HANDBUCH DER NORMALEN UND PATHOLOGISCHEN PHYSIOLOGIE

MIT BERÜCKSICHTIGUNG DER EXPERIMENTELLEN PHARMAKOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

A. BETHE Ü • G. v. BERGMANN
G. EMBDEN • A. ELLINGER †

Springer

HANDBUCH DER NORMALEN UND PATHOLOGISCHEN PHYSIOLOGIE

MIT BERÜCKSICHTIGUNG DER EXPERIMENTELLEN PHARMAKOLOGIE

HERAUSGEGEBEN VON

A. BETHE · G. v. BERGMANN

G. EMBDEN · A. ELLINGER†

FRANKFURT A. M.

SIEBZEHNTER BAND

CORRELATIONEN III

(J/XVI–XXI. WÄRME- UND WASSERHAUSHALT UMWELTFAKTOREN · SCHLAF · ALTERN UND STERBEN · KONSTITUTION UND VERERBUNG)

SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH

1926

WÄRME- UND WASSERHAUSHALT UMWELTFAKTOREN · SCHLAF · ALTERN UND STERBEN · KONSTITUTION UND VERERBUNG

BEARBEITET VON

L. ADLER † · J. BAUER · W. CASPARI · U. EBBECKE
C. v. ECONOMO · H. FREUND · C. HERBST · S. HIRSCH · A. HOCHE
H. HOFFMANN · R. W. HOFFMANN · R. ISENSCHMID · A. JODLBAUER
O. KESTNER · H. W. KNIPPING · E. KORSCHELT · F. LENZ · F. LINKE
E. MEYER · H. H. MEYER · W. NONNENBRUCH · J. K. PARNAS
E. P. PICK · H. SCHADE · J. H. SCHULTZ · R. SIEBECK
R. STOPPEL · J. STRASBURGER

MIT 179 ABBILDUNGEN

SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH
1926

ISBN 978-3-642-50386-3 ISBN 978-3-642-50695-6 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-642-50695-6

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

COPYRIGHT 1926 BY SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG
URSPRÜNGLICH ERSCHIENEN BEI JULIUS SPRINGER IN BERLIN 1926
SOFTCOVER REPRINT OF THE HARDCOVER 1ST EDITION 1926

Inhaltsverzeichnis.

Die Wärmeregulation.

Seite

Physiologie der Wärmeregulation. Von Privatdozent Dr. R. ISENSCHMID-Bern. Mit 4 Abbildungen . . . 3

A. Zur Phylogenese der Wärmeregulation . . . 3
a) Wirbellose Tiere; Fische und Amphibien . . . 3
b) Reptilien . . . 5
c) Säugetiere und Vögel . . . 6
Poikilotherme und Homoiotherme . . . 7
B. Ontogenese der Wärmeregulation . . . 8
C. Die Körpertemperatur und ihre Schwankungen . . . 10
D. Die chemische Wärmeregulation . . . 18
a) Die Rolle der Muskeln in der chemischen Wärmeregulation . . . 21
b) Die Rolle der Leber und weiterer Organe in der chemischen Wärmeregulation . . . 24
c) Die chemische Wärmeregulation beim Menschen . . . 26
E. Die physikalische Wärmeregulation . . . 28
a) Die vasomotorische Wärmeregulation . . . 31
b) Die Wärmeabgabe durch Wasserverdampfung . . . 36
1. Das Schwitzen . . . 36
2. Die Wärmepolypnöe, auch Tachypnöe . . . 43
F. Der nervöse Mechanismus der Wärmeregulation . . . 46
a) Der Wärmestich . . . 47
b) Die zentrale Innervation der Wärmeregulation . . . 52
c) Die Funktionen des Tuber cinereum und der angrenzenden Teile der Zwischenhirnbasis . . . 53
d) Der Einfluß anderer Teile des Gehirns auf die Wärmeregulation. Die Frage weiterer cerebraler Wärmezentren . . . 58
e) Die Leitungswege vom Wärmeregulationszentrum zur Peripherie. (Zentrifugaler Schenkel des Reflexbogens der Wärmeregulation.) . . . 62
f) Die Wege, auf welchen die Impulse dem Wärmeregulationszentrum zufließen 66
G. Hormonale Einflüsse . . . 67
a) Die Schilddrüse . . . 67
b) Die Nebennieren . . . 71
1. Die Wärmeregulation bei Nebennierenmangel . . . 71
2. Die Wirkung des Adrenalins auf den Wärmehaushalt . . . 72
c) Die Hypophyse . . . 77
d) Übrige Drüsen mit innerer Sekretion . . . 80
H. Einiges über die Leistungsfähigkeit und die Grenzen der Wärmeregulation 83

Pathologie und Pharmakologie der Wärmeregulation. Von Professor Dr. H. FREUND-Münster i. Westf. . . . 86

A. Hyperthermien . . . 86
1. Peripher bedingte Temperaturstörungen . . . 86
2. Zentral bedingte Hyperthermie (Fieber) . . . 87
a) Begriffsbestimmung . . . 87
b) Das Fieber als zentrale Funktionsstörung . . . 89
c) Die Funktion der Erfolgsorgane im Fieber . . . 91
d) Die Fieberursachen (Pyretische Gifte) . . . 95
B. Hypothermien . . . 98
1. Pathologische Physiologie der Hypothermien . . . 98
2. Pharmakologie der Hypothermien . . . 101

Seite

Der Winterschlaf. Von Professor Dr. LEO ADLER †-Frankfurt a. M. Mit 9 Abbildungen 105
I. Begriffsfassung der Ausdrücke „Winterschlaf" und „Winterschläfer" . . 105
II. Allgemeine Erscheinungen des Winterschlafes und der Winterschläfer . . 108
1. Die Bedeutung der Außentemperaturen für die Entstehung und Tiefe des Winterschlafes 108
2. Die Eigenwärme der Winterschläfer 111
III. Einige Besonderheiten, welche die Winterschläfer den Poikilothermen ähnlich machen 112
1. Parallelismus zwischen der Größe des Gaswechsels und der Höhe der Außentemperatur 112
2. Das Überleben einzelner Organe 112
3. Die Resistenz gegenüber Vergiftungen 113
IV. Frühere Annahmen über die Ursachen des Winterschlafes 113
V. Neuere Annahmen über die Entstehung des Winterschlafes 114
a) Histologische Befunde bei den Schilddrüsen von Fledermäusen und Igeln 116
b) Untersuchungen über die Wirkung von Blutdrüsenextrakten und proteinogenen Aminen 122
c) Der Wirkungsmechanismus der Blutdrüsen bei dem Zustandekommen des Winterschlafes 131
VI. Zusammenfassung der Resultate 132

Der Wasserhaushalt.

Allgemeines und Vergleichendes des Wasserhaushaltes. Von Professor Dr. J. K. PARNAS-Lwów. Mit 1 Abbildung 137
I. Das innere Medium 137
II. Das Wasser 139
III. Die Elektrolyte 141
IV. Die Molarkonzentration bei den wasseratmenden Tieren 146
V. Der Wasserumsatz bei luftatmenden Tieren 156

Physiologie des Wasserhaushaltes. Von Professor Dr. RICHARD SIEBECK-Bonn . . . 161
Einleitung 161
I. Wasserbestand und Wasserverteilung im Organismus 162
II. Die einzelnen Vorgänge im Wasserhaushalt 166
1. Wasserbindung und Wasserwechsel der Zellen und Gewebe 166
2. Der Wasseraustausch zwischen Blut und Gewebe 173
3. Wasseraufnahme und Wasserabgabe des Organismus 179
III. Der Wasserhaushalt bei Wasseraufnahme 185
IV. Das Wasserhaushalt im Zusammenhang mit dem Salzwechsel 191
V. Der Wasserhaushalt im Zusammenhang mit dem energetischen Stoffwechsel 197
VI. Der Wasserhaushalt unter hormonalen Einflüssen 215
VII. Der Wasserhaushalt unter nervösen Einflüssen 215
VIII. Zusammenfassung 219

Pathologie und Pharmakologie des Wasserhaushaltes einschließlich Ödem und Entzündung. Von Professor Dr. W. NONNENBRUCH-Frankfurt a. O. Mit 1 Abbildung 223
I. Negative Wasserbilanzen 226
1. Das Dursten 226
2. Wasserverlust durch den Darm 229
3. Wasserverluste durch Schweiß und Atmung 230
4. Wasserverlust durch Diuretica 231
5. Vermehrte Wasserzufuhr und Polyurie 246
II. Positive Wasserbilanzen 251
1. Die normalen Verhältnisse des Flüssigkeitsstromes durch das Gewebe 253
2. Die Störungen des Flüssigkeitsstromes durch das Gewebe und das Ödem 256
3. Chemische Untersuchungen der Ödemflüssigkeiten 263
4. Die Entzündung 268
Wasserhaushalt im Fieber, bei Tuberkulose und unspezifischer Reizkörperbehandlung 273
Wasser- und Kochsalzhaushalt im Hunger und in Zuständen chronischer Unterernährung (Inanitionsödeme) 275
Wasserretentionen der Diabetiker 277
Schilddrüse und Wasserhaushalt 278
Hypophyse und Ovar und Wasserhaushalt 279
5. Die Wasserretentionen Nierenkranker 280
Wasserretentionen bei Zirkulationsstörungen 285

Diabetes insipidus. Von Professor Dr. ERICH MEYER-Göttingen. Mit 1 Abbildung 287

Die physiologischen Wirkungen physikalischer Umweltsfaktoren.

Seite

Die physiologischen Wirkungen des Lichtes. Von Professor Dr. A. JODLBAUER-München 305
A. Lichtwirkung auf Einzellige und isolierte Gewebe und Organe 308
B. Wirkung auf den Gesamtorganismus 314
Die Anschauungen über den Wirkungsmechanismus des Lichtes 327
C. Erhöhte Lichtempfindlichkeit (Sensibilisierung) 330
1. Die photodynamisch wirkenden Stoffe 330
2. Die mineralischen Lichtkatalysatoren 341

Physiologie der Röntgen- und Radiumstrahlen. Von Professor Dr. W. CASPARI-Frankfurt a. M. 343
Einleitung 343
Physikalische Natur der Röntgen- und Radiumstrahlen 344
Gemeinsames Wirkungsprinzip der Röntgen- und Radiumstrahlung 347
Physikalischer Vorgang. Punktwärmenhypothese 349
Biologisches Geschehen. Nekrohormonhypothese 352
Strahlenempfindlichkeit 359
Erklärungsversuche der verschiedenen Radiosensibilität 369
Latenzzeit 372
Reizungen und Lähmungen durch Strahlenwirkung und ihre wechselseitigen Beziehungen 372
Funktionssteigerung von Organen und endokrinen Drüsen 379
Strahlenwirkungen auf Fermente 382
Strahlenwirkung auf den Stoffwechsel 383
Radioaktivität als Klimafaktor 385
Das Kalium als radioaktiver Körperbestandteil 386
Schluß 390

Wärme. Von Professor Dr. HEINRICH SCHADE-Kiel. Mit 9 Abbildungen 392
A. Allgemeines über die Wirkungen der Umweltwärme und -kälte auf den tierischen, insbesondere menschlichen Organismus 392
B. Körperschädigungen durch die Umweltwärme 407
I. Die lokale Verbrennung 407
II. Der Hitzschlag 411
III. Überwärmungskrankheiten 414
C. Körperschädigungen durch die Umweltkälte 417
I. Die lokale Erfrierung 417
II. Der Kältetod 421
III. Die Erkältungsstörungen und Erkältungskrankheiten 424
D. Wärme- und Kälteanwendungen in der Therapie einschließlich der Diathermiebehandlung 435

Physiologische Wirkung von Bädern unter normalen und pathologischen Bedingungen. Von Professor Dr. J. STRASBURGER-Frankfurt a. M. Mit 2 Abbildungen 444
1. Druck und Auftrieb des Wassers 444
2. Reizwirkungen der Bäder 446
3. Wirkungen auf Wärmehaushalt, Körpertemperatur, Stoffwechsel 453
4. Wirkungen auf das Blut 459
5. Wirkung auf die Harnsekretion 460
6. Allgemeine und Sonderwirkungen von Bädern 460

Die physikalischen Faktoren des Klimas. Von Professor Dr. F. LINKE-Frankfurt a. M. Mit 1 Abbildung 463
I. Allgemeines 463
1. Begriffsbestimmung 463
2. Atmosphäre als Ganzes 464
II. Sonnenstrahlung 467
III. Luftdruck und Luftdichte 472
IV. Der Wind 474
V. Temperatur 479
VI. Luftfeuchtigkeit und Niederschläge 485
VII. Klimaeigentümlichkeiten 491
VIII. Klimagliederungen 493

Seite

Die physiologischen Wirkungen des Klimas. Von Professor Dr. OTTO KESTNER-Hamburg. Mit 10 Abbildungen . . . 498
Allgemeine Klimawirkungen . . . 499
1. Temperatur . . . 499
2. Feuchtigkeit . . . 504
3. Wind . . . 507
4. Fallwinde . . . 508
5. Barometerdruck . . . 510
6. Partialdruck des Sauerstoffs . . . 511
7. Licht . . . 514
8. Ultraviolettstrahlung . . . 516
9. Unbekannte Einflüsse. Ionisation der Luft. Durchdringende Strahlung . . 526
Das Höhenklima. Von Professor Dr. OTTO KESTNER-Hamburg . . . 528
I. Das Klima der eigentlichen Hochregion . . . 528
Schutzmittel des Organismus gegen Sauerstoffmangel . . . 530
II. Das Klima der bewohnten Höhen . . . 535
Das therapeutisch wirksame Höhenklima . . . 535
Das Seeklima. Von Professor Dr. OTTO KESTNER-Hamburg . . . 541
I. Nordisches Seeklima . . . 542
II. Die Küsten der südlichen Meere . . . 549
Das Tropenklima. Von Professor Dr. OTTO KESTNER-Hamburg und Dr. H. W. KNIPPING-Hamburg . . . 550
Andere Klimate. Von Professor Dr. OTTO KESTNER-Hamburg . . . 558

Der Schlaf und schlafähnliche Zustände.

Physiologie des Schlafes. Von Professor Dr. U. EBBECKE-Bonn. Mit 6 Abbildungen 563
I. Die Tätigkeit der Organe im Schlaf . . . 564
II. Die Schlafbedingungen . . . 579
Die Pathologie des Schlafes. Von Professor Dr. Z. VON ECONOMO-Wien. Mit 2 Abbildungen . . . 591
A. Krankhafte Schlafstörungen . . . 596
B. Der Schlaf als Krankheitssymptom . . . 604
Hypnotica. Von Geheimrat Professor Dr. HANS H. MEYER-Wien und Professor Dr. ERNST P. PICK-Wien . . . 611
Der Traum. Von Geheimrat Professor Dr. A. HOCHE-Freiburg i. Br. . . . 622
Periodischer Tageswechsel und andere biologische Rhythmen bei den poikilothermen Tieren. Von Professor Dr. R. W. HOFFMANN-Göttingen. Mit 9 Abbildungen . 644
A. Allgemeines über die Rhythmen . . . 644
B. Ruhe im Verhältnis zur Aktivität . . . 645
C. Tiere ohne erkennbaren Tagesrhythmus . . . 645
D. Tiere mit erkennbarem Rhythmus von Aktivität und Ruhe innerhalb des 24stündigen Tagesturnus . . . 647
I. Monophasie . . . 647
II. Polyphasie . . . 648
E. Schlaf, Schlafintensität und Schlafstellung . . . 650
F. Biologische Gezeitenrhythmen . . . 653
Die lunaren Rhythmen der Borstenwürmer . . . 655
Tagesperiodische Erscheinungen bei Pflanzen. Von Dr. ROSE STOPPEL-Hamburg. Mit 5 Abbildungen . . . 659
Hypnose und Suggestion beim Menschen. Von Professor Dr. J. H. SCHULTZ-Berlin 669
Vorbemerkung . . . 669
Wesen der Suggestion . . . 669
Formen der Suggestion . . . 671
Wesen der Hypnose . . . 672
I. Hypnose des Menschen . . . 673
1. Die Herbeiführung der Hypnose . . . 673
2. Die hypnotischen Erscheinungen . . . 677
3. Einteilung der Hypnose . . . 685
4. Theorie der Hypnose . . . 686
5. Grenzgebiete der Hypnose . . . 687
II. Die Suggestion . . . 688

Seite

Die reflektorischen Immobilisationszustände im Tierreich. Von Professor Dr. R. W. Hoffmann-Göttingen . . . 690
A. Einleitung . . . 690
B. Die Immobilisationserscheinungen bei den verschiedenen Tiergruppen . . 691
I. Wirbeltiere . . . 692
II. Wirbellose Tiere . . . 696
C. Biologische Immobilisationen . . . 700
I. Sexuelle Immobilisationen . . . 700
II. Freßimmobilisationen . . . 702
III. Schutzimmobilisationen . . . 702
1. Starrkrampf und Eierschutzreflex der Brachyuren . . . 702
2. Warnreflex der Unken und Insekten . . . 703
3. Der Totstellreflex (Thanatose) . . . 703
4. Immobilisation durch passiven Berührungsreiz . . . 708
D. Schlaf- und Immobilisationsreflexe . . . 709
E. Beeinflussung des Immobilisationszustandes durch innere und äußere Einwirkungen . . . 709
F. Die Rolle der nervösen Zentralorgane bei der Immobulisation . . . 710
G. Die verschiedenen Auffassungen der Immobilisation . . . 712
H. Immobiloide Zustände bei Metazoen und Protozoen . . . 713

Altern und Sterben.

Altern und Sterben bei Tieren und Pflanzen. Von Geheimrat Professor Dr. Eugen Korschelt-Marburg a. L. . . . 717
Altern und Sterben bei Tieren und Pflanzen . . . 718
1. Der natürliche Tod . . . 718
2. Die Lebensdauer der Pflanzen und Tiere . . . 720
3. Hohe und mittlere Lebensdauer . . . 722
4. Lebensdauer und Altern der Einzelligen . . . 723
5. Zelldifferenzierung und Einrichtung des Todes bei den Mehrzelligen . . 725
6. Untergang von Zellmaterial und Organen beim normalen Lebensprozeß . 726
7. Dauern der Zellen im Organismus . . . 727
8. Das Altern von Zellen im Zellenverband . . . 730
9. Altersveränderungen an Organen . . . 732
10. Die verschiedenen Todesursachen . . . 739
11. Verjüngung und Lebensverlängerung . . . 740
12. Scheintod, latentes Leben und Ruhezustände . . . 745
13. Tod und Fortpflanzung . . . 747
14. Beziehungen des Alterns und Todes zum Leben . . . 749

Das Altern und Sterben des Menschen vom Standpunkt seiner normalen und pathologischen Leistung. Von Dr. S. Hirsch-Frankfurt a. M. Mit 40 Abbildungen 752
I. Einleitung . . . 753
II. Begriff des Alterns, Altersstufen, Altern und Wachstum . . . 755
III. Die Lebensdauer des Menschen . . . 759
IV. Bedingungen des Alterns. Die Erscheinung der Langlebigkeit. Bemerkungen über Makrobiotik . . . 766
1. Endogene Faktoren des Alterns . . . 767
2. Exogene Faktoren des Alterns . . . 769
3. Langlebigkeit . . . 772
4. Makrobiotik . . . 777
V. Altersschätzung. Altersmerkmale des Menschen . . . 781
VI. Das Altern der Organe in morphologischer und funktioneller Hinsicht. 792
1. Morphologische Organänderungen, die durch den Alternsprozeß bedingt sind . . . 793
2. Die Organleistungen in Abhängigkeit vom Alternsvorgang . . . 810
VII. Altern und Krankheit. (Pathologische Physiologie des höheren Lebensalters) . . . 839
1. Die Widerstandsfähigkeit des alternden Organismus gegenüber Krankheiten . . . 840
2. Spezielle Altersdispositionen . . . 844
3. Wandlungen krankhafter Organzustände und Verrichtungen durch den Alternsvorgang. Die sogen. Alterskrankheiten . . . 852
4. Probleme des „pathologischen Alterns“ (disharmonischer Entwicklungsablauf) . . . 861

Seite
VIII. Das Problem des Todes beim Menschen. (Physiologie des Sterbens) . 869
IX. Die Bedingungen des Sterbens 871
1. Das Problem des physiologischen Todes beim Menschen 872
2. Über sogen. innere und äußere „Todesursachen". — Statistik . . 874
X. Der Mechanismus des Todes beim Menschen 878
XI. Über das Erlebnis des Sterbens 886
XII. Zusammenfassung 894

Konstitution und Vererbung.

Erblichkeitslehre im allgemeinen und beim Menschen im besonderen. Von Professor Dr. F. Lenz-München. Mit 25 Abbildungen 901
I. Allgemeine Erblichkeitslehre 903
A. Einleitung 903
B. Die Grundgesetze der Erblichkeit 907
C. Die erbliche Bedingtheit des Geschlechts 930
D. Die Erblichkeit bei Artbastarden und die Frage einer Vererbung durch das Plasma 937
E. Die Änderung der Erbmasse 941
F. Der pylogenetische Aufbau der Erbmasse 951
II. Über Erblichkeit beim Menschen 965
A. Methodologische Gesichtspunkte 965
B. Die verschiedenen Möglichkeiten des Erbgangs in menschlichen Bevölkerungen 969
C. Die Zwillingsforschung 977
D. Regression und Korrelation 979
E. Die großen Rassen 983
F. Die Erblichkeit der seelischen Veranlagung 988

Die Physiologie des Kernes als Vererbungssubstanz. Von Professor Dr. Curt Herbst-Heidelberg. Mit 22 Abbildungen 990
I. Beweise allgemeiner Natur für die Bedeutung des Kernes als Vererbungssubstanz 990
1. Beweis aus der Gleichheit der Keimzellen in bezug auf ihre Fähigkeit, die elterlichen Eigenschaften zu übertragen und ihre Chromosomenzahl 990
2. Beweis aus der Notwendigkeit der Verhütung der Summierung sowohl der Kern- wie der Vererbungssubstanz 993
II. Experimentelle Beweise für die Bedeutung des Kernes als Vererbungssubstanz 993
Einleitung. Die Beschreibung des Versuchsmaterials 993
1. Boveris Versuche der Züchtung merogonischer Bastarde 995
2. Erster experimenteller Beweis für die Identität von Kern- und Vererbungssubstanzen an der Hand partiell-thelykaryotischer Bastarde . 998
3. Zweiter experimenteller Beweis für die Identität von Kern- und Vererbungssubstanz an der Hand von Bastarden aus Eiern mit vergrößerten weiblichen Larven und aus Rieseneiern 1003
4. Die vom Mendelismus gelieferten Beweise für die Bedeutung des Kernes als Vererbungssubstanz 1010
5. Boveris Beweise für die qualitative Verschiedenheit der Chromosomen 1014
III. Experimentelle Beweise für die Notwendigkeit bestimmten Eiplasmas für das Inerscheinungtreten bestimmter Bildungen am Embryo 1019
1. Die Versuche von Diersch und Morgan am Ctenophorenei 1019
2. Die Versuche von Crampton am Ilyanassa- und von E. B. Wilson am Dentaliumei 1020
IV. Vereinigung der scheinbar einander widersprechenden Tatsachenreihen . . 1020
1. Die Hypothese von Driesch über das Aufeinanderwirken von Kern und Plasma 1020
2. Die Hypothese der plasmatischen und karyotischen Gene 1029
3. Wie kommt der spezifische Eibau zustande? 1029
4. Kritik der Hypothese von der enzymatischen Natur der Gene . . . 1030
V. Der Geltungsbereich des Quantitätsgesetzes bei der Wirkung der männlichen und weiblichen Kernsubstanzen 1031
1. Die Resultate von Correns an Maisbastarden 1031
2. Die Resultate F. v. Wettsteins mit multiploiden Laubmoosformen . 1032
3. Das Ergebnis 1034

Seite

VI. Die Boverische Hypothese von den zwei Embryonalperioden in der Funktion des Kernes . . . 1034
1. Die Entwicklung dispermer Keime . . . 1034
2. Die Entwicklung merogonischer Bastarde entfernt verwandter Seeigel 1035
3. Die matrokline Beschaffenheit der früheren Larvenstadien von Bastarden 1035
VII. Sind die Organismen Aggregate von Anlagen? . . . 1037

Phänomenologie und Systematik der Konstitution und deren dispositionelle Bedeutung auf somatischem Gebiet. Von Privatdozent Dr. JULIUS BAUER-Wien. Mit 18 Abbildungen . . . 1040
Einleitung . . . 1040
Begriffsbestimmung . . . 1041
Aufgabe und Wege . . . 1046
Phänomenologie der Konstitution . . . 1046
Systematik der Konstitution . . . 1071

Phänomenologie und Systematik der Konstitution und die dispositionelle Bedeutung der Konstitution auf psychischem Gebiet. Von Privatdozent Dr. H. HOFFMANN-Tübingen. Mit 16 Abbildungen . . . 1101
I. Begriffsbestimmung und kurzer historischer Überblick . . . 1101
II. Phänomenologie und Systematik der psychischen Konstitution . . . 1112
1. Allgemeine Betrachtungen . . . 1112
2. Spezielle Konstitutionslehre . . . 1122
A. Die Begabungsanlagen . . . 1122
B. Persönlichkeitstypen und Körperkonstitution . . . 1127
Die zyklothymen Persönlichkeiten . . . 1129
Der pyknische Habitus . . . 1131
Die schizothymen Persönlichkeiten . . . 1133
Die Körperbautypen der schizothymen Konstitution . . . 1137
C. Das manisch-depressive (zirkuläre) Irresein . . . 1145
D. Die Dementia praecox (Schizophrenie) . . . 1152
E. Legierungen von zyklothymen und schizothymen Konstitutionselementen . . . 1159
F. Die paranoiden Psychosen . . . 1166
G. Die Zwangsneurose . . . 1169
H. Der moralische Schwachsinn (Moral insanity) . . . 1171
I. Die sexuellen Perversitäten . . . 1174
K. Die genuine Epilepsie . . . 1177
L. Der Schwachsinn . . . 1180
III. Praktische Bedeutung der psychiatrischen Konstitutionsforschung . . . 1182

Sachverzeichnis . . . 1185

Die Wärmeregulation.

Physiologie der Wärmeregulation.

Von

R. Isenschmid

Bern.

Mit 4 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen.

Durig, A.: Handwörterbuch der Naturwissenschaften Bd. 10, Art. Wärmehaushalt. Jena 1915. — Pembrey, M. S.: Schaefers Text-book of Physiology Bd. 1, Art. Animal Heat. London 1898. — Richet, Ch.: Dictionnaire de Physiologie Bd. 3, Art. Chaleur. Paris 1898. — Rosenthal: Die Physiologie der tierischen Wärme. In Herrmanns Handbuch der Physiologie Bd. 4 (2). Leipzig 1882. — Tigerstedt, R.: in Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen Bd. 1. Braunschweig 1905. — Tigerstedt, R.: Produktion der Wärme und Wärmehaushalt. In Wintersteins Handbuch der vergleichenden Physiologie. Bd. 3 (2). Jena 1910.

Die Körpertemperatur der Säugetiere und Vögel bleibt auch bei weitgehendem Wechsel der Wärme der Umgebung ungefähr konstant.

Wärmeregulation nennen wir die Gesamtheit der Vorgänge, welche dieses Gleichbleiben der Körpertemperatur gewährleisten, trotz des Wechsels der Temperaturverhältnisse des umgebenden Mediums und trotz der mit den Lebensvorgängen verknüpften fortwährenden Veränderung der Wärmebildung im Organismus.

A. Zur Phylogenese der Wärmeregulation.

a) Wirbellose Tiere. Fische und Amphibien.

Die übrigen Tiere, d. h. *die Wirbellosen und die Wirbeltiere der „niedrigeren" Klassen* sind im großen ganzen bezüglich der Körpertemperatur ein „Spielball" der äußeren Einflüsse. Doch sind einige Ausnahmen zu verzeichnen.

So hat Krebs[1]) bei *Blutegeln* einen Vorgang beobachtet, dem man regulatorische Bedeutung beimessen müßte: Befinden sich nämlich diese Tiere in Wasser, das allmählich abgekühlt wird, beginnen sie bei niedrigen Temperaturen sich lebhaft zu bewegen und damit Wärme zu erzeugen, so daß dem Gefrieren des Wassers entgegengewirkt wird.

In *Bienen*körben[2]) sind von sehr zahlreichen Autoren von alters her häufig Temperaturen festgestellt worden, welche diejenige der umgebenden Luft wesentlich übersteigen. *Neuerdings ist erkannt worden, daß der Bienenstaat als Ganzes eine wohlentwickelte Wärmeregulation hat.*

---

[1]) Krebs: Zitiert nach Durig: Handwörterbuch der Naturwissenschaften Bd. 10, S. 428. Art. Wärmehaushalt. Jena 1915.

[2]) Ältere Angaben zusammengestellt bei Tigerstedt und bei Pembrey. Vgl. auch Isserlin: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 90. 1902.

Nach ARMBRUSTER[1]) erhalten die Bienen die Temperatur ihrer Brut immer auf 34 bis 35,5°. Sobald die Temperatur in der nächsten Umgebung der Brut unter 34° sinkt, wird durch Muskelbewegung mehr Wärme erzeugt. Auch gegen Überhitzung wird reguliert. Doch ist dieser Mechanismus wenig erforscht: Es wird über „Fächeln" berichtet, wodurch in der Nähe befindliche kühlere Luft an die Brut gebracht werden könnte, vielleicht aber auch die Wasserverdunstung vergrößert.

Im Winter scheint die Temperatur im Innern der Bienentraube nicht unter 13° zu sinken. Sobald sie tiefer zu sinken droht, befällt die Bienen Unruhe, es werden lebhafte Muskelbewegungen ausgeführt und von den Vorräten gezehrt, so daß ein „Heizsprung" mit einer Steigerung um durchschnittlich 12° zustande kommt. Diese auf etwa 25° erhöhte Temperatur wird nur kurze Zeit festgehalten. Trotz Zusammenschlusses des Bienenvolkes zu einer enggeschlossenen Traube sinkt sie im Laufe von etwa 22 Stunden wieder auf 13°, worauf ein neuer „Heizsprung" erfolgt. Diese Perioden scheinen regelmäßig zu erfolgen und durchaus typisch zu sein, mindestens in der ersten Hälfte des Winters. Das einzelne Individuum, welches für sich allein wechselwarm ist, nimmt an dieser gemeinsamen Wärmeregulation nicht nur durch Erzeugung von Muskelwärme und durch rechtzeitige Nahrungsaufnahme teil, sondern auch durch einen regelmäßigen Platzwechsel, indem die außen an der Traube befindlichen Bienen, wenn ihre Abkühlung weit gediehen ist, in das Innere der Traube eintauchen und wärmere Bienen an die Oberfläche treten lassen.

Weniger hochentwickelt, aber doch mindestens zur Zeit der Brutpflege sehr ausgesprochen, ist die Regulation der Wärme im *Ameisen*staate. Die die Brut beherbergenden Teile des „Ameisenhaufens" werden durch zweckmäßiges Zusammenwirken der erwachsenen Tiere auf ungefähr 25° reguliert. Hier scheinen physikalische Mittel, wie künstliche, scheinbar willkürliche Lüftung, zweckmäßige Benutzung der Sonnenwärme u. dgl. die Wärmeregulation zum Zwecke der Brutpflege zu bewirken [A. STEINER[2])]. Im Winter dagegen unterliegen diese Tiere, im Gegensatz zu den Bienen, der Kältestarre.

Neueste Beobachtungen weisen darauf hin, daß bei Insekten sogar *individuelle* Wärmeregulation vorkommt. So fand NECHELES[3]) bei *Periplaneta orientalis*, der Küchenschabe, daß unterhalb 13° und oberhalb 25° — also außerhalb des gleichen Temperaturintervalles, auf welchem sich der Bienenstaat zu erhalten trachtet! — sowohl durch Veränderung des Sauerstoffverbrauches als auch der Wasserverdunstung eine Abwehr gegen weiteres Fallen oder Steigen der Körpertemperatur in Erscheinung trat, also eine „chemische" und eine „physikalische" Wärmeregulation.

Von sehr vielen wechselwarmen Tieren werden extreme Temperatureinflüsse dadurch vermieden, daß sie durch Lokomotion eine Umgebung mit günstigeren Wärmeverhältnissen aufsuchen, sind die meisten doch außerstande, in ihrem Körper irgendwelche Selbständigkeit in der Temperatur gegenüber der Umgebung aufrechtzuerhalten.

Daß die im Wasser lebenden kaltblütigen Tiere insbesondere immer die Temperatur des umgebenden Mediums annehmen, steht seit langem fest. BERTHOLD[4]) hat schon 1835 durch äußerst sorgfältige Untersuchungen dargetan, daß Fische und im Wasser gehaltene Frösche immer dessen Temperatur annehmen und alle seitherigen Untersuchungen haben im wesentlichen dasselbe ergeben. Immerhin kann die Temperatur von sich lebhaft bewegenden und damit Wärme erzeugenden Tieren, z. B. von Crustaceen und Fischen, diejenige des umgebenden Wassers um Bruchteile eines Grades übersteigen[5]).

Bei den in der Luft lebenden Tieren ist eine vergleichende Untersuchung der Temperatur innerhalb und außerhalb des Organismus aus technischen Gründen viel schwieriger (störender Einfluß der strahlenden Wärme, der Wasser-

---

[1]) ARMBRUSTER-LAMMERT: Der Wärmehaushalt im Bienenvolk. Berlin 1923. Dort Lit.

[2]) STEINER, A.: Über die Temperaturverhältnisse in den Nestern der Formica rufa. Mitt. d. Naturforschenden Ges. Bern 1923. — Über den sozialen Wärmehaushalt der Formica rufa usw. Zeitschr. f. wiss. Biol., Abt. C: Zeitschr. f. vergleich. Physiol. 1924.

[3]) NECHELES, H.: Über Wärmeregulation bei wechselwarmen Tieren. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 204. 1924.

[4]) BERTHOLD: Über die Temperatur der kaltblütigen Tiere. Göttingen 1835.

[5]) SIMPSON, S.: Journ. of physiol. Bd. 36. 1908; Proceedings 25. Jan.

verdunstung usw.). Doch besteht eigentlich bei allen Autoren, welche die schon von BERTHOLD[1]) angegebenen Vorsichtsmaßregeln angewandt haben, Einigkeit darüber, daß es im allgemeinen nur rein physikalische Vorgänge sind, welche die Körpertemperatur der meisten poikilothermen Tiere beherrschen.

Wenn gelegentlich ihre Temperatur unter gleichen äußeren Verhältnissen diejenige von toten Tieren der gleichen Art um ein geringes überschreitet, so ist es die mit dem Leben verbundene, meist geringe Wärmebildung, welche diesen meist kleinen Unterschied ausmacht. So fand RICHET[2]) bei Schildkröten im Brutschrank Unterschiede von 0 bis 1,2° gegenüber einem toten Tiere der gleichen Art. Bei Insekten wurden unmittelbar nach lebhaftem Gebrauch der Flugmuskeln ganz flüchtige beträchtlichere Steigerungen über die Temperatur der Umgebung festgestellt. Z. B. 25 bis 26° bei 18° Lufttemperatur bei Saturnia pyri[3]).

Derartige Wärmebildung ist beim einzelnen poikilothermen Tiere nicht imstande, die Körpertemperatur auf längere Zeit über die Umgebungstemperatur zu erheben.

b) Reptilien.

Verständlicherweise hat man versucht, bei den Reptilien, bei welchen wir ja die Stammformen der Säugetiere und Vögel zu suchen haben, einfachere Vorstadien der vollkommeneren Wärmeregulation zu finden. Doch sind auch die Reptilien poikilotherm. Sie „haben keine Eigentemperatur in dem sonst gebräuchlichen Sinne, sondern ihre Körperwärme ist wie bei leblosen Gegenständen abhängig von den physikalischen Verhältnissen der Umgebung"[4]). Bei mittleren Temperaturen setzt sich ihre Körperwärme mit derjenigen des umgebenden Mediums immer rasch ins Gleichgewicht.

Bei extrem hohen Temperaturen, bei Wärmegraden, die an der oberen Grenze des mit ihrem Leben Verträglichen stehen, ist dagegen bei einigen Arten ein abweichendes Verhalten beobachtet worden.

KREHL und SOETBEER[5]) haben festgestellt, daß Uromastix, die große Wüsteneidechse, wenn sie der Sonnenstrahlung ausgesetzt ist, sich dunkel, fast schwarz färbt, wodurch ihre Wärmeabsorption in hohem Maße gefördert wird. Sobald ihre Temperatur über 41° ansteigt, wird die Haut hell, fast weiß, wodurch die weitere Erwärmung sehr erschwert wird. Bringt man die Tiere aus der Sonne in den Schatten, an einen kühleren Ort, werden die Tiere schnell wieder dunkel, so daß sie weniger Wärme ausstrahlen, „und bleiben noch stundenlang wesentlich höher temperiert als ihre Umgebung und dadurch lebensfrisch, munter und beweglich".

Der Wechsel der Farbe des Integuments gewährleistet also bei Uromastix eine gewisse, rudimentäre Wärmeregulation. Wieweit das auch bei anderen Reptilien, bei welchen ja Farbwechsel des Integumentes sehr verbreitet ist, der Fall ist, darüber fehlen genügende weitere Untersuchungen.

Bei einigen Reptilien scheint auch eine Art Wärmepolypnöe zustande zu kommen, eine Beschleunigung der Atmung, die zu Steigerung der Wasserverdunstung in der Mundhöhle führt.

LANGLOIS[6]) beobachtete sowohl bei Uromastix acanthirinus als bei Varanus arenarius, wenn sie strahlender Sonnenwärme oder der Ausstrahlung von Gasflammen ausgesetzt waren, eine sehr lebhafte Polypnöe, sobald die Körpertemperatur 39° erreichte. Diese Polypnöe von 110 bis 360 Atemzügen in der Minute führte zu Wasserverdunstung von bis zu 12 g pro Kilo und Stunde und hatte den Erfolg, daß vom Augenblick ihres Eintrittes an

---

[1]) BERTHOLD: Über die Temperatur der kaltblütigen Tiere. Göttingen 1835.

[2]) RICHET, CH.: Dictionnaire de Physiologie Bd. 3, S. 108. Art. CHALEUR. Paris 1898.

[3]) BACHMETJEW: Über die Temperatur der Insekten. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 66. 1899.

[4]) SOETBEER: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 40. 1898.

[5]) KREHL und SOETBEER: Untersuchungen über die Wärmeökonomie der poikilothermen Wirbeltiere. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 77. 1899.

[6]) LANGLOIS: Journ. de physiol. et de pathol. gen. Bd. 4. 1902.

die Körpertemperatur viel langsamer anstieg als diejenige der umgebenden Luft, die Tiere also vor Überhitzung schützte. Die Polypnöe hörte auf, sobald zwischen Lichtquelle und Kopf des Tieres ein Schirm eingeschoben wurde oder der Kopf mit kaltem Wasser benetzt, schien also reflektorisch ausgelöst zu werden. Nach längerer Einwirkung der Wärmestrahlung gelang es dagegen nicht mehr, durch Unterbrechung derselben die Polypnöe zu unterbrechen. Der gleiche Autor fand bei Schildkröten, die keine Polypnöe aufwiesen, eine reichliche Ausscheidung eines wässerigen Sekretes aus der Mundhöhle, sobald ihre Körpertemperatur 39° erreichte. Der kühlende Einfluß wurde als nicht unerheblich nachgewiesen.

Bei einem Teil der Reptilien, z. B. Schlangen, Krokodilen, ist die Wasserverdunstung auf der Haut immer so lebhaft, daß die Tiere dadurch weitgehend vor Überhitzung geschützt sind. Dagegen ist bisher nicht nachgewiesen, daß die Wasserabgabe durch die Haut bei Überhitzungsgefahr beschleunigt wird. Eine wirkliche Regulation scheint also hier nicht vorzuliegen.

c) Säugetiere und Vögel.

Von den Monotremen weist namentlich Echidna, der Ameisenigel, eine noch unvollkommene Wärmeregulation auf. Nach C. J. MARTIN[1]) ist nicht nur ihre Körpertemperatur niedriger als diejenige der anderen Säugetiere, nämlich 28 bis 32° bei mittleren Lufttemperaturen von 15 bis 20°, sondern sie verändert sich auch viel stärker bei wechselnder Umgebungstemperatur, nämlich um etwa 10°, wenn die Lufttemperatur zwischen 5 und 35° schwankt. Dabei wird die Regulation fast allein durch Steigerung der Wärmebildung bei niedriger Temperatur bestritten. Polypnöe trat bei hoher Luftwärme nicht auf, auch waren andere Zeichen von physikalischer Regulation, namentlich Veränderungen der Weite der Hautgefäße, nicht nachweisbar. Schweißdrüsen fehlen. Auch bei Ornithorhynchus wurde eine niedrige Körpertemperatur bei mittlerer Umgebungstemperatur gefunden, nämlich etwa 32°. Diese Temperatur wird aber auch bei schwankenden Lufttemperaturen festgehalten. Auch hier bestreiten Veränderungen der Oxydationen den wichtigsten Teil der Wärmeregulation. Auch hier fehlt die Polypnöe. Doch sind schon Schweißdrüsen an einigen Körperstellen vorhanden, namentlich an der Schnauze. Infolge des Fehlens der physikalischen Wärmeregulation gehen Kloakentiere sehr leicht an Überhitzung zugrunde. Auch bei einzelnen Edentaten (Tatusia novemcincta) wurden sehr niedrige Durchschnittstemperaturen gefunden (34,4)[2]).

Bei den Marsupialen ist die Körpertemperatur höher als bei den Monotremen, nämlich bei den australischen Arten durchschnittlich 36,5 bei 15° Lufttemperatur und bei dem brasilianischen Didelphis didelphii nur 34,6[3]), und damit noch wesentlich niedriger als bei den meisten anderen Säugern. Die Regulation ist schon fast so ausgebildet wie bei Nagern oder Carnivoren. Die Beuteltiere zeigen gelegentlich bei höherer Temperatur eine geringe Steigerung der Atemfrequenz, aber keine ausgesprochene Polypnöe. Seine Wahrnehmungen an den primitiven Säugetieren führten MARTIN[1]) zu dem Schlusse, daß die Entwicklung in der Tierreihe dahin zielt, die primitive chemische Regulation immer mehr durch die physikalische zu ergänzen und zu ersetzen und dadurch den Temperaturbereich, in welchem die Tiere eine optimale Körpertemperatur bewahren können, zu vergrößern.

Bei den übrigen Klassen der Säugetiere und bei den Vögeln ist die Körpertemperatur in der Regel recht konstant und innerhalb weiter Grenzen unabhängig von der Temperatur des umgebenden Mediums. Eine große Ausnahme bildet das Verhalten der Wärmeregulation während des Winterschlafes. Wir verweisen

---

[1]) MARTIN, C. J.: Thermal adjustment & c. in Monotremes and Marsupials. Philosophical trans actions of the Royal. Soc. Bd. 195, Suppl.

[2]) OZORIO DE ALMEIDA u. B. DE A. FIALLO: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 90. März 1924.

[3]) GLEY, E. u. OZORIO DE ALMEIDA: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 90. Febr. 1924.

dafür auf die Darstellung von L. ADLER in diesem Bande. Hier möge nur darauf hingewiesen sein, daß der Winterschlaf der Warmblüter eine phylogenetisch alte Erscheinung ist, sind es doch ganz vorwiegend die einfacher organisierten, in der Entwicklungsreihe älteren Säugetiere, welche ihn aufweisen; vor allem auch die Monotremen.

Poikilotherme und Homoiotherme.

Bei den poikilothermen Organismen wechselt die Lebensintensität mit der Temperatur des umgebenden Mediums.

Es ist durch zahlreiche Versuche nachgewiesen, daß viele Körperfunktionen bei wechselnder Temperatur der van t'Hoffschen Regel folgen. Diese lehrt, daß die Geschwindigkeit der chemischen Reaktionen bei mittleren Temperaturen verdoppelt bis verdreifacht wird, wenn die Temperatur um 10° ansteigt. Wie weit dieses Gesetz für die tierischen Funktionen Geltung hat, findet sich dargetan in Bd. 1 dieses Handbuches. Wir verweisen darauf und auf einige frühere Untersuchungen über diese Frage[1]).

Wir können damit rechnen, daß auch die gesamten Oxydationen und damit die Wärmebildung der Kaltblüter innerhalb des Temperaturintervalles, in welchem sie in der Natur leben, ungefähr entsprechend der van t'Hoffschen Regel mit der Temperatur steigt und fällt. Diese Wärmebildung ist auch unter den günstigsten Bedingungen meist viel geringer als beim Warmblüter. Von vielen Belegen führen wir an dieser Stelle nur ein einziges Beispiel an:

KREHL und SOETBEER[2]) fanden, daß eine Lacerta von 110 g Gewicht bei einer Temperatur von 25,3° eine Wärmemenge von 0,8 Calorien pro Kilo und Stunde hervorbrachte, bei 37° 1,5 Calorien.

Ein Ochsenfrosch von 600 g Schwere unter den gleichen Bedingungen 0,5 und 0,95 Calorien pro Kilo und Stunde, während man bei ungefähr gleich schweren Meerschweinchen gewöhnlich eine Wärmeentwicklung von etwa 5,0 Calorien pro Kilo und Stunde findet.

Der Unterschied zwischen den homoiothermen und poikilothermen Tieren beruht noch zum großen Teil darauf, daß die poikilothermen Tiere selbst unter den günstigsten Umständen es nicht vermögen, auch nur annäherungsweise eine so große Wärmemenge zu bilden, wie dies bei den homoiothermen Tieren der Fall ist [TIGERSTEDT[3])].

HILL[4]), der den gesamten Energieumsatz des Frosches mit der Temperatur nach der van t'Hoffschen Regel schwanken sah, *berechnet* (Beobachtungen sind nicht möglich, da der Frosch schon bei niedrigeren Temperaturen in Wärmestarre verfällt) diesen Umsatz bei 37° als ebenso groß wie denjenigen des Menschen und leugnet damit im Grundsatz den Unterschied in der Größe des Stoffwechsels bei gleicher Temperatur. Demgegenüber besitzen wir ja, wie erwähnt, direkte Beobachtungen an Kaltblütern, die diese Temperatur vertragen und dabei einen geringeren Stoffwechsel aufweisen. Nur wenn die Gewebe isoliert untersucht werden, ohne Zusammenhang mit dem Nervensystem, verschwindet der Unterschied in der Größe der Zersetzungen. Frosch, Mensch und Maus zeigen dann, und zwar in allen untersuchten Organen, den gleichen Sauerstoffverbrauch. Die Unterschiede in der Größe der Zersetzungen hängen also vom Nervensystem ab [GRAFE[5])].

---

[1]) Ältere Lit. bei TIGERSTEDT. — SOETBEER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 77. 1899. — JOEL: Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 107. 1919. — WEIZSAECKER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 148. 1912.

[2]) KREHL und SOETBEER: Untersuchungen über die Wärmeökonomie der poikilothermen Wirbeltiere. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 77. 1899.

[3]) TIGERSTEDT, R.: Produktion der Wärme und Wärmehaushalt. In Wintersteins Handbuch der vergleichenden Physiologie Bd. 3 (2). Jena 1910.

[4]) HILL: Journ. of physiol. Bd. 43. 1911. [5]) GRAFE, E.: Kongreß f. inn. Med. 1924.

Entsprechend der Gesamtsumme der Wärmebildung wechselt, wie gesagt, die ganze Lebensintensität der wechselwarmen Tiere; wechselt doch auch namentlich die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Reize in den Nerven[1]) mit der wechselnden Temperatur und damit die Fähigkeit, auf die Einflüsse der Umwelt zu reagieren und dazu Stellung zu nehmen; wechselt doch vor allem auch die Geschwindigkeit der Muskelkontraktionen mit der wechselnden Temperatur. So sehen wir denn die gesamte motorische Funktion bei niedriger Außentemperatur in der Regel völlig darniederliegen, Bewegungslosigkeit eintreten. Bei etwas höherer Temperatur tritt eine mäßige Beweglichkeit ein, und wenn sich die Temperatur einem gewissen Optimum nähert, zeigen diese Tiere eine intensivere Tätigkeit, sind sie befähigt zur Nahrungsaufnahme, zur Jagd, zur Flucht und Abwehr der Feinde und zur Fortpflanzungstätigkeit. Dieses Temperaturoptimum liegt nicht für alle Arten gleich hoch. Bei den in unseren Breiten lebenden Kaltblütern liegt es jedenfalls wesentlich unter der Bluttemperatur der Homoiothermen, ja in der Regel unterhalb 30°. Oberhalb dieses Optimums der Temperatur sind die Poikilothermen in Lebensgefahr und ebenfalls unfähig, ihre Lebensfunktionen auszuüben.

Die Bewegungslosigkeit und die Kleinheit des Stoffwechsels bei niedrigen Temperaturen bietet für die wechselwarmen Organismen im Kampf ums Dasein andererseits auch große Vorteile: Unabhängigkeit von der Nahrungsaufnahme und vom Sauerstoff. Viele Monate, ja vielfach den größten Teil ihres Lebens vermögen sie, im Gegensatz zu den Warmblütern, ohne Nahrung zu bestehen. Ihr geringes Sauerstoffbedürfnis, ihre Fähigkeit, manche Funktionen anoxybiotisch aufrechtzuerhalten, sichern ihnen den Fortbestand des Lebens unter äußeren Bedingungen, unter denen kein Warmblüter bestehen kann.

Im Gegensatz dazu ist der homoiotherme Organismus in seiner Lebensfunktion weitgehend unabhängig von der herrschenden Außentemperatur, ja seine Motilität, seine gesamte Lebensintensität ist vielfach gerade bei niedrigen Temperaturen, die an das Wärmeregulationsvermögen besondere Ansprüche stellen, besonders lebhaft. Unbegrenzt ist allerdings auch bei ihm die Unabhängigkeit von der Temperatur der Umwelt nicht, aber das Temperaturintervall, innerhalb dessen er mit voller Intensität leben kann, ist auch bei den am einfachsten organisierten Warmblütern um ein Vielfaches größer als bei den Kaltblütern.

Unter den Poikilothermen sind die im Wasser lebenden Arten in dieser Hinsicht bevorzugt. Dieses Medium ist infolge seiner großen Wärmekapazität viel temperaturbeständiger als die Luft, und die in größeren Gewässern lebenden Kaltblüter weisen vielfach im Wechsel der Jahreszeiten ein fast ebenso weitgehendes Gleichmaß der Lebensfunktion, der Lebensintensität auf wie die Warmblüter.

B. Ontogenese der Wärmeregulation.

Bei den meisten neugeborenen Warmblütern ist die Wärmeregulation noch mangelhaft.

Im bebrüteten Hühnerei haben PEMBREY und seine Mitarbeiter[2])[3]) gefunden, daß in frühen Entwicklungsstadien, d. h. bis etwa zur dritten Woche, die Kohlensäureausscheidung sich verhält wie beim poikilothermen Tiere, d. h. mit der Temperatur steigt und fällt. Unmittelbar vor dem Auskriechen aus der Schale und am ersten Tage danach zeigen dagegen kräftige Tiere eine starke Steigerung der CO_2-Ausscheidung bei niedriger Außentemperatur. Unmittelbar nach der Geburt verhalten sich verschiedene Tierarten ganz verschieden[3]). Im Gegensatz zum Küchlein verhält sich bei der Taube die Kohlensäureausscheidung noch am

[1]) GANTER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 146. 1912.
[2]) PEMBREY, GORDON und WARREN: Journ. of physiol. Bd. 17. 1895.
[3]) PEMBREY: Journ. of physiol. Bd. 18, S. 363. 1897.

3. bis 7. Tage nach dem Verlassen des Eies bei Temperaturveränderungen ähnlich wie diejenige eines kaltblütigen Tieres. Immerhin war eine geringe Verminderung der CO_2-Ausscheidung bei einer Steigerung der Außentemperatur von 30 auf 40° wahrzunehmen. Die ersten Anfänge einer schwachen Regulation gegen Abkühlung machten sich bei der Taube am 8. bis 9. Tage geltend; aber erst am 15. war die chemische Regulation etwa so gut ausgeprägt wie beim frisch ausgekrochenen Hühnchen. Das gleiche gilt von jungen Sperlingen und wahrscheinlich allgemein von „Nesthockern". Die Unterkühlung scheint, im Gegensatz zu jungen Säugern, das Befinden der Nestjungen nicht schwer zu stören und ist, wie LEICHTENTRITT[1]) dartut, ein in der Natur häufiges und vielleicht durch Einsparung von Nährmaterial zweckmäßiges Vorkommnis.

Junge Mäuse und Ratten zeigen erst etwa vom 10. Tage an ein deutliches Wärmeregulationsvermögen, wogegen das neugeborene Meerschweinchen, entsprechend seiner auch im übrigen ausgesprochenen Selbständigkeit, schon eine gute Wärmeregulation hat, und zwar sowohl an der CO_2-Ausscheidung gemessen als auch (nach der Blutfülle der Ohren zu schließen) durch Regelung der Wärmeabgabe.

BABÁK[2]) fand beim neugeborenen Kaninchen eine sehr ausgesprochene regulatorische Steigerung des Gasumsatzes bei Abkühlung, die aber nicht genügte, die Körpertemperatur aufrechtzuerhalten, ehe die etwas später sich ausbildende physikalische Regulation und die zunehmende Behaarung das ermöglichten. Nach RICHET[3]) kann man ein Kaninchen erst 11 Tage nach seiner Geburt von der Mutter entfernen, ohne daß es sich wesentlich unterkühlt. Junge Katzen schwitzen erst von der 3. Lebenswoche an[4]). Bei sehr jungen Hunden ist die Wärmeregulation im ganzen noch sehr wenig leistungsfähig. Die Wärmepolypnöe tritt erst vom 26. Tage an mit einiger Regelmäßigkeit in Erscheinung[5]).

Über die Wärmeregulation des neugeborenen *Menschen* wissen wir u. a. durch die Versuche von BABÁK[2]), daß schon 10 bis 18 Stunden nach der Geburt eine Vergrößerung der Wärmeabgabe durch ungenügende Bekleidung mit einer Steigerung der O_2-Aufnahme und der CO_2-Produktion um 30 bis 50% beantwortet werden kann, daß aber auch diese beträchtliche Steigerung der Wärmebildung nicht ausreicht, um die Wirkung der gesteigerten Wärmeabgabe auf die Körpertemperatur auszugleichen. Auch an den späteren (2. bis 8.) Lebenstagen war die Steigerung des Stoffwechsels auf Verminderung der Umhüllung die Regel, doch gab es auch Ausnahmen. Die Regulation der Körperwärme durch Einschränkung der *Wärmeabgabe* scheint nach diesen Versuchen erst mehrere Tage nach der Geburt besser zu werden, und erst wenn sie stark mitwirkt, erwies sich die Regulation als den recht bescheidenen Ansprüchen gewachsen. Der Autor schließt: „Es scheint also die physikalische Regulation eine weit größere Bedeutung zu haben, als die chemische. Mit ihrer Ausbildung, welche schon in der ersten Woche nach der Geburt in verschiedenem Maße geschieht, tritt die chemische Regulation in den Hintergrund."

Werden etwas größere Ansprüche gestellt, erweist sich die Wärmeregulation in den ersten Lebenstagen als sehr wenig leistungsfähig. So fand ERÖSS[6]), daß man durch Bäder von 27 bis 30° von 10 Minuten Dauer die Temperatur gesunder

---

[1]) LEICHTENTRITT, B.: Wärmeregulation neugeborener Säugetiere und Vögel. Zeitschr. f. Biol. Bd. 69, S. 545. 1919.

[2]) BABÁK: Über die Wärmeregulation bei Neugeborenen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 89. 1902.

[3]) RICHET, CH.: Dictionnaire de Physiologie Bd. 3, Art. CHALEUR. Paris 1898.

[4]) LUCHSINGER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 14. 1877.

[5]) CAVAZZANI: Arch. di fisiol. Bd. 8. 1910.

[6]) ERÖSS: Über den Einfluß der äußeren Temperatur auf die Körperwärme junger Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 24. 1886.

kräftiger Kinder am 2. bis 4. Lebenstage regelmäßig auf mehrere Stunden um $2^1/_2$ bis 3° herabsetzen kann, und bei Kindern von 5 bis 6 Tagen wurde durch einen so milden Eingriff die Temperatur um 1,5° herabgesetzt. Ganz kurze, intensive Wärmeentziehungen vermögen dagegen unter Umständen schon bei kräftigen Neugeborenen Gegenregulation auszulösen. So zeigte RAUDNITZ [1]), daß kurze Übergießung mit kaltem Wasser von Neugeborenen mit einem, wenn auch geringen *Anstieg* der Körpertemperatur beantwortet werden kann.

Selbst etwas ältere Säuglinge zeigen noch bei Sommerhitze und bei Entblößung große Schwankungen ihrer Körpertemperatur [2]). Daß vollends Frühgeburten nur ganz ungenügend gegen Abkühlung regulieren können [3]) und wenn irgend möglich in besonderen Brutschränken (Couveusen) gehalten werden, bis sie ungefähr die Reife des Neugeborenen erreicht haben, ist bekannt.

C. Die Körpertemperatur und ihre Schwankungen.

Unter Körpertemperatur verstehen wir die Temperatur des Körperinnern, wie sie festgestellt wird durch in den Mastdarm oder die Kloake eingeführte Thermometer; und wenn wir von Körpertemperatur schlechtweg reden, werden wir damit immer die im Mastdarm bestimmte Temperatur meinen. Wir dürfen aber nicht außer acht lassen, daß es eine vollkommen gleichmäßige Temperatur des Körpers nicht gibt. Die Wärme wird in den Muskeln, in den großen Drüsen, in jedem einen Stoffwechsel aufweisenden Gewebe in wechselnden Mengen erzeugt und dem die Organe durchströmenden Blute mitgeteilt. Durch seine Zirkulation sorgt das Blut dafür, daß sich weder in einem arbeitenden Organ allzu große Wärmemengen anstauen können noch periphere Körperteile sich allzu weit abkühlen. Doch vermag die Blutzirkulation, so lebhaft sie auch ist, nicht alle Körperteile bei gleichmäßiger Temperatur zu halten. Die kühlere Luft entzieht namentlich den Extremitäten beträchtliche Wärmemengen, so daß ihre Temperatur meist um mehrere Grade unter derjenigen steht, die im Innern des Rumpfes herrscht. Doch ist auch im Körperinnern das Verhältnis von Wärmebildung, Durchblutung und Wärmeentziehung von Stelle zu Stelle etwas verschieden. Immerhin sind diese Unterschiede im Körperinnern, namentlich bei größeren Tierarten, nicht groß. Man kann also, wenn man das Innere [4]) des Rumpfes im Auge hat, auch in diesem Sinne von einer annähernd konstanten Körpertemperatur sprechen. Die Haut dagegen und die peripheren Teile der Extremitäten sind nicht nur kühler, sondern auch in ihrer Temperatur viel unbeständiger. Wir werden darauf später (S. 30) zurückkommen.

Es ist selbstverständlich, daß man bei Tieren die Körpertemperatur im allgemeinen im Enddarm mißt, und für die *Messung der menschlichen Körpertemperatur* hat für den klinischen Gebrauch diese Messungsart in den meisten Ländern die Messung an anderen Körperstellen großenteils verdrängt.

Die Temperatur in der Mundhöhle, zwischen der Zunge und den hinteren Teilen des Alveolarfortsatzes gemessen, gibt im allgemeinen um 0,2 bis 0,3° niedrigere Werte. In der Achselhöhle beträgt der Unterschied gegenüber dem Enddarm in der Regel ungefähr $^1/_2$°. Doch gehen die an den drei genannten Stellen gemessenen Temperaturen keineswegs immer parallel. Die Temperatur

[1]) RAUDNITZ: Wärmeregelung beim Neugeborenen. Zeitschr. f. Biol. Bd. 24. 1888.

[2]) Z. B. NASSAU: Münch. med. Wochenschr. 1923, S. 1351. — GENERSICH: Der Einfluß der Wärme auf die Temperatur der Säuglinge. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 9, S. 183. 1910.

[3]) Vgl. FEER: Diagnostik der Kinderkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1922.

[4]) D. h. in einer Entfernung von mindestens 6 cm von der Oberfläche (F. G. BENEDICT und E. P. SLACK: A comparative study of temperature fluctuations in different parts of the body. Publication Nr. 155. Carnegie Institution Washington 1911). — RANKEN u. TIGERSTEDT: Zur Kenntnis der Temperatur des menschlichen Magens. Biochem. Zeitschr. Bd. 11. 1908.

in der Mundhöhle wird durch die Lufttemperatur unter Umständen recht stark beeinflußt [1]), ebenso durch die Nahrungsaufnahme. Die Temperatur in der Achselhöhle kann namentlich bei gestörter Blutzirkulation um mehr als einen vollen Grad niedriger sein als diejenige des Mastdarmes. Andererseits kann sie sich bei Hyperämie der Haut derjenigen im Mastdarm bis auf 1 bis 2 Zehntel nähern. Doch ist auch die Rectaltemperatur vor äußeren Einflüssen nicht völlig gesichert, z. B. kann sie nach Genuß von kalten Getränken, welche die Temperatur im Abdomen wesentlich herabsetzen können, *unter* die gleichzeitig in der Achselhöhle bestimmte herabgehen. Andererseits kann die Rectaltemperatur, namentlich nach starker Tätigkeit der Beckenmuskulatur, wie sie das Marschieren oder das Radfahren mit sich bringen, die Temperatur der Achselhöhle um 1,2 bis 1,3° und mehr übersteigen [2]). Wir kommen darauf später zurück (S. 83/84); vgl. auch [3]).

Die Messung der Temperatur des Harnes im Augenblick der Entleerung gibt Werte, die denjenigen im Mastdarm sehr nahe stehen, falls man besondere, trichterartige Hilfsvorrichtungen benutzt [4]), andernfalls solche, die den im Munde gemessenen näher stehen [5]). Bei anstrengendem Gehen steigt die Harntemperatur wie diejenige des Mastdarms [5]).

Wir stellen im folgenden die *Durchschnittstemperaturen* einiger Säugetiere und Vögel zusammen [6]):

Echidna hystrix	30,0 [7])	Hund . .	38,3—39,0 [11])	Mensch . .	37,0—37,1
Ornithorhynchus	32,0 [7])	Ziege . .	39.6 [12])	Ente . . .	41,0—42,0 [15])
Marsupialen . .	34,6—36,5 [8])	Schaf . .	39,0—39,6 [13])	Huhn . . .	40,5—42,0 [16])
Igel	34,8—35,5 [9])	Rind . . .	39,5	Taube . .	41,0—42,0 [15])
Kaninchen . .	39,2—39,6 [10])	Schwein .	39,0	Star . . .	41,4—42,1 [17])
Meerschweinchen	38,5	Pferd . .	37,6—37,8 [14])	Drossel . .	41,1 [17])
Katze	38,8—39,0	Esel . . .	38,0	Eulen . . .	etwa 40,1 [18])

[1]) LINDHARD: Investigations on the conditions & c. in Report of the Danish-Expedition to the North-East Coast of Greenland 1906—1908 Meddeleser om Grønland. S. 44. Kopenhagen 1917.

[2]) WEINERT: Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 1543.

[3]) AUDEOUD, G. E.: Des maxima et de la vitesse d'ascension des temperatures utilisées en clinique. Diss. Genf 1906. Dort Lit. — ZIMMERMANN: Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 147. 1925. — BENEDICT und SLACK: Publication Carnegie Nr. 155.

[4]) QUINCKE: Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 766. — FÜRBRINGER: Klin. Wochenschr. 1922, S. 1792.

[5]) ZUNTZ und SCHUMBERG: Physiologie des Marsches. Berlin 1901. — POELCHAU: Med. Klinik Nr. 8. 1922.

[6]) Eine ausführliche Zusammenstellung findet sich bei TIGERSTEDT in Wintersteins Handbuch der vergleichenden Physiologie Bd. 3, S. 2. Jena 1910.

[7]) MARTIN, C. J.: Thermal adjustment & c. in Monotremes and Marsupials. Philosophical transactions of the Royal. Soc. Bd. 195, Suppl.

[8]) MARTIN, C. J.: Thermal adjustment & c. in Monotremes and Marsupials. Philosophical transactions of the Royal. Soc. Bd. 195, Suppl. — GLEY, E. u. OZORIO DE ALMEIDA: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 90. Febr. 1924, — OZORIO DE ALMEIDA et B. DE A. FIALLO: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 90. März 1924.

[9]) KREHL, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 35, S. 226. 1895.

[10]) BORMANN, BRUNNOW u. v. SAVARY: Skand. Archiv f. Physiol. Bd. 44. 1923, und eigene Erfahrungen.

[11]) RICHET, CH.: Dictionnaire de Physiologie Bd. 3, Art. CHALEUR. Paris 1898. — SIMPSON u. GALBRAITH: Journ. of physiol. Bd. 33. 1905.

[12]) DAMANT: Journ. of Physiol. Bd. 35.

[13]) RICHET, CH.: Dictionnaire de Physiologie Bd. 3, Art. CHALEUR. Paris 1898. — WEBER, S.: Versuche über künstliche Einschränkung des Eiweißumsatzes beim fiebernden Hammel. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 47. 1902.

[14]) WOODHEAD: Journ. of physiol. Proceedings. 1899.

[15]) HILDÉN u. STENBÄCK: Skand. Archiv f. Physiol. Bd. 34. 1916. — SIMPSON u. GALBRAITH: Journ. of physiol. Bd. 33. 1905.

[16]) HILDÉN u. STENBÄCK: Skand. Archiv f. Physiol. Bd. 34. 1916. — RICHET, CH.: Dictionnaire de Physiologie Bd. 3, Art. CHALEUR. Paris 1898.

[17]) SIMPSON u. GALBRAITH: Journ. of physiol. Bd.. 33. 1905.

[18]) HILDÉN u. STENBÄCK: Skand. Archiv f. Physiol. Bd. 34. 1916.

Wir sehen also, daß die meisten Vögel eine Durchschnittstemperatur von 41 bis 42° haben, die meisten Säugetiere, mit Ausnahme der Kloakentiere und Beuteltiere, eine solche von über 38, ja vielfach über 39°.

Während es bis vor kurzem den Anschein hatte, als wäre bei entwickelter Wärmeregulation die einer jeden Art eigene „normale" Körpertemperatur eine feststehende, wohl im Keimplasma begründete Erscheinung, sind in den letzten Jahren Beobachtungen gemacht worden, die uns bei Nagetieren einen starken Einfluß der Umwelt auf die Körpertemperatur dartun. So hat PRZIBRAM[1]) bei Ratten, die er bei verschiedener Lufttemperatur, und zwar von +5° bis zu 40° aufzog, ganz verschiedene Körpertemperaturen im erwachsenen Alter festgestellt, und zwar waren die Unterschiede so groß (bei einmal täglicher Messung), daß die bei 5° aufgewachsenen Tiere eine durchschnittliche Temperatur von 32,65°, die bei 40° aufgewachsenen von 38,16° hatten. Je 5° höhere Außentemperatur machte eine um $^3/_4$° höhere Körpertemperatur. Es wäre wichtig festzustellen, ob diese Tiere auf diese Temperaturen gegenüber wechselnden Lufttemperaturen wirklich regulieren. CONGDON[2]) zeigte, daß auch noch bei erwachsenen Ratten und Mäusen die Körpertemperatur im Laufe von mehreren Tagen um 2 bis 3° fallen oder steigen kann, wenn sie aus einer Lufttemperatur von 16° in eine solche von 5° versetzt wurden oder umgekehrt; vgl. auch [3]).

So überaus interessant und wichtig diese Beobachtungen sind, so gelten sie vorläufig jedenfalls nur für die darauf untersuchten kleinen Nagetiere. Nach unseren sonstigen Kenntnissen kann nicht die Rede davon sein, daß etwa die Durchschnittstemperatur der anderen Homoiothermen im allgemeinen wesentlich vom Klima abhinge.

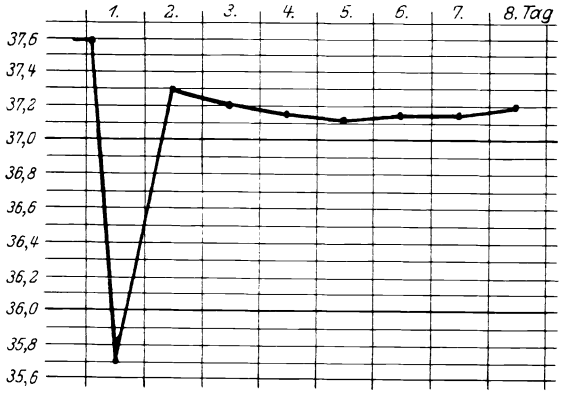


Abb. 1. Körpertemperatur des Menschen in den ersten Lebenstagen. Nach ERÖSS[5]).

Im Hunger ist die Durchschnittstemperatur etwas niedriger, beim Kaninchen häufig etwa um $^3/_4$°, beim Menschen etwa um $^1/_2$°. Diese niedrigeren Temperaturen stellen sich schon nach kurzem Hungern ein und werden bei weiter fortgesetzter Nahrungsenthaltung hartnäckig festgehalten und erst kurz vor dem Tode an Inanition weiter erniedrigt[4]).

Beim *Menschen* trifft die *Durchschnittstemperatur* von 37,0 bis 37,1° für alle Lebensalter zu, von den ersten Lebenswochen bis zum Greisenalter.

Beim neugeborenen Kind übersteigt die Körpertemperatur im Augenblick der Geburt diejenige der Mutter um Bruchteile eines Grades. Die eigene Wärmeproduktion der Frucht ermöglicht ihr, eine um ein geringes höhere Temperatur zu haben als der mütterliche Uterus.

Unmittelbar nach der Geburt sinkt die Temperatur des Neugeborenen innerhalb kürzester Zeit weit ab, und zwar tritt dieser Temperatursturz auch ein, wenn das Kind nicht gebadet, ihm nicht auf besondere Weise Wärme entzogen wird. Dieser Abfall geht nach ERÖSS[5]) von durchschnittlich 37,6 im Augenblick

---

[1]) PRZIBRAM: Die Umwelt des Keimplasmas. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen, Orig. Bd. 43. 1917.

[2]) CONGDON: Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 33. 1912.

[3]) BIERENS DE HAAN: Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 50. 1922.

[4]) WEBER, S.: Versuche über künstliche Einschränkung des Eiweißumsatzes beim fiebernden Hammel. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 47. 1902.

[5]) ERÖSS: Über den Einfluß der äußeren Temperatur auf die Körperwärme junger Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 24. 1886.

der Geburt bis auf durchschnittlich 35,78. Dieser Abfall macht einem Wiederanstieg Platz, der gewöhnlich am 2. Tage seinen Gipfel erreicht. Bei schwächlichen Neugeborenen braucht die Wiedererwärmung etwas mehr Zeit. Der Gipfel dieser Temperaturerhöhung liegt durchschnittlich ungefähr bei 37,3. Wie aus der Kurve Abb. 1 zu ersehen ist, ist die Durchschnittstemperatur vom 3. bis zum 5. Lebenstage in langsamem Zurückgehen von 37,2 auf 37,1 und hebt sich in der Regel in den folgenden Tagen etwas.

In den allerersten Lebenstagen fehlt die *Tagesschwankung*, d. h. die Temperaturschwankungen sind ganz unabhängig von der Tageszeit. Schon von den ersten Lebenswochen an machen sich die regelmäßigen *täglichen Temperaturschwankungen* geltend, welchen fast alle warmblütigen Lebewesen unterworfen sind. Als Beispiel für die normale Tagesschwankung des Menschen diene Kurve Abb. 2. Sie ist an einem 19jährigen Studenten gewonnen, nach Messungen im

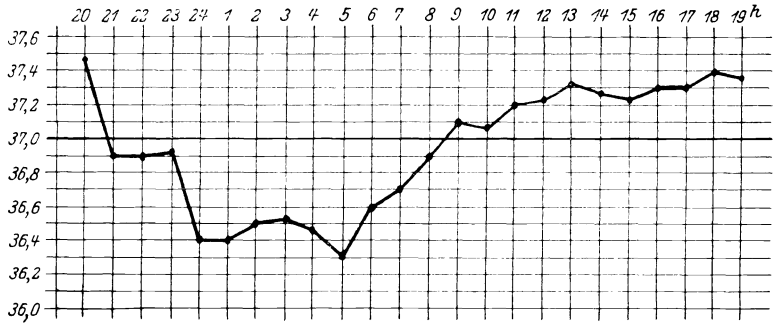


Abb. 2. Rectaltemperatur eines 19jährigen Mannes bei stündlicher Ablesung. Nach BENEDICT und SNELL[1]). (Im Original ist die Temperatur alle 12 Minuten abgelesen, unsere Kurve gibt nur die auf die vollen Stunden entfallenden Messungen wieder.)

Mastdarm, an einem Tage, an dem er, abgesehen von einigen Temperaturbeobachtungen, die er auszuführen hatte, nicht arbeitete[1]).

Wir sehen, daß die Temperatur in den Nachmittagsstunden von 13 bis 20 Uhr am höchsten ist, daß sie dann in den späten Abendstunden rasch abfällt, und daß die niedrigste Temperatur auf die Stunden nach Mitternacht entfällt, worauf in den ersten Morgenstunden, noch während des Schlafes, die Temperatur ansteigt bis zu der vormittäglichen Höhe. Diese liegt nicht viel niedriger als das nachmittägliche Maximum. Als mindestens ebenso charakteristisch wie das Auftreten eines Minimums nach Mitternacht und eines Maximums am Nachmittage haben wir festzuhalten: den steilen Abfall in den späten Abendstunden und den beträchtlichen Anstieg am frühen Vormittag. Das Maximum beträgt in diesem Beispiel nicht ganz 37,5, das Minimum liegt bei 36,3. Das ergibt eine Tagesschwankung von 1,2°. Diese Zahlen entsprechen ziemlich genau dem Durchschnitt dessen, was man bei gesunden, nicht arbeitenden Menschen bei Tag und Nacht fortgesetzter Messung in der Regel feststellen kann. Die Rectaltemperatur von 37,5 bis 37,6[2]) wird von dem ruhig im Bett liegenden gesunden erwachsenen

[1]) BENEDICT, F. G. u. J. F. SNELL: Körpertemperaturschwankungen usw. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 90. 1902; Americ. journ. of physiol. Bd. 11. 1904.

[2]) Gegen die Aufstellung eines wesentlich niedriger liegenden Maximums für die normale Körpertemperatur, wie sie namentlich von einzelnen „Tuberkulosefachärzten", z. B. K. MEYER: Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. Jg. 6, S. 458, und L. SAATHOFF: Münch. med. Wochenschr., S. 1771, 1914, geschieht, muß Einspruch erhoben werden.

Menschen gewöhnlich nicht überschritten, wogegen schon bei leichtester Arbeit am Schreibtisch und im Laboratorium das Thermometer 37,7 bis 37,9 anzeigen kann. Von den bei starker Arbeit auftretenden Temperatursteigerungen wird später, S. 83—85, die Rede sein.

Bei Kindern „auch jenseits des ersten Lebensjahres sind Aftertemperaturen in der Ruhe bis zu 37,5 und 37,8 oft bei völlig Gesunden anzutreffen"[1]). Temperaturen von 37,7 und 37,8 bei ganz gesunden Kindern und wirklicher Bettruhe sind immerhin kein häufiges Vorkommnis und müssen immer die Aufmerksamkeit auf den Gesundheitszustand lenken.

Das nächtliche Temperaturminimum kann bis zu etwa 35,6 heruntergehen, ohne Mitwirkung von pathologischen Vorgängen; vgl. [2]). Vorangegangene schwere Muskelarbeit[3]), auch vorangegangenes Schwitzen, scheinen auf das Minimum erniedrigend zu wirken.

Im frühesten Lebensalter ist die Tagesschwankung eine geringere. So stellte JÜNDELL[4]) in der 2. Hälfte der 1. Lebenswoche eine durchschnittliche Tagesschwankung von nur 0,1° fest, bei Säuglingen im Alter von durchschnittlich 1 Monat 0,25 bis 0,3, im Alter von 2 Monaten 0,3 bis 0,37, bei ungefähr 6 Monate alten betrug die durchschnittliche Tagesschwankung 0,57, bei Kindern im 2. bis 5. Lebensjahr 0,95[5]), wogegen der gleiche Autor bei gleichem Vorgehen bei gesunden, etwa 20jährigen erwachsenen Frauen bei Bettruhe 0,83 als durchschnittliche Tagesschwankung bestimmte.

Ähnliche Tagesschwankungen der Temperatur wie beim Menschen finden sich bei fast allen darauf untersuchten Warmblütern, nur sind sie sehr verschieden groß.

Während man bei Hunden, Pferden[6]), Kaninchen[7]) und Meerschweinchen gewöhnlich Tagesschwankungen von ähnlicher Größe wie beim Menschen finden kann, scheinen sie bei einzelnen Tierarten beinahe ganz zu fehlen, so bei Ziegen, Rindern und Schafen [DURIG[8])]. Andere Tiere hinwiederum zeichnen sich durch überaus große Tagesschwankungen aus: so betrug nach SIMPSON und GALBRAITH[9]) die Tagesschwankung von vier sorgfältig beobachteten Staren 3 bis 4°, ebenso diejenige einer Drossel. Bei Hühnern, Enten und Tauben betrug sie nach HILDÉN und STENBÄCK[10]) 1 bis über 2°. Bei 6 Affen, anscheinend Maccacen, die unter sehr gleichmäßigen Verhältnissen gehalten wurden, fanden SIMPSON und GALBRAITH[9]) durchschnittliche Tagesschwankungen von 2,5° bei einer Durchschnittstemperatur von 38,1.

---

[1]) FEER: Diagnostik der Kinderkrankheiten 2. Aufl., S. 282. Berlin 1922. — MORO: Monatsschr. f. Kinderheilk. Orig. Bd. 11. 1913.

[2]) LINDHARD: Investigations on the conditions & c. in Report of the Danish Expedition to the North-East Coast of Greenland 1906—1908 Meddeleser om Grønland S. 44. Kopenhagen 1917.

[3]) BENEDICT, F. G. u. J. F. SNELL: Körpertemperaturschwankungen usw. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 90. 1902. — JÜRGENSEN: Die Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig 1873. — SIMPSON, S.: Transactions Edinburgh Royal Society 1912, S. 48.

[4]) JÜNDELL: Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 59. 1904.

[5]) Vgl. auch: GOFFERJÉ, F.: Die Tagesschwankungen der Körpertemperatur beim gesunden und beim kranken Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 68. 1908.

[6]) WOODHEAD: Journ. of physiol. Proceedings 1899.

[7]) BORMANN, BRUNNOW u. v. SAVARY: Skand. Archiv f. Physiol. Bd. 44. 1923, und eigene Erfahrungen.

[8]) DURIG, A.: Handwörterbuch der Naturwissenschaften Bd. 10, Art. Wärmehaushalt. Jena 1915.

[9]) SIMPSON u. GALBRAITH: Journ. of physiol. Bd. 33. 1905.

[10]) HILDÉN u. STENBÄCK: Skand. Archiv f. Physiol. Bd. 34. 1916.

Für die *Erklärung der Tagesschwankung* der Temperatur und namentlich der Temperatursteigerung bei Tage hat man alle die Faktoren herbeigezogen, die tagsüber wirksam sind und nachts wegfallen, also vor allem die Muskelarbeit, die Nahrungsaufnahme, das Tageslicht u. a. m.

Daß Muskelarbeit die Körpertemperatur steigert, ist unzählige Male nachgewiesen worden und entspricht einer jederzeit und allerorts leicht zu wiederholenden Erfahrung, und schon geringe Muskelanstrengungen bringen ziemlich regelmäßig eine für empfindliche Thermometer meßbare Temperaturerhöhung hervor. Wenn eine angestrengte Arbeit durch eine Pause unterbrochen wird, sinkt die Temperatur um mehrere Zehntelgrade unter die während der Arbeit erreichte Höhe.

RICHET[1]) hat sicher recht, wenn er darlegt, daß wir nach Ersteigen einer Treppe um einige Hundertstel Grade wärmer sind als vorher. Die Wärmeregulation braucht eben eine gewisse, wenn auch geringe Zeit, um den Ausgleich herbeizuführen. Demgemäß ist denn auch versucht worden, die Temperatursteigerung bei Tage durch die Muskeltätigkeit zu erklären. So kann man die Beobachtungen von SUTHERLAND SIMPSON[2]) deuten, welcher fand, daß beim brütenden Huhn die Tagesschwankung viel kleiner ist als beim nichtbrütenden. So kann man verstehen, daß bei bettlägerigen Menschen die Tagesschwankung etwas geringer ist als bei normal lebenden. Insbesondere hat TIGERSTEDT die Dinge so aufgefaßt, und mit SONDÉN[3]) zusammen durch Bestimmung der CO_2-Ausscheidung gesunder, meist ruhender Menschen zu verschiedenen Tagesstunden gezeigt, daß die CO_2-Ausscheidung im Laufe der 24 Stunden Schwankungen im gleichen Sinne unterliegt wie die Körpertemperatur, daß in die ersten Morgenstunden ein Minimum der CO_2-Ausscheidung fällt, im Laufe des Vormittags ein Anstieg stattfindet, nachmittags ein Maximum erreicht wird usw. Wenn somit dargetan ist, daß Gasumsatz und Temperatur gleichzeitig steigen und fallen, so bleibt doch die Frage offen, ob wirklich die Temperatursteigerung eine Folge dieser gesteigerten Wärmebildung ist, ob nicht vielmehr die beiden Erscheinungen koordiniert sind, durch eine übergeordnete gemeinsame Ursache bedingt. Gegen die enge Abhängigkeit der Temperaturbewegung von der Muskeltätigkeit spricht u. a. die Erfahrung, daß die Temperatur in den späten Abendstunden die Neigung, zu sinken, auch dann hat, wenn die Muskelarbeit fortgesetzt wird und daß in den Vormittagsstunden die Temperatursteigerung vom nächtlichen Minimum zu den höheren Tagestemperaturen auch dann stattfindet, wenn die Versuchsperson im Bett bleibt, ja weiterschläft.

Auch der Einfluß der Nahrungsaufnahme ist für sich allein nicht geeignet, die tägliche Temperaturschwankung zu erklären, obschon leicht nachzuweisen ist, daß reichliche Nahrungsaufnahme die Körpertemperatur zu steigern vermag.

Auch fastende und hungernde Individuen weisen eine regelmäßige Tagesschwankung auf, die sogar unter Umständen größer sein kann als diejenige normal Ernährter[4]). Gewöhnlich ist aber die Tagesschwankung im Hunger geringer[5]). Der Hungerer *Succi* [vgl. [1])] wies noch am 30. Tage seines Hungerns eine regel-

---

[1]) RICHET, CH.: Dictionnaire de Physiologie Bd. 3, Art. CHALEUR. Paris 1898.

[2]) SUTHERLAND SIMPSON: Transaction of Royal Society, Edinburgh Bd. 47, 3. T., S. 605 ff.

[3]) SONDÉN, K. u. R. TIGERSTEDT: Skand. Archiv f. Physiol. Bd. 6. 1895.

[4]) JÜRGENSEN: Die Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig 1873. — BENEDICT, F. G. u. J. F. SNELL: Körpertemperaturschwankungen usw. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 90. 1920.

[5]) SUTHERLAND SIMPSON: Transaction of Royal Society, Edinburgh Bd. 47, 3. T., S. 605 ff.

mäßige Tagesschwankung von $^1/_2{}^\circ$ auf. Auch die Nahrungsaufnahme kann also allein die Tagesschwankung der Temperatur nicht genügend erklären.

Man hat vielfach versucht, durch *Umkehrung der Lebensweise*, d. h. durch Schlafen bei Tag und Wachen bei Nacht bzw. durch Beobachtung von Menschen, welche als Nachtwächter, Krankenschwestern usw. ohnehin eine der normalen entgegengesetzte Tageseinteilung hatten, eine der normalen entgegengesetzte Temperaturkurve zu erzielen[1]). Bei Tieren ist dieser Versuch mehrfach gelungen. So konnten SIMPSON und GALBRAITH[2]) bei Affen, die sie nachts bei starker elektrischer Beleuchtung, tags im Dunkeln hielten, eine richtige Umkehrung der Temperaturkurve hervorrufen. Auch bei Verlegung der Stunden mit Beleuchtung auf andere Tageszeiten, z. B. 15 Uhr bis 3 Uhr, wurde das Temperaturmaximum immer in der Zeit der Beleuchtung, das Minimum in der Zeit der Dunkelheit gefunden.

Bei einer Eule fanden die gleichen Autoren[3]) eine Temperaturkurve, die derjenigen von Tagesvögeln gerade entgegengesetzt war, mit einem Minimum bei Tag zwischen 9 und 19 Uhr und einem Maximum früh zwischen 1 und 4 Uhr. Auch bei Tagvögeln ist die Umkehr der Tageskurve durch Verdunkelung bei Tag und starke Beleuchtung in der Nacht gelungen[4]). Es sei hervorgehoben, daß die Versuchstiere dieser künstlichen Umkehrung der Lebensweise immer in Gesellschaft mehrerer Individuen ihrer Art unterzogen wurden.

Im Gegensatz dazu sind Nachtwächter und andere menschliche Nachtarbeiter in der Regel von den sie umgebenden schlafenden Mitmenschen abgesondert. Damit muß es zusammenhängen, daß die älteren Versuche über die Wirkung der Umkehr der Lebensweise auf die Temperaturkurve des Menschen durchaus kein so klares Ergebnis hatten wie die Tierversuche; bei solcher „Umkehr" der Lebensweise erwies sich die Temperaturkurve, wenn sie auf genügend häufigen Messungen beruhte, nicht als genaue Umkehrung der normalen, selbst nicht bei Leuten, die seit Jahren als Nachtarbeiter tätig waren: auch bei solchen Menschen bleibt die Neigung der Temperatur bestehen, in den Stunden um Mitternacht abzusinken, auch wenn zu dieser Zeit gearbeitet wird, und auch bei ihnen hat, wie beim normal Lebenden, die Temperatur die Neigung, gegen Tagesanbruch hin anzusteigen[5]). Daß das Maximum bei Nachtarbeitern am häufigsten in die Vormittagsstunden fällt, bedeutet keine „Umkehr" der normalen Kurve, denn zu dieser Zeit (vgl. Abb. 2) erlebt auch der normale Mensch einen sehr beträchtlichen Anstieg der vom nächtlichen Minimum dem Tagesmaximum zustrebenden Temperatur[6]).

Auch in solchen Versuchen finden sich mannigfache Belege dafür, daß die Temperatur stark beeinflußt wird von dem Wechsel zwischen Schlaf und Wachen, zwischen Arbeit und Ruhe, zwischen Essen und Fasten. Doch beherrschen diese Vorgänge nicht *allein* die Temperaturkurve, denn sonst müßte die „Umkehr" sich beim Nachtarbeiter ebenso vollständig einstellen wie beim Versuchstier. Daß dies nicht der Fall ist, hat zur Annahme eines „inneren Rhythmus" geführt, der dieser Funktion vorstehen würde. Der Annahme eines solchen, an 24stün-

---

[1]) MOSSO: Arch. ital. di biol. Bd. 8. 1887. — TOULOUSE et PIÉRON: Journ. de physiol. et de pathol. gén. Bd. 9. 1907. — BENEDICT, F. G.: Americ. journ. of physiol. Bd. 33. 1905.

[2]) SIMPSON u. GALBRAITH: Journ. of physiol. Bd. 30. 1903.

[3]) SIMPSON u. GALBRAITH: Journ. of physiol. Bd. 33. 1905.

[4]) HILDÉN u. STENBÄCK: Skand. Archiv f. Physiol. Bd. 34. 1916.

[5]) MOSSO: Arch. ital. de biol. Bd. 8. 1887. — TOULOUSE et PIÉRON: Journ. de physiol. et de pathol. gén. Bd. 9. 1907,

[6]) BENEDICT, G. B. u. J. F. SNELL: Körpertemperaturschwankungen usw. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 90. 1902. — BENEDICT, F. G.: Americ. journ. of physiol. Bd. 33. 1905.

dige Perioden gebundenen, von äußeren Umständen unabhängigen Rhythmus widersprechen neuere, auf ganz anderem Vorgehen beruhende Versuche: mehrere Beobachter[1]) haben auf Reisen um einen größeren Teil des Erdumfanges bei sich und Mitreisenden die tägliche Temperaturkurve bestimmt und festgestellt, daß die Tagesschwankung sich auf der Reise jederzeit nach der jeweiligen Ortszeit richtet und keineswegs nach derjenigen des früheren Wohnortes, wie es sein müßte, wenn ein Rhythmus eingeprägt wäre.

In arktischen Regionen, wo der 24stündige Wechsel von Tag und Nacht fehlt, liegt es einigermaßen in der Willkür des Menschen, zu welcher Zeit er Tag abhalten, d. h. Lichter brennen, arbeiten und essen und auf welche Zeit er die „Nacht" fallen lassen will. Bei einer im hohen Norden 76° 46′ überwinternden Schiffsbesatzung ist es gelungen, durch willkürliche Verschiebung der „Tages"-zeiten um 12 Stunden die Temperaturkurven wirklich umzukehren wie bei den oben angeführten Versuchstieren[2]). Das Mißlingen der Umkehr der Tageskurve bei Nachtwächtern unter den gewöhnlich bestehenden Versuchsbedingungen wird man also dadurch erklären müssen, daß es bei einem isolierten Individuum nicht gelingt, das Nervensystem in seiner Tätigkeit wirklich um 12 Stunden umzustellen. Die normale Lebensweise der umgebenden Menschheit wird doch sein Nervensystem im Sinne lebhafterer Erregung bei Tag und geringerer Lebhaftigkeit bei Nacht beeinflussen.

Die Tagesschwankung der Körpertemperatur scheint also nicht von einzelnen Funktionen, wie Muskelarbeit, Nahrungsaufnahme usw., abzuhängen, sondern von den Schwankungen im Zustand des Nervensystems[3]), wie sie durch die Veränderung der Lebensweise bei Tag und bei Nacht in allen ihren Teilfunktionen, auch den psychischen, nicht zum wenigsten den durch den Verkehr mit den ähnlich lebenden Mitmenschen bedingten, hervorgerufen wird.

Ähnliche Schwankungen finden wir auch in anderen vom Zentralnervensystem abhängigen Funktionen, z. B. dem Blutdruck[4]), der Pulsfrequenz[2]) und der Erregbarkeit des Atemzentrums[5]). Wir werden zur Erklärung insbesondere Veränderungen in der Funktion, dem „Tonus" des vegetativen Nervensystems ins Auge fassen müssen, besonders des das vegetative Nervensystem beherrschenden Zentrums an der Basis des Zwischenhirns, von dem in einem folgenden Abschnitt die Rede sein wird. USENER[6]) macht auf Grund von pharmakologischen Erfahrungen die Annahme eines „Tages-Sympathico-Tonus" und eines „Nacht-Vago-Tonus". Wir werden, ohne damit ein Schema anzunehmen, doch hier darauf hinweisen, daß das diese beiden Provinzen des vegetativen Nervensystems beherrschende Zentrum auch der Funktion der Wärmeregulation vorsteht. Die täglichen Schwankungen seiner Erregbarkeit unter dem Einflusse der mannigfachen Lebensfunktionen dürfte den täglichen Temperaturschwankungen zugrunde liegen.

---

[1]) SIMPSON, S.: Transactions Edinburgh Royal Society Bd. 48. 1912. — GIBSON: Americ. journ. of the med. sciences 1905, S. 1048. — OSBORNE: Journ. of physiol. Bd. 36. 1908; Proceedings 25. Jan.

[2]) LINDHARD: Investigations on the conditions &c. in Report of the Danish Expedition to the North-East Coast of Greenland 1906—1908 Meddeleser om Grønland S. 44. Kopenhagen 1917.

[3]) RICHET, CH.: Dictionnaire de Physiologie Bd. 3, Art. CHALEUR. Paris 1898. — SAXL, P.: Fieberstudien. Wiener klin. Wochenschr. 1916, S. 186. — MAYER, A.: Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 50. — GESSLER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 207, S. 390, 1925, hat neulich nachgewiesen, daß die Reaktion gegen Abkühlung bei Nacht geringer ausfällt als am Tage.

[4]) ZABEL: Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 2278. — MOOG u. SCHÜRER: Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 17. — ARRAK: Über Blutdruckschwankungen usw. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 96.

[5]) Vgl. STRAUB, H., und Mitarbeiter: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 117. 1915.

[6]) USENER: 34. Tagung d. Dtsch. Ges. f. Kinderheilk.; ref. Klin. Wochenschr. 1923, S. 2218.

Die Regulation der Körpertemperatur bei den Homoiothermen erfolgt:

1. durch Anpassung der *Wärmebildung* an den Bedarf,
2. durch Veränderung der *Wärmeabgabe*.

Die Veränderung der Wärmebildung bei wechselnden Ansprüchen nennen wir *chemische Wärmeregulation*, während die Vorgänge, welche die Abgabe der Körperwärme regulieren, unter den Begriff der *physikalischen Wärmeregulation* zusammengefaßt werden (RUBNER).

D. Die chemische Wärmeregulation[1]).

Wenn durch niedrige Temperatur des umgebenden Mediums dem Warmblüter viel Wärme entzogen wird, steigt die Wärmebildung in seinem Körper. Bei verminderter oder fehlender Wärmeentziehung oder gar bei Wärmezufuhr sinkt innerhalb gewisser Grenzen die Wärmebildung des Organismus. Da die Wärmebildung ihre Entstehung chemischen Vorgängen, vorwiegend Oxydationen, verdankt, rechtfertigt sich die Bezeichnung als „chemische Wärmeregulation". Der Vorgang wurde schon von LAVOISIER festgestellt, der als erster mit genialem Scharfblick das Bestehen einer Regulation des Wärmehaushaltes durch Veränderungen der Wärmebildung sowohl als auch der Wärmeabgabe erkannte (1789 bis 1790)[2]). Doch erst fast 80 Jahre später, gleichzeitig mit der Einführung der Thermometrie in die klinische Medizin kam die Forschung über die Wärmeregulation in lebhafteren Fluß [SANDERS-EZN[3])-(LUDWIG)-LIEBERMEISTER[4]), PETTENKOFER, VOIT[5]), PFLÜGER[6]) und deren Mitarbeiter] und ist seither nicht mehr zum Stillstand gelangt. Für ausführliche Darstellungen der historischen Entwicklung unserer Erkenntnisse verweisen wir auf[7]).

Heute wissen wir, daß bei den Warmblütern so gut wie regelmäßig bei niedrigen Außentemperaturen die gesamte Wärmebildung, die Sauerstoffaufnahme und die Kohlensäureabgabe höher ist als bei höheren Temperaturen, ferner daß dieser Unterschied im allgemeinen um so größer ist, je kleiner die Tierart. So sah RUBNER[8]) die Kohlensäureausscheidung bei einem Meerschweinchen bei Sinken der Lufttemperatur von 30° auf 0° um 153% ansteigen, also um 5,1% für 1° Temperaturabfall. Veränderungen des Sauerstoffverbrauchs und der Kohlensäureausscheidung von ähnlicher Größe, nämlich z. B. von 54% für ein Temperaturintervall von 10°, fand COLOSANTI[9]) bei der gleichen Tierart, wogegen GOETSCH[10]), gleichfalls beim Meerschweinchen, bei 5,5° eine um 72% höhere CO_2-Produktion fand als bei 35°, also einen verhältnismäßig geringeren Zuwachs.

Bei einer Katze fand HERZOG KARL THEODOR[11]) bei einer Schwankung der Lufttemperatur von über 36° (−5,5 bis +30,8) eine Veränderung des Gasumsatzes um 83%, das sind also 2,3% für 1° Temperaturveränderung.

---

[1]) Vgl. auch GRAFE, E.: Pathologische Physiologie des Gesamtstoff- und Kraftwechsels usw. Ergebnisse der Physiologie Bd. 21 (1) 1923.

[2]) SEGUIN et LAVOISIER: Mémoire sur la respiration des animaux u. Sur la transpiration des animaux. Œuvres de LAVOISIER. Bd. 2, S. 688 u. 704. Paris 1857.

[3]) SANDERS-EZN: Ber. d. sächs. Ges. d. Wissensch. mathem.-physik. Kl. 1867, S. 58.

[4]) LIEBERMEISTER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 10, S. 89. 1872.

[5]) VOIT: Zeitschr. f. Biol. Bd. 14. 1878.

[6]) PFLÜGER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 18. 1878.

[7]) LOEWY, A.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 46. 1889. — JOHANNSSON: Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 7. 1896. — DURIG u. LODE: Arch. f. Hyg. Bd. 39. 1901. — RUBNER: Die Gesetze des Energieverbrauches bei der Ernährung. Berlin-Wien 1902.

[8]) RUBNER: Die Gesetze des Energieverbrauches bei der Ernährung. Berlin-Wien 1902.

[9]) COLOSANTI: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 14. 1877.

[10]) GOETSCH: Arch. f. Physiol. 1912.

[11]) HERZOG, KARL THEODOR: Zeitschr. f. Biol. Bd. 14. 1878.

Bei einem kleinen (4 kg) kurzhaarigen Hunde stellte RUBNER[1]) bei 30,6° Lufttemperatur nur ungefähr die Hälfte der Wärmebildung fest, die er bei 5° gefunden hatte. Bei diesem Tiere betrug der Wärmezuwachs für 1° Temperaturabnahme 3,75%.

Bei einem großen Hunde von 24 kg betrug der Zuwachs für die niedrigere Temperatur bei einem Intervall von 14° 35,5%, also für jeden Grad durchschnittlich 2,5%. Bei Vögeln wurde ebenfalls eine lebhafte chemische Wärmeregulation festgestellt[2]).

Auch beim Menschen ließ sich die chemische Wärmeregulation in vielen Versuchen nachweisen. Ich verweise auf die S. 9 erwähnten Versuche von BABÁK[3]). Zwei weitere Beispiele folgen.

Temperatur	CO_2 pro Stunde	Temperatur	CO_2 pro Stunde
4,4	35,1	2	29,2
6,5	34,3	10—15	25,1
9,0	32,0	15—20	24,1
14,3	25,8	20—25	25,0
16,2	26,4	25—30	25,3
23,7	27,5	30—35	23,7
24,2	27,6	35—40	21,2
26,7	26,7		
30,0	28,4		

Die erste Reihe stammt von VOIT[4]) aus dem Jahre 1876 und betraf einen nüchternen Mann von 71 kg Gewicht. Die zweite Reihe stammt von WOLPERT[5]) aus dem Rubnerschen Laboratorium. Hier handelt es sich um einen Mann von 57 kg in Sommerkleidung, 2 Stunden nach einer kleinen Mahlzeit.

Aus den beiden Reihen geht hervor, daß bei steigender Lufttemperatur beim Menschen die Reduktion des Gasumsatzes schon bei etwa 15° haltmacht und er danach ungefähr gleich bleibt trotz steigender Temperatur. In der ersten Reihe sehen wir bei den höchsten Lufttemperaturen eine geringe Zunahme der CO_2-Ausscheidung, in der zweiten Reihe dagegen einen weitergehenden Abfall. Wir sehen also, daß beim Menschen die Steigerung in der Kälte weit weniger groß ist als bei den angeführten kleineren Tierarten, auch daß die Wärmebildung schon bei etwa 15° ein Minimum erreicht, während bei den meist untersuchten kleinen Warmblütern das Minimum des Stoffumsatzes und der Wärmebildung erst bei 25 oder 30° oder selbst höheren Lufttemperaturen erreicht wird. Zahlreiche Beispiele finden sich bei RUBNER. Daß beim Menschen schon bei niedriger Außentemperatur ein gewisses Minimum erreicht wird, hängt wohl mit der Bekleidung, vielleicht auch der beträchtlicheren Körpergröße zusammen.

In der oben angeführten Reihe von WOLPERT sieht man, daß bei 35 bis 40° die von 10 bis 35° fast unverändert gebliebene CO_2-Ausscheidung einen weiteren Abfall erleidet. WOLPERT[5]) spricht dabei von einer „zweiten, oberen chemischen Wärmeregulation, welche bei etwa 27° mit dem Schweißausbruch beginnt und am ausgesprochensten über 37° in Wirksamkeit ist", bei Temperaturen, wo die

[1]) RUBNER: Die Gesetze des Energieverbrauches bei der Ernährung. Berlin-Wien 1902.

[2]) LEICHTENTRITT, B.: Wärmeregulation neugeborener Säugetiere und Vögel. Zeitschr. f. Biol. Bd. 69, S. 545. 1919. — GROEBBELS: Experimentelle Untersuchungen über den Gasstoffwechsel der Vögel. Zeitschr. f. Biol. Bd. 70. 1919. — PLAUT, R.: Zur vergl. Physiologie der Wärmeregulation. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 205. 1924,

[3]) BABÁK: Über die Wärmeregulation bei Neugeborenen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 89. 1902.

[4]) VOIT: Zeitschr. f. Biol. Bd. 14. 1878. [5]) WOLPERT: Arch. f. Hyg. Bd. 33. 1898.

Entwärmung auf physikalischem Wege an der Grenze ihrer Leistungsfähigkeit angelangt ist.

Die Tatsache der „zweiten chemischen Wärmeregulation" oder der „chemischen Überwärmungsreaktion" ist neuerdings von PLAUT und WILBRAND[1]) als regelmäßige Erscheinung dargetan worden. Der Sauerstoffverbrauch sank beim Hunde bei steigenden Lufttemperaturen zuerst, d. h. wenn die Tiere aus Temperaturen, bei welchen ihre Muskulatur zitterte, in eine etwas höhere versetzt wurden, sehr rasch, dann im Bereich der behaglicheren Außentemperaturen langsamer auf ein Minimum, das etwa bei einer Lufttemperatur von 25° erreicht wurde. Wurde noch weiter erwärmt, *stieg* zunächst der O_2-Verbrauch unter Auftreten von Polypnöe. Die mit der raschen Atmung verbundene Muskelaktion und die durch die schließlich auftretende Überwärmung selbst hervorgerufene Steigerung des Stoffwechsels erklären diese der Wärmeregulation entgegenwirkende, unzweckmäßige Steigerung des Gesamtumsatzes. Wird dem Tier Gelegenheit gelassen, sich auf normale Körpertemperatur abzukühlen, erwies sich nunmehr der Gasumsatz als wesentlich niedriger als unmittelbar vor der Überhitzung, als er doch ein Minimum erreicht hatte. Die Überhitzung führt also zu einer weiteren Verminderung der Wärmebildung, die aber gewöhnlich durch die genannten anderen Einflüsse überdeckt wird (vgl. nebenstehende Kurve, Abb. 3).

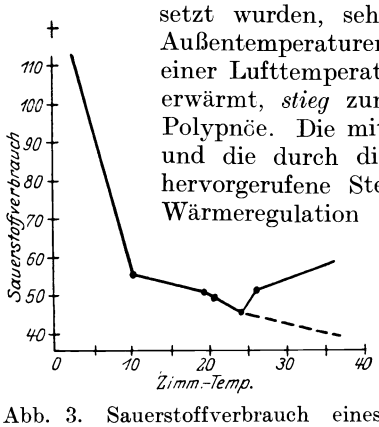


Abb. 3. Sauerstoffverbrauch eines Hundes bei verschiedener Lufttemperatur. Nach PLAUT und WILBRAND[1]).

Das regelmäßige Bestehen einer zweiten chemischen Wärmeregulation bedarf noch der Erhärtung durch weitere Versuche, zumal ihr Bestehen einer bisher weitverbreiteten Lehrmeinung widerspricht[2]). Mit den Plautschen im wesentlichen übereinstimmende Zahlen finden sich immerhin auch in anderen als den schon erwähnten älteren Versuchen, z. B. denjenigen von SALOMON[3]), der an Menschen im Schwitzbade und danach den Gasumsatz bestimmte, ohne allerdings die gleichen Folgerungen zu ziehen. Auch weitere Tatsachen sprechen in gleichem Sinne: so scheint nach neueren Untersuchungen[4]) entgegen einer älteren Annahme, der Grundumsatz in den Tropen dauernd herabgesetzt zu sein. Doch wird dies auch neuerdings bestritten[5]).

Die besprochenen Veränderungen der Wärmebildung und des Stoffumsatzes bei wechselnden Außentemperaturen finden in vollem Umfang nur im nüchternen und ruhenden Organismus statt. Wird dagegen aus anderer Veranlassung überschüssige Wärme gebildet, z. B. infolge der Nahrungsmittelaufnahme oder von Muskelarbeit, ersetzt diese im Überschuß gebildete Wärme die nur zum Zwecke der Wärmeregulation mehrgebildete. Namentlich die starke Steigerung der Wärmebildung, welche auf *Eiweißernährung* folgt, die „spezifisch dynamische Wirkung"

---

[1]) PLAUT, R. u. WILBRAND: Zeitschr. f. Biol. Bd. 74. 1921. PLAUT, R.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 76. 1922.

[2]) TIGERSTEDT, R.: in Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen. Bd. 1. Braunschweig 1905. — FRÉDÉRICQ, L.: Arch. internat. de physiol. Bd. 13. 1913.

[3]) SALOMON: Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie Bd. 5. 1901.

[4]) KNIPPING, H.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 78, S. 259. 1923. — OZORIO DE ALMEIDA: Journ. de physiol. et de pathol. gén. Bd. 18. 1920.

[5]) EIJKMAN: Lancet 1924, S. 887. — SCHILLING u. CASPARY: Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 91. 1921. — Nach H. GESSLER, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 207, S. 370. 1925 schwankt der Grundumsatz des Menschen sogar mit den Jahreszeiten im Sinne der Wärmeregulation, ist also im Winter am höchsten.

des Eiweißes, bringt es mit sich, daß das Minimum des Stoffwechsels bei mittleren und höheren Außentemperaturen höher ausfällt als beim nüchternen Tier. So fand RUBNER[1]) bei einem reichlich mit Fleisch gefütterten Hunde

Bei einer Lufttemperatur von	eine Wärmebildung von
6°	89,8 Calorien
15°	86,6 ,,
20°	74,1 ,,
30°	82,6 ,,

Es findet also bei einer Schwankung der Lufttemperatur von 6 bis 30° nur eine ganz unerhebliche chemische Wärmeregulation statt. Die durch die Nahrung ohnehin hervorgerufene Steigerung des Stoffwechsels verwischt die Unterschiede der Wärmebildung bei verschiedener Temperatur und in manchen Fällen ist beim gefütterten Tiere eine chemische Wärmeregulation überhaupt nicht mehr nachweisbar. Dies gilt auch für die „zweite" chemische Wärmeregulation[2]).

Umgekehrt ist die spezifisch dynamische Steigerung des Stoffwechsels durch Nahrungsaufnahme bei niedrigen Außentemperaturen oft nicht nachweisbar, weil sie einfach an Stelle der auch bei hungernden Tieren regulatorisch auftretenden Steigerung der Wärmebildung tritt.

Das gleiche gilt von der Muskelarbeit[1]): sie steigert die Wärmebildung auch bei den Lufttemperaturen, bei welchen beim ruhenden Tiere die Umsetzungen ein Minimum erreichen und bei niedrigen Temperaturen genügt die mit der Muskelarbeit ohnehin verbundene Steigerung der Wärmebildung und macht eine regulatorische Steigerung überflüssig, ersetzt sie also.

Die *chemische Wärmeregulation*, besonders diejenige gegen Abkühlung, *tritt also nur in Erscheinung, wenn nicht schon anderweitig für stärkere Wärmebildung gesorgt ist.*

a) Die Rolle der Muskeln in der chemischen Wärmeregulation.

Die Steigerung der Wärmebildung in der Kälte entsteht in erster Linie in den Muskeln. Die Muskeln machen z. B. beim Menschen beinahe die Hälfte des Körpergewichtes aus und sie haben schon in der Ruhe einen relativ lebhaften Stoffwechsel, so daß RICHET[3]) die Wärmebildung in unserer Muskulatur in der Ruhe auf $^3/_4$ der gesamten Wärmebildung schätzen konnte. Ihr Anteil kann bei beträchtlicher Arbeitsleistung auf über 90% steigen. Schon quantitativ ist also die Muskulatur dazu berufen, in unserem Wärmehaushalt und seiner Regulation eine Hauptrolle zu spielen. Wir Menschen setzen uns der Winterkälte ja selten anders als arbeitend aus und so machen es die meisten nicht winterschlafenden warmblütigen Tiere: sie setzen sich niedrigen Temperaturen im allgemeinen nur bei lebhafter Muskeltätigkeit aus und suchen für die Ruhe in der kalten Jahreszeit eine thermisch günstigere Umgebung auf. Bei hohen Lufttemperaturen schränken die Warmblüter in der Regel ihre Muskeltätigkeit ein.

Es ist nach dem Vorgange von RUBNER nicht üblich, die auf willkürlicher Muskeltätigkeit beruhende Steigerung der Wärmebildung als chemische Wärmeregulation zu bezeichnen. Dieser Ausdruck wird beschränkt auf die der Willkür entzogenen Vorgänge.

Bei Aufenthalt in kalter Umgebung tritt beim Versuch, die Muskelbewegungen zu unterlassen oder auch statt dieser, Muskelzittern ein, das entweder gar keinen

---

[1]) RUBNER: Die Gesetze des Energieverbrauches bei der Ernährung. Berlin-Wien 1902.
[2]) PLAUT, R., u. WILBRAND: Zeitschr. f. Biol. Bd. 74. 1921.
[3]) RICHET, CH.: Dictionnaire de Physiologie. Bd. 3. Art. CHALEUR. Paris 1898.

grob mechanischen Effekt hat, sondern nur in Form lebhafter kurzer Zuckungen, welche die verschiedenen Faserbündel der Muskeln abwechselnd ausführen, dem beobachtenden Auge sichtbar oder der tastenden Hand fühlbar werden, oder aber bei starker Ausprägung zu klonischen Zuckungen der ganzen Muskeln führen können und die Extremitäten, ja auch den ganzen Körper in zitternde, schauernde Bewegung versetzen.

Daß auch diesem Zittern, neben der willkürlichen Tätigkeit der Muskeln eine die Wärmebildung steigernde Wirkung zukommt, ist durch zahlreiche Beobachtungen bewiesen[1]) und darf als sichere Tatsache hingestellt werden, wenn ihm auch nicht von allen Untersuchern die gleichgroße Bedeutung zugemessen wird.

Fraglich kann nur sein, *ob die Muskeln auch abgesehen von der mit der Kontraktion verknüpften Wärmebildung an der chemischen Wärmeregulation beteiligt sind;* ob auch der im mechanischen Sinne völlig ruhende Muskel in ihrem Dienste tätig ist. Es ist in neuester Zeit bei manchen Fachleuten üblich geworden, die Bezeichnung chemische Wärmeregulation auf die Vorgänge, welche ohne jede mechanische, wenn auch unwillkürliche Muskelaktion zustande kommen, zu beschränken. Ohne die Berechtigung dieser Einschränkung unserseits anzuerkennen, werden wir von einer *chemischen Wärmeregulation im engsten Sinne des Wortes* sprechen und haben nun die Frage aufzuwerfen, ob eine solche überhaupt besteht, ob nach Ausschluß aller Muskelkontraktionen noch eine chemische Wärmeregulation nachweisbar ist.

Da man mittels *Curare* jede Kontraktion der quergestreiften Muskulatur unterdrücken kann, schien nichts einfacher als zu prüfen, ob durch Curare gelähmte Tiere noch eine chemische Wärmeregulation aufweisen. Die älteren Versuche[2]) führten infolge technischer Mängel zu negativen Ergebnissen. FRANK und VOIT[3]) waren die ersten, die an Hunden an Hand der CO_2-Ausscheidung das Bestehen einer chemischen Wärmeregulation trotz vollständiger Lähmung der Muskulatur wahrscheinlich machen konnten. Seither ist von mehreren Untersuchern gezeigt worden, daß mit Curare vergiftete Tiere auf Wärmestich[4]), auf intravenöse Einspritzungen von Kochsalzlösung[5]) und auf Aloin[6]) mit erhöhter Körpertemperatur und mit Steigerung des O_2-Verbrauches reagieren können. Bei den engen Beziehungen, die zwischen Fieber und chemischer Wärmeregulation bestehen, ist es höchst unwahrscheinlich, daß diese Funktion an kontraktionsfähige Muskeln gebunden ist. FREUND und SCHLAGINTWEIT[6]) haben außerdem nachgewiesen, daß curaresierte Kaninchen eine „Regulationsbreite" von 7 bis 8° aufweisen können. Versuche mit negativem Ergebnis[7]) fallen dagegen nicht ins Gewicht. Versuche mit *Ausschaltung* der Innervation des größten Teils *der quergestreiften Muskulatur durch mechanische Eingriffe*, so namentlich diejenigen von SINELNIKOW[8]) (Kombination der Durchschneidung des Rückenmarks in den Lumbalsegmenten mit derjenigen der Plexus brachiales)

---

[1]) SPECK: Arch. f. klin. Med. Bd. 37. 1885. — O. CONNOR, Proc. of the roy. soc. Bd. 89, S. 201. 1916. — RICHET, CH.: Le frisson comme appareil de rég. therm. Travaux du Lab. Paris 1895. Auch Arch. de physiol. Bd. 25. 1893. — MAGNE: Journ. de physiol. Bd. 17. 1919. — RICHET, CH.: Dictionnaire de Physiologie. Bd. 3. Art. CHALEUR. Paris 1898.

[2]) Die ältere Literatur findet sich angeführt bei FRANK u. VOIT: Zeitschr. f. Biol. Bd. 42. 1901.

[3]) FRANK u. VOIT: Zeitschr. f. Biol. Bd. 42. 1901.

[4]) HIRSCH u. ROLLY: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 75. 1903. — SINELNIKOW: Arch. f. Physiol. 1910.

[5]) VERZAR: Biochem. Zeitschr. Bd. 34, S. 41. 1911. — FREUND u. SCHLAGINTWEIT: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 77. 1914.

[6]) FREUND u. SCHLAGINTWEIT: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 77. 1914.

[7]) ARONSOHN: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 169.

[8]) SINELNIKOW: Arch. f. Physiol. 1910.

und diejenigen von FREUND und STRASMANN[1]), FREUND und GRAFE[2]) und ISENSCHMID[3]) haben ebenfalls unzweifelhaft dargetan, daß trotz motorischer Lähmung des größten Teiles der quergestreiften Muskulatur eine sehr lebhafte chemische Wärmeregulation bestehen kann.

Wo spielt sich dieser von der Muskelkontraktion unabhängige Teil der chemischen Wärmeregulation ab? In den Muskeln? In den großen Drüsen?

Da die chemische Wärmeregulation, wie wir später sehen werden, vom Nervensystem unbedingt abhängig ist, könnte die *quergestreifte Muskulatur* an der chemischen Wärmeregulation nur beteiligt sein, wenn ihr außer der motorischen Innervation noch weitere nervöse Impulse zugehen.

Seit ungefähr 10 Jahren haben sich von seiten der Morphologie und der Physiologie die Beweise dafür gehäuft, daß die Muskeln außer von dem cerebrospinalen Nervensystem auch von vegetativen Nerven versorgt werden[4]). Man kann also in der Tat erwarten, daß auf den Muskel außer dem altbekannten motorischen Impulse noch weitere Nerveneinflüsse einwirken.

Mit dieser vegetativen Muskelinnervation hat man die *tonische Muskelkontraktion* und eine damit verbundene Wärmebildung in Zusammenhang gebracht.

Nachdem PEKELHARING und VAN HOOGENHYSE[5]) dargetan hatten, daß die tonische Kontraktion des Muskels, im Gegensatz zu der willkürlichen, zu einer Vermehrung des Kreatins führt, untersuchte RIESSER[6]) unter der Voraussetzung, daß die Menge des im Muskel gefundenen Kreatins als Maß für die tonische Funktion gelten kann, die Frage, ob der Muskeltonus an der chemischen Wärmeregulation beteiligt ist. Er fand in der Tat, daß Abkühlung der Tiere, ebenso wie fiebererregende Mittel (Tetrahydro-beta-naphthylamin) eine Vermehrung des Kreatins erzeugten, und zwar auch bei dem durch Curare gelähmten Tiere. Kreatinvermehrung auf diese Eingriffe blieb dagegen aus, wenn Nervendurchschneidung vorangegangen war. R. schloß daraus auf eine sympathische, auf dem Wege der cerebrospinalen Nerven verlaufende Innervation des Tonus, die an der Wärmeregulation mitwirkt. Auf Wärmestich fehlte diese Vermehrung des Kreatins.

Wir wissen nun zwar anderseits durch die Arbeiten von PARNAS[7]), von BETHE[8]), FRÖHLICH und H. H. MEYER[9]) und auch durch klinische Untersuchungen[10]), daß jene wahrscheinlich durch die vegetativen Nerven vermittelte tonische Kontraktion häufig ohne Wärmebildung vor sich geht. Das schließt aber keineswegs aus, daß diese zweite Muskelinnervation andere, im Dienste der Wärmeregulation stehende Impulse vermitteln könnte. Ob das wirklich der Fall ist, können nur direkt darauf gerichtete Untersuchungen entscheiden.

MANSFELD und LUKÁCS[11]) haben gefunden, daß der Gaswechsel von durch Curare gelähmten Hunden um 10 bis 15% sinkt, wenn die motorischen Nerven

---

[1]) FREUND u. STRASMANN: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 69. 1912.

[2]) FREUND u. GRAFE: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 69. 1912.

[3]) ISENSCHMID: Arch. f. exp. Pathol u. Pharmakol. Bd. 98. 1923.

[4]) DE BOER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 190. 1921. — BOTEZAT: Anat. Anzeiger Bd. 35. 1910. — FRANK, E.: Berlin. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 45 u. 46. Dort weitere Lit. — BOEKE: Anat. Anzeiger Bd. 44. 1913. — AGDUHR: Verhandl. d. Akadem. d. Wissenschaften, Amsterdam Bd. 21. 1920. — FRANK, NOTHMANN u. HIRSCH-KAUFFMANN: Klin. Wochenschr. 1922, S. 1820. — KURÉ, K., SHINOSAKI, T., u. T. SHINAGAWA: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 46. 1925.

[5]) PEKELHARING u. VAN HOOHENHYSE: Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 64. 1910.

[6]) RIESSER: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 80. 1917.

[7]) PARNAS: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 134. 1910.

[8]) BETHE: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 142. 1911.

[9]) FRÖHLICH u. H. H. MEYER: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 26; Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 87. 1920.

[10]) GRAFE: Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 1349. — HANSEN, HOFFMANN u. v. WEIZSÄCKER: Zeitschr. f. Biol. Bd. 75. 1922. Dort Lit.

[11]) MANSFELD u. LUKÁCS: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 161. 1915.

der unteren Extremitäten durchschnitten werden. Dieser Abfall trat dagegen nicht in Erscheinung, wenn den Tieren vorher der gesamte Grenzstrang des Sympathicus herausgenommen worden war. Daraus schließen die Autoren, daß der Stoffwechsel, der „chemische Tonus", im Muskel durch Nervenfasern reguliert wird, die aus dem sympathischen Grenzstrang stammen und mit den markhaltigen Nerven an die Muskeln herantreten.

Neuerdings haben FREUND und JANSSEN[1]) zu dieser Frage einen wichtigen Beitrag geliefert. Bei Katzen wurde der Gaswechsel der Muskeln nach BARKROFT und VERZÀR in beiden unteren Extremitäten getrennt bestimmt. Nach Durchschneidung des Brustmarkes, einem Eingriff, der, wie wir später (S. 63/64) noch sehen werden, eine lebhafte Anspannung der chemischen Wärmeregulation hervorruft, veränderte eine rein lokale Erwärmung oder Abkühlung der Muskeln in manchen Versuchen deren Stoffwechsel nicht oder aber, es sank sogar in einzelnen Versuchen der Stoffwechsel im Muskel bei lokaler Erwärmung und er stieg bei lokaler Abkühlung, während die Temperatur des übrigen Körpers konstant gehalten wurde. Wurde umgekehrt die Temperatur der Muskeln konstant gehalten und das übrige Tier abgekühlt, stieg der O_2-Verbrauch der Muskulatur sehr erheblich, z. B. um 15 bis 40%, bei Erwärmung des Tieres sank er ab, und zwar traten diese Wirkungen auch ein nach Durchschneidung des motorischen Nerven. Wurden dagegen an der einen Extremität die in der Adventitia der Art. femoralis verlaufenden Nerven durchschnitten, hörte die „chemische Regulation" auf dieser Seite völlig auf und machte einem poikilothermen Verhalten Platz, d. h. Fallen und Steigen des O_2-Verbrauches mit der Temperatur, während auf der anderen Seite, wo die mit der Arterie verlaufenden Nerven erhalten waren, die Veränderungen des Stoffwechsels im entgegengesetzten Sinne, also im Sinne der chemischen Wärmeregulation sich abspielte. Wurde das Tier zum Fiebern gebracht, stieg der O_2-Verbrauch nur in der Extremität, deren periarterielles Geflecht unversehrt war.

Die Untersuchung von MANSFELD und LUKÀCS weist also darauf hin, daß den Muskeln auf der Bahn des markhaltigen Nerven aus dem Sympathicus stammende, den Stoffwechsel beeinflussende Impulse zuströmen, diejenigen von FREUND und JANSSEN dagegen, daß solche Nerven auf dem Wege des periarteriellen Geflechtes zum Muskel gelangen[2]). Wenn sich diese Ergebnisse auch weiterhin bestätigen, dürften wir also entgegen der bisherigen Annahme als erwiesen erachten, daß die Muskeln auch nach völliger motorischer Lähmung an der chemischen Wärmeregulation teilnehmen, und zwar durch Vermittlung des vegetativen Nervensystems. Die gegenteilige Ansicht, welche eine Erhöhung der Wärmebildung im Muskel ohne gleichzeitige Kontraktion ablehnt, wird aber auch in neuester Zeit noch vertreten; z. B. von TOENNISSEN[3]). Nur weitere Versuche werden endgültig entscheiden können.

b) Die Rolle der Leber und weiterer Organe in der chemischen Wärmeregulation.

Manches spricht dafür, daß die Leber an der Wärmeregulation beteiligt ist. So hat man aus der *Wärmetopographie* darauf geschlossen. R. DUBOIS[4]) fand, daß bei dem aus dem Winterschlaf erwachenden Murmeltier die Leber

---

[1]) FREUND u. JANSSEN: Klin. Wochenschr. 1923, S. 979; Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 200. 1923.

[2]) Von NEWTON, FRANCIS C.: Americ. journ. of Physiol. Bd. 71, 1924 in Abrede gestellt.

[3]) TOENISSEN: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 23. 1923.

[4]) DUBOIS, R.: Etude sur le Mécanisme de la thermogenèse etc. Ann. de l'univ. de Lyon, Paris, 1895.

das erste Organ ist, in welchem die Temperatur ansteigt, wogegen später die Muskeln die Hauptarbeit der Erwärmung übernehmen. Eine Ecksche Fistel verhinderte das Erwachen aus dem Winterschlaf.

Anderseits hat MAGNE[1]) aus der Wärmetopographie nach kalten Bädern, nach welchen sich die Leber langsamer erwärmte als die Muskeln, Schlüsse *gegen* die Tätigkeit der Leber an der Wärmeregulation gezogen. Den Schlüssen aus der Wärmetopographie haftet überhaupt Unsicherheit an: wenn nach CAVAZZINI[2]) und nach HIRSCH, MÜLLER und ROLLY[3]) die Leber immer wärmer ist als das Aortenblut, auch im Fieber und nach Wärmestich, so darf man daraus noch nicht einmal schließen, daß die Leber ein Ort besonders lebhaften Stoffwechsels ist, denn schon als Sammelpunkt von venösem Blut, das größtenteils keiner Abkühlung ausgesetzt war, müßte die Leber wärmer sein als das linke Herz, dessen Blut ja kühler ist als das des rechten, weil es beim Durchgang durch die Lungen etwas abgekühlt wird[4]). Vergleichung der Temperatur der Leber oder des Pfortaderblutes mit der des rechten Herzens oder namentlich der Lebervenen wären wertvoller, liegen aber aus neuerer Zeit nicht vor. Ältere Beobachtungen[5]) fanden die Leber bei einem Schafe kühler als das Blut des rechten Herzens. Anderseits wurde das Blut der Vena hepatica wärmer gefunden als das der Pfortader[6]) und daraus mit Recht auf eine lebhafte Wärmebildung in der Leber geschlossen. Daß diese Wärmebildung sich aber im Dienste der Wärmeregulation verändert, ist durch solche Beobachtungen nicht dargetan. Direktere Schlüsse lassen sich aus Beobachtungen nach Durchschneidung der die Leber versorgenden Nerven ziehen; so wird das beträchtliche Regulationsvermögen von Tieren, deren Brustmark durchschnitten ist, durch Durchschneidung des Vagus fast völlig aufgehoben[7]). Ebenso durch Unterbindung oder Durchschneidung der Leberarterie[8]) (FREUND). R. PLAUT[9]) fand, daß die Zerstörung des Plexus hepaticus beim Hunde die „zweite chemische Wärmeregulation" gemessen am Sauerstoffverbrauch, völlig aufhebt, die Reaktion gegen Abkühlung nur so lange bestehen läßt, als Muskelzittern besteht. Die chemische Regulation curaresierter Hunde wurde durch die Entnervung der Leber völlig aufgehoben. Die Autorin schließt daraus, daß nur die Leber und die Muskelkontraktion die chemische Wärmeregulation besorgen.

Über die Natur der bei der Wärmeregulation in der Leber sich abspielenden Vorgänge haben wir nicht viel mehr als Vermutungen. Wir kommen darauf auf S. 80 zurück. Ob der wechselnde Gehalt des Blutes an Traubenzucker in der Wärmeregulation eine Rolle spielt, ist auf S. 75 und 76 besprochen.

Mit der Zerstörung des Plexus coeliacus ist nicht nur die Leber ihrer sympathischen Nerven beraubt, sondern auch ein großer Teil des *Pankreas*. An der Verschlechterung der Wärmeregulation nach dem genannten Eingriffe könnte also auch dieses Organ beteiligt sein. Wir müssen an eine Rolle der Bauchspeicheldrüse in der Wärmeregulation um so eher denken, als ITO[10]) bei sehr zahlreichen Messungen verschiedener Körperteile im Duodenum die höchsten Temperaturen fand, höhere selbst als in der Leber, und zwar sowohl im normalen

[1]) MAGNE: Journ. de physiol. et de pathol. gén. Bd. 16. 1914.
[2]) CAVAZZINI: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 8. 1894.
[3]) HIRSCH, MÜLLER u. ROLLY: Dtsch. f. klin. Med. Bd. 75. 1903.
[4]) RICHET, CH.: Dictionnaire de Physiologie. Bd. 3. Art. CHALEUR. Paris 1898.
[5]) BERGER: zit. nach LANDOIS, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 6. Aufl., S. 403. 1889.
[6]) CLAUDE BERNARD, zit. nach DURIG, A.: Handwörterbuch der Naturwissenschaften. Bd. 10. Art. Wärmehaushalt. Jena 1915.
[7]) FREUND: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 72. 1913.
[8]) FREUND: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 76. 1914.
[9]) PLAUT, R.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 76. 1922. [10]) ITO: Zeitschr. f. Biol. Bd. 38. 1899.

Zustand als nach dem Wärmestich. Wir kommen auf diese Frage noch zurück, ebenso auf die Frage der Beteiligung der übrigen Hormonorgane. Wir müssen aber jedenfalls zugeben, daß wir nach dem gegenwärtigen Stand des Wissens nicht berechtigt sind, irgendein Organ, das überhaupt einen Stoffwechsel hat, von der Funktion der chemischen Wärmeregulation auszuschließen. Die größte Rolle spielen aber ohne Zweifel die bisher besprochenen.

c) Die chemische Wärmeregulation beim Menschen.

Wenn die klassischen Versuche von LIEBERMEISTER[1]) beim Menschen im Bade von 20° eine vierfache Steigerung der CO_2-Produktion ergaben, so wissen wir heute, daß nur lebhafte Muskelaktion ein solches Ergebnis zeitigen konnte. Schon VOIT[2]) sah ein, daß Muskelbewegungen die Resultate trüben können und fand bei einem Mann, der angewiesen war, sich möglichst ruhig zu verhalten, eine Steigerung der CO_2-Bildung von 36% bei einer Verminderung der Lufttemperatur um 10°, nämlich von 14 bis 15° auf 5°. Je sorgfältiger in der Folgezeit die Forscher die Muskelbewegungen ausschlossen, um so weiter schrumpfte die chemische Wärmeregulation beim Menschen zusammen. Schon SPECK[3]), der erste, der in Selbstversuchen in kaltem Bade strengste Anforderungen stellte, gelangte zu einer völligen Ablehnung der chemischen Wärmeregulation, desgleichen LOEWY[4]), der in großem Maßstabe an 16 Personen ähnliche Versuche anstellte: der Gaswechsel blieb in den Versuchen unverändert oder war bei Abkühlung sogar um ein geringes erniedrigt in den Fällen, in welchen weder Zittern noch Muskelspannung beobachtet wurden. Er schließt deshalb, „daß die Kälte die Zersetzungsprozesse nur dann zu steigern vermag, wenn gleichzeitig Muskelbewegungen hervorgerufen werden"[5]). Zum gleichen Ergebnis führten die sorgfältigen Versuche von JOHANNSSON[6]) in der Tigerstedtschen Respirationskammer. Wenn auch RUBNER, der übrigens selbst festgestellt hat, daß bei derartigen Versuchen am Menschen vielfach trotz Zitterns jeder Kohlensäurezuwachs fehlte[7]), gegen die Johannssonschen Folgerungen Einwände erhebt, so müssen wir doch als Tatsache festhalten, daß, je sorgfältiger die Autoren Bewegungen und Zittern ausschlossen, um so sicherer sie Wärmeregulation vermißten. So neuerdings auch LILJESTRAND und MAGNUS[8]) in Versuchen im kohlensauren Bade, dessen Gasperlen auf der Haut ein behagliches Gefühl von Wärme erzeugen und dem Badenden so trotz der beträchtlichen Abkühlung erlauben, von Muskelzittern freizubleiben.

FREDERICQ[9]) hat seit langem wiederholt betont, daß Abkühlung nicht direkt, sondern nur durch den Reiz auf die peripheren Nerven, also reflektorisch den Wärmeregulationsmechanismus erregen kann. An Hand dieser Theorie würden sich die Ergebnisse von LILJESTRAND und MAGNUS und auch vieler früherer Autoren, die doch, um das Muskelzittern zu verhindern, immer darauf bedacht sein mußten, energische Hautreize zu vermeiden, erklären, ohne daß man deshalb berechtigt wäre, das Bestehen einer chemischen Wärmeregulation s. str. beim Menschen in Abrede zu stellen.

---

[1]) LIEBERMEISTER: Arch. f. Physiol. 1860; Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 10. 1872.
[2]) VOIT: Zeitschr. f. Biol. Bd. 14. 1878. [3]) SPECK: Arch. f. klin. Med. Bd. 37. 1885.
[4]) MOOG u. SCHÜRER: Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 17.
[5]) LOEWY: in OPPENHEIMERS Handbuch der Biochemie. Bd. 4, II, S. 202. Jena 1911; Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 46. 1890.
[6]) JOHANNSSON: Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 7. 1896.
[7]) RUBNER: Die Gesetze des Energieverbrauches bei der Ernährung. Berlin-Wien 1902.
[8]) LILJESTRAND u. MAGNUS: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 193. 1922.
[9]) FREDERICQ: Arch. intern. de physiol. Bd. 13. 1913.

CAMPBELL, HARGOOD-ASH und L. HILL[1]) konnten bei Aufenthalt im Freien, bei rauher Witterung, trotz sorgfältigen Ausschlusses der Muskelbewegungen beim Menschen chemische Regulation nachweisen. Es kam dabei auf die „cooling power" der Luft an, die durch „katathermometrische" Messung festgestellt wurde, also gerade auf den Hautreiz. Daß kalter Wind den Stoffumsatz besonders energisch anregen kann, ist schon durch die Untersuchungen von WOLPERT[2]) bekannt. Es ist also wahrscheinlich so, daß die chemische Wärmeregulation beim Menschen nur in Erscheinung tritt, wenn die Abkühlung einen energischen Hautreiz ausübt[3]), der dann aber gewöhnlich, weil es durch die gleichen Reize und gleichen Nervenbahnen und Zentren in Tätigkeit gesetzt wird, auch Muskelzittern hervorruft. Die Steigerung der Wärmebildung dürfte aber, selbst wenn Muskelzittern auftritt, nicht allein von diesem abhängen[4]), ja sie kann unter Umständen sogar ganz ohne das Muskelzittern zustande kommen.

Auch die Versuchsergebnisse von v. BERGMANN u. CASTEX[5]) sind kaum anders zu deuten als durch das Bestehen einer von der mechanischen Muskelaktion unabhängigen chemischen Wärmeregulation. Es fand sich erhöhter Umsatz von Kohlenhydrat und Fett — nicht von Eiweiß — in 24stündigen Versuchen, wenn die Haut durch chemische oder elektrische Reize zu langdauernder Hyperämie bzw. gesteigerter Wärmeabgabe gezwungen worden war.

Die chemische Wärmeregulation gegen Abkühlung ist aber beim Menschen sicher viel weniger ausgeprägt als bei den kleinen Versuchstieren. Wahrscheinlich ist diese Funktion etwas verkümmert, weil der Mensch dank der guten Ausbildung seiner physikalischen Regulation, dank seiner künstlichen Wärmeregulation durch Kleidung, Wohnung und Heizung und dank dessen, daß er gewöhnlich in der Lage ist, durch Muskelbewegung und Nahrungsaufnahme die an die chemische Wärmeregulation gestellten Ansprüche anderweitig zu decken, von ihr nur wenig Gebrauch macht.

Es ist uns aber auch a priori unwahrscheinlich, daß eine bei manchen Tieren [wie wir trotz entgegenstehender Stimmen[6]) als erwiesen[7]) halten], so gut ausgebildete Funktion, beim Menschen ganz fehlen sollte. Auch Erfahrungen der Pathologie sprechen in gleichem Sinne; vgl. [8]).

Auch die „zweite" chemische Wärmeregulation scheint beim Menschen zwar vorhanden zu sein, aber von geringerem Ausmaße als beim Hunde [PLAUT und WILBRAND[9])]. Auch aus einzelnen ähnlichen Versuchen von BIRCHER[10]) am Menschen läßt sich, trotz dafür wenig günstiger Versuchsanordnung, das Bestehen einer Reaktion gegen die Überhitzung herauslesen (vgl. S. 20).

---

[1]) CAMPBELL, HARGOOD-ASH u. L. HILL: Journ. of physiol. Bd. 55. 1921.

[2]) WOLPERT: Arch. f. Hyg. Bd. 33. 1898.

[3]) KESTNER, DANNMEYER, PEEMÜLLER und LIEBESCHÜTZ-PLAUT: Heilwirkung des Höhenklimas. Klin. Wochenschr. 1925. S. 910.

[4]) Vgl FRANKE u. GESSLER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 207, S. 376. 1925.

[5]) v. BERGMANN, G. u. CASTEX: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 10. 1912.

[6]) SENATOR: Arch. f. Physiol. Bd. 74. 1872. — MAGNE, Journ. de physiol. Bd. 17, S. 912. 1919.

[7]) RUBNER: Die Gesetze des Energieverbrauches bei der Ernährung. Berlin-Wien 1902. — HARI: Pflügets Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 130. 1909. — HILL: Journ. of physiol. Bd. 46. 1913. Proceedings.

[8]) KREHL, L.: Die Störungen der Wärmeregulation und das Fieber. Im Handbuch d. allg. Pathologie v. KREHL-MARCHAND Bd. 4, I. Leipzig 1924.

[9]) PLAUT, R. u. WILBRAND: Zeitschr. f. Biol. Bd. 74. 1921.

[10]) BIRCHER, M. E.: Schweiz. med. Wochenschr. 1922, S. 1265.

E. Die physikalische Wärmeregulation.

Unter diesem Namen werden die Vorgänge zusammengefaßt, welche die Anpassung der *Wärmeabgabe* des Körpers an die wechselnden Verhältnisse ermöglichen.

Die physikalische Wärmeregulation erfolgt:

1. *durch Veränderung der Durchblutung der Haut* (vasomotorische Wärmeregulation);

2. durch *Veränderung der Wasserabgabe durch die Haut*, namentlich durch das *Schwitzen* und *durch die Luftwege*, sog. *Wärmepolypnöe*.

Schließlich

3. sind noch weitere Funktionen der Haut und ihrer Anhänge, ferner Veränderungen der Haltung der Tiere an der physikalischen Wärmeregulation beteiligt.

Von diesen soll zunächst die Rede sein:

Die stabileren Wärmeschutzeinrichtungen der Haut und der darunterliegenden Gewebe, wie *Haare*, *Federn* und Fettschicht, werden in einem anderen Abschnitte dieses Handbuches ausführlicher besprochen, worauf wir verweisen. Wir können sie aber hier nicht ganz übergehen, weil sie gelegentlich an der Wärmeregulation nicht nur durch ihre Gegenwart, sondern auch aktiv mitwirken. Sie unterstützen den übrigen Wärmeregulationsmechanismus aufs wirksamste. Das dichte und gut gefettete Federkleid der Vögel, namentlich der im Wasser lebenden, sorgt dafür, daß eine stabile warme Luftschicht den Körper stets allseitig umgibt und entlastet so die Regulation gegen Abkühlung. Ähnlich wirkt das dichte Haarkleid der Säugetiere, das namentlich den kleineren Arten und den in kalten Klimaten lebenden eigen ist. Daß dem Wechsel der Behaarung, der Mauserung, welche im Winter ein dichteres, im Sommer ein leichteres Haarkleid entstehen läßt, eine große Bedeutung für die Wärmeregulation zukommt, bedarf keiner weiteren Erklärung.

Bei Kälteeinwirkung ziehen sich in der Regel die Arrectores pilorum und die die Federn bewegenden Muskeln zusammen, so daß die Haare und Federn sich sträuben. Diese veränderte Stellung vermindert die Wärmedurchlässigkeit des Integumentes, denn bei gesträubten Haaren oder Federn wird die von diesen umfaßte isolierende Luftschicht dicker. Exakte Versuche über diese Wirkung auf die Wärmeabgabe sind uns nicht bekannt.

Nach BÖWING[1]) sind die Verhältnisse der Innervation der Arrectores pilorum ähnlich wie diejenigen der Schweißdrüsen (s. d.).

Die Wichtigkeit der Behaarung für den Wärmehaushalt geht besonders deutlich hervor aus Versuchen an rasierten oder geschorenen Tieren. Geschorene oder rasierte Kaninchen zeigen einen Temperaturabfall[2]), welcher bei niedrigen Lufttemperaturen trotz stärkster Steigerung der Wärmebildung, die sich am ersten Tage nach dem Rasieren sogar beinahe verdoppeln kann[3]), zu tödlichen Graden fortschreitet [FREUND und GRAFE[4])]. Auch bei größeren (Haus-)Tieren soll im Anschluß an die Schur nach anfänglicher Steigerung ein Sinken der Körpertemperatur um ungefähr $^1/_2{}^\circ$ zustande kommen und wochenlang andauern[5]).

---

[1]) BÖWING: Klin. Wochenschr. 1923, S. 2117; und in L. R. MÜLLER: Die Lebensnerven. Berlin 1924.

[2]) RUMPEL: Arch. f. Hyg. Bd. 9.

[3]) LAULANIE: Arch. de Physiol. Bd. 4. 1892; und Mem. Soc. Biol. Bd. 19. 1892.

[4]) FREUND u. GRAFE: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 70. 1912.

[5]) DURIG, A.: Handwörterbuch der Naturwissenschaften. Bd. 10. Art. Wärmehaushalt. Jena 1915.

Eine genauere Vorstellung von der durch die Behaarung zurückgehaltenen Wärmemenge geben uns Versuche von RUBNER[1]). Ein Hund mit mittellangem Haar zeigte nach dem Scheren bei 30° Lufttemperatur die gleiche Wärmeabgabe wie vorher bei 20°. Bei letzterer Temperatur war sein Energieumsatz um 59% gesteigert. Diese Leistung wird beim Tier erreicht durch eine Menge von Haar, die 1,6% (70 g) des Körpergewichtes ausmacht, während der Mensch, um mit seiner Kleidung ein ähnliches Ergebnis zu erzielen, einer Kleidung von mehreren Kilo und gegen 10% seines Körpergewichtes bedarf (RUBNER).

Versuche, *die Haut* von Tieren *mit Öl, Lack u. dgl. zu überziehen*, haben bisher über die Rolle des Integumentes im Wärmehaushalt nur wenig Aufklärung gebracht. Die Tiere starben meist unter Temperaturabfall, so daß alle dabei auftretenden Krankheitserscheinungen als Folge der starken Wärmeabgabe der Tiere gedeutet worden sind[2]). Doch weisen andere Versuche darauf hin, daß je nach dem angewandten Mittel auch andere, namentlich toxische, vielleicht auch reflektorisch ausgelöste Erscheinungen im Spiele sein müssen. BABÁK[3]) konnte durch wiederholte Bestreichung mit dem unschädlichen Kleister bei Kaninchen die Wärmebildung bis um 140% steigern, ohne daß das Tier krank wurde, während Ölung schlecht vertragen wurde.

Die in kalten Meeren lebenden Säugetiere sind durchwegs von einer sehr dicken Unterhautfettschicht umgeben, und manche von ihnen bieten außerdem dank ihrer wenig gegliederten rundlichen Körperform (Pinnipedia, Cetacea) den abkühlenden Einflüssen eine verhältnismäßig kleine Oberfläche dar. Ein wie schlechter Wärmeleiter das Fettgewebe ist, wissen wir namentlich durch die Untersuchungen von BORDIER[4]).

Daß es gerade auch beim Menschen als Wärmeisolator wesentlich ins Gewicht fällt, läßt sich durch Tiefenthermometrie[5]) direkt nachweisen. Die Fettschicht ist aber ein zweischneidiges Isolierungsmittel. Fette Individuen unterliegen dem Hitzschlag leichter als magere. Auf Transporten gehen im Sommer Mastschweine leicht an Überhitzung zugrunde.

Die Beschaffenheit des Hautfettes kann sich nach den Temperatureinflüssen richten. HENRIQUES und HANSEN[6]) sahen, daß bei in der Kälte gehaltenen Tieren das Hautfett einen niedrigeren Schmelzpunkt aufwies als bei Tieren, die in warmer Luft gelebt hatten. Der Embryo des Delphins hat unter seiner Haut ein erst bei höherer Temperatur schmelzendes Fett als seine Mutter, deren Haut ja starker Wärmeentziehung ausgesetzt ist.

Bei manchen Tieren wird die Wärmeregulation zu einem guten Teil durch *Veränderungen der Körperhaltung* je nach der Außentemperatur besorgt. So sitzen Kaninchen bei kühler Temperatur, z. B. im Eisschrank, immer zusammengekauert, die Extremitäten an den Körper angezogen, die Ohren dem Rücken eng angeschmiegt, so daß die wärmeausstrahlende Oberfläche gering ist [vgl. [7])]. Oft ist das Fell dabei leicht gesträubt. Wird das Tier nun an die Wärme, z. B. in einen Brutschrank, gebracht, legt es sich gewöhnlich nach kurzer Zeit hin, streckt die Extremitäten von sich, hebt oder senkt die Löffel, so daß sie dem Rumpf nicht mehr anliegen. Dieser Wechsel der Stellung kommt gewöhnlich vor den übrigen Abwehrvorrichtungen in Gang, namentlich stets vor der Wärmepolypnöe.

Es ist jedem Experimentator bekannt, daß Kaninchen, welche verhindert werden, sich in kühler Temperatur zusammenzukauern, z. B. durch Aufspannen auf ein Brett, sich sehr leicht unterkühlen. Bei mittleren Zimmertemperaturen sinkt die Temperatur nach dem Aufspannen in der ersten Stunde um einen bis mehrere Grade, um dann, wenn keine weiteren Eingriffe, wie Narkose u. dgl., hinzutreten, auf dieser niedrigeren Stufe stehenzubleiben[8]).

---

[1]) RUBNER: Arch. f. Hyg. Bd. 20. 1894.
[2]) WINTERNITZ: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 33. 1894.
[3]) BABÁK: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 108. 1905.
[4]) BORDIER, H.: Arch. de physiol. norm. et pathol. 1898. S. 17.
[5]) ZONDEK: Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 1879.
[6]) HENRIQUES u. HANSEN: Skand. Archiv f. Physiol. Bd. 11, S. 161. 1901.
[7]) FILEHNE: Arch. f. physiol. 1886. S. 433.
[8]) MOORE, LILLIAN: Americ. journ. of physiol. Bd. 46. 1918.

Wenn zwei oder mehrere warmblütige Tiere sich dicht aneinanderlagern, wird die Wärme ausstrahlende Oberfläche eines jeden geringer. HILL hat nachgewiesen, daß, wenn junge Ratten zusammen im gleichen Behälter gehalten werden, ihre Wärmeabgabe bis zu 40% geringer ist, als wenn jedes Tier bei gleicher Lufttemperatur einzeln untersucht wird[1]).

Der Regulation der Wärmeabgabe dienen auch die Zugvögel mit ihrer Reise.

Eine weitere Art willkürlicher Wärmeregulation besteht im Trinken kalten Wassers bei großer Luftwärme (Hunde, Menschen). Daß dieses Entwärmungsmittel unter Umständen wesentlich ins Gewicht fällt, rechnet DURIG[2]) vor, indem er zeigt, daß, wenn eine Kuh 40 bis 60 l Wasser von 10° trinkt, sie sich dadurch allein so viel Wärme entzieht, wie die gesamte 24stündige Wärmebildung eines Menschen ausmacht.

Solange das umgebende Medium niedriger temperiert ist als ihr Körper, geben alle Organismen an die Umgebung durch Strahlung und Leitung Wärme ab. Bei den im Wasser lebenden Arten spielt naturgemäß die Abgabe durch Leitung die Hauptrolle, bei den in der Luft lebenden dagegen überwiegt im allgemeinen, d. h. bei nicht allzu großer Feuchtigkeit, die Wärmeabgabe durch Strahlung.

Die Haut und das darunterliegende Fettgewebe sind an und für sich schlechte Wärmeleiter[3]). Die *Hautoberfläche* ist infolgedessen in der Regel wesentlich kühler als das Körperinnere. Beim Menschen fand z. B. PAULIAN[4]) Hauttemperaturen, welche zwischen 24,2 am Handrücken und 36,0° unter dem Schlüsselbein schwankten. Die Haut des Stammes ist verständlicherweise gewöhnlich am höchsten temperiert. Von den unbekleidet getragenen Körperteilen hat das Gesicht die wärmste Haut. Die Temperatur der Extremitäten nimmt nach der Peripherie zu ab.

Mit besonders vollkommener Technik gemessene Zahlen geben uns BENEDICT, MILES und JOHNSON[5]). Bei einem Individuum, das sich unbekleidet $2^1/_2$ Stunden bei einer Lufttemperatur von 14,6° aufgehalten hatte, sank die Hauttemperatur über den Knöcheln auf 19,4, der Unterschied gegenüber den höchsttemperierten Hautstellen des Rumpfes betrug volle 10,6°. Bei Aufenthalt in wärmerer Luft wurde der Unterschied zwischen den kühlsten und den wärmsten Hautstellen geringer und betrug bei 30° Lufttemperatur nur noch 4,2°. In bekleidetem Zustande und bei mittlerer Zimmertemperatur differierte die kühlste Stelle (Wade, 28,1°) von der wärmsten (Gürtelgegend in der Mamillarlinie, 34,7°) immerhin noch um 6,6°. Weitere Angaben über die Hauttemperatur des Menschen finden wir bei zahlreichen Autoren[6]). Angaben über die Haut-

---

[1]) HILL, A. V. u. A. M. HILL: Journ. of physiol. Bd. 46, S. 81. 1913. (Die Untersucher sehen die Ursache dieser geringeren Wärmeabgabe in der durch das Zusammensein mit einem Artgenossen bedingten größeren Muskelruhe.)

[2]) DURIG, A.: Handwörterbuch der Naturwissenschaften. Bd. 10. Art. Wärmehaushalt. Jena 1915.

[3]) BORDIER, H.: Arch. de physiol. norm. et pathol. Bd. 17. 1898. — LOMBARD (Messungen der Wärmeleitung der Haut des Schafes): Proc. of roy. soc. Bd. 34. 1882. — KREIDL: in Mraceks Handbuch der Hautkrankheiten. Bd. 1.

[4]) PAULIAN: Journ. de physiol. Bd. 20, Nr. 5. 1922.

[5]) BENEDICT, MILES u. JOHNSON: Proc. of the acad. of natural sciences of Philadelphia Bd. 5. 1919.

[6]) DURIG, A.: Handwörterbuch der Naturwissenschaften Bd. 10. Art. Wärmehaushalt. Jena 1915. — PEMBREY, M. S.: SCHAEFERS Text-book of Physiology Bd. 1. Art. Animal Heat. London 1898. — RICHET, CH.: Dictionnaire de Physiologie Bd. 3. Art. CHALEUR. Paris 1898. — ROSENTHAL: in Herrmanns Handbuch der Physiologie Bd. 4 (2). Die Physiologie der tierischen Wärme. Leipzig 1882. — TIGERSTEDT, R.: in Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen Bd. 1. Braunschweig 1905. — TIGERSTEDT, R.: Produktion der Wärme und Wärmehaushalt in Wintersteins Handbuch der vergleichenden Physiologie Bd. 3 (2). Jena 1910. — BIACH u. BAUER: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 41. 1911. — CLAUS u. BINGEL: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. 1909.

temperatur von Kaninchen und Hunden finden sich bei HIRSCH, MÜLLER und ROLLY[1]). Die Hauttemperaturen der großen Dickhäuter, Elefant, Nashorn und Nilpferd, haben BENEDICT, FOX und BAKER[2]) gemessen. Sie halten sich in ähnlicher Höhe wie diejenigen des Menschen.

Wieviel kühler die Haut sein kann als die darunterliegenden Muskeln zeigte ZONDEK[3]) durch Einstechen eines feinen Thermometers. Es ergab sich, daß die Gewebe mit jedem Zentimeter, den man der Oberfläche näher kommt, durchschnittlich um ungefähr 0,25° kühler werden. Fettarme Haut zeigte unter der Epidermis niedrigere Temperaturen als fettreiche.

Wenn die Temperatur der peripheren Körperteile, der Hände und Füße oder z. B. der Kaninchenohren, bei kühler Luft absinkt, vermindert sich dadurch das Temperaturgefälle zwischen diesen Teilen des Organismus und der Luft sehr erheblich, der Körper verliert weniger Wärme. In dieser Abkühlung der distalen Körperteile liegt also ein wichtiges Hilfsmittel der physikalischen Wärmeregulation. Sie wird beherrscht durch vasomotorische Vorgänge.

a) Die vasomotorische Wärmeregulation.

Das Blut ist ein viel besserer Wärmeleiter als die Haut. Dank dessen und dank seiner großen Wärmekapazität ist es nicht nur befähigt, der Haut Wärme aus dem Körperinnern zuzuführen, sondern sie auch wärmedurchlässiger zu machen. So ist denn die hyperämische Haut fähig, große Wärmemengen an die Außenwelt abzugeben, während die blutleere nur wenig Wärme abgibt.

Die Änderung der Durchblutung der Haut ist eines der wichtigsten Regulationsmittel der Wärmeabgabe. Die feinere Anpassung der Wärmeabgabe an den Bedarf wird durch das unermüdliche Spiel der Gefäße beständig gewährleistet, während die auf Wasserverdunstung beruhenden Entwärmungsmittel besonders bei stark erschwerter Wärmeabgabe in den Vordergrund treten.

Es ist ja eine allbekannte Erscheinung, daß in kalter Luft und in kaltem Wasser die Haut anämisch wird, während in warmer Umgebung die Blutfülle erheblich zunimmt. Der Mechanismus dieses Vorganges ist eine Teilerscheinung der Motilität der Blutgefäße, und wir möchten dafür auf die entsprechenden Kapitel dieses Handbuches verweisen, ferner auf die Darstellung von W. GLASER[4]) und von W. R. HESS[5]). An älteren Darstellungen nennen wir diejenige von ASHER[6]) und von HOFMANN[7]).

Was sich bei der Wärmeregulation in erster Linie ändert, ist die Weite der Arterien und der Capillaren[8]), aber auch die Venen zeigen dabei entsprechende Veränderungen ihrer Weite.

Die Temperatur der Umgebung kann die Gefäßweite verändern durch Einwirkung an Ort und Stelle, direkt auf die Gefäße selbst. Die Temperatur kann aber auch durch Erregung sensibler Nerven und Vermittlung von nervösen Zentren, also reflektorisch, die Gefäßweite beeinflussen. Des weitern ist nachgewiesen, daß durch Erwärmung und Abkühlung des dem Zentralnervensystem

---

[1]) HIRSCH, MÜLLER u. ROLLY: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 75. 1903.

[2]) BENEDICT, FOX u. BAKER: Americ. journ. of physiol. Bd. 56. 1921.

[3]) ZONDEK: Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 1315 u. 1879.

[4]) GLASER, W.: Die Innervation der Blutgefäße in L. R. MÜLLER: Das vegetative Nervensystem S. 82. Berlin 1920; auch zweite Auflage 1924. S. 191.

[5]) HESS, W. R.: Regulierung des peripheren Blutkreislaufes. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 23. 1923.

[6]) ASHER, L.: Ergebn. d. Physiol. 1902.

[7]) HOFMANN: in Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen. Braunschweig Bd. 1. 1905.

[8]) EBBEKE: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 169. 1917.

zuströmenden Blutes vasomotorische Vorgänge im Dienste der Wärmeregulation ausgelöst werden können.

Daß wechselnde Temperaturen *ohne Mitwirkung des Zentralnervensystems* die Gefäßweite beeinflussen können, ist schon aus zahlreichen älteren Versuchen bekannt. So sah LEWASCHEW[1]) nach Durchschneidung der markhaltigen Nerven an der hinteren Extremität des Hundes bei künstlicher Durchströmung mit defibriniertem Blute die Gefäße um so weiter werden, je wärmer die Flüssigkeit war, und zwar stieg im Temperaturintervall von 0 bis 42° die Gefäßweite ganz regelmäßig. Wurde die Temperatur noch höher getrieben, trat Verengerung ein. Im gleichen Sinne sprechen Versuche von LUCHSINGER[2]), von GOLTZ und EWALD[3]). Bei Hunden, denen der ganze hintere Abschnitt des Rückenmarkes exstirpiert war, antworteten die Blutgefäße der hinteren Extremität in genau der gleichen Weise auf Temperaturreize wie die der vorderen Körperhälfte, die in normalem Zusammenhang mit dem Nervensystem standen. Durchschneidung der Nerven änderte auf die Dauer nichts an der Sache. Unmittelbar nach dem Wegfall der zentralen Gefäßinnervation trat allerdings Vasodilatation ein, aber nach wenigen Tagen stellte sich nicht nur der Tonus wieder ein, sondern auch die volle Reaktionsfähigkeit auf Temperaturreize. Abweichende Versuchsergebnisse von STEFANI[4]) sind wohl durch die angewandte Vergiftung mit Curare zu erklären.

HESS[5]) sah auf lokale Anwendung von Kälte in der Lunge des Kaninchens Gefäßverengerung im unmittelbaren Bereich der Temperatureinwirkung eintreten. Bei intensiver Kälteeinwirkung dagegen Gefäßerweiterung.

Ob die Temperatur direkt auf die contractilen Elemente der Gefäßwand als Reiz einwirkt oder aber unter Mitwirkung peripher gelegener Ganglien[6]) evtl. durch Vermittlung von Axonreflexen, ist noch nicht entschieden. Man wird auch an die Möglichkeit chemischer Einwirkungen auf die Gefäßweite denken müssen, von Stoffwechselprodukten, die unter dem Einfluß der Wärme z. B. in den Schweißdrüsen entstehen[7]).

Die weitgehende Unabhängigkeit der Bewegungen der Blutgefäße vom Nervensystem kann auch durch mannigfache klinische Erfahrungen belegt werden[8]).

Eine große Rolle spielen *reflektorisch vermittelte Einflüsse auf die Gefäßweite.* S. AMITIN[9]) sah an ihrem eigenen, im Plethysmographen liegenden Arm innerhalb des Temperaturintervalles von 12 bis 42° bei allmählicher Änderung der Wassertemperatur eine um so größere Blutfülle, je höher die Temperatur stieg. Plötzliche Veränderungen der Temperatur, auch im Sinne der Erwärmung, hatten dagegen immer Vasoconstriction zur Folge.

Daß dieser Einfluß auf die Gefäßweite zum Teil reflektorisch vermittelt war, ergab sich aus der plethysmographischen Messung des Armes, während der andere Arm wechselnden Temperaturen ausgesetzt war. Abkühlung machte immer Vasoconstriction, wogegen Vasodilatation durch Erwärmung des anderen Armes in diesen Versuchen im Gegensatz zu den Beobachtungen anderer Autoren[10]) nicht erzielt wurde. Extreme Temperaturen können paradox wirken.

---

[1]) LEWASCHEW: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 26. 1881.
[2]) LUCHSINGER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 14. 1877.
[3]) GOLTZ u. EWALD: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 63. 1896.
[4]) STEFANI: Arch. ital. de biol. Bd. 24. 1894.
[5]) HESS, R.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 106. 1912.
[6]) ZWONITZYJ: Arch. f. Physiol. 1906. [7]) LANGLEY: Journ. of physiol. Bd. 58. 1923.
[8]) BÖWING: Klin. Wochenschr. 1923, S. 2117; und in L. R. MÜLLER: Die Lebensnerven. Berlin 1924.
[9]) AMITIN, S.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 35. 1897. [10]) STRASBURGER: Med. Klinik 1913, Nr. 19.

Daß Eintauchen der einen Hand in sehr kaltes Wasser in der anderen Gefäßverengerung hervorruft, ist jederzeit leicht nachzuweisen[1]). Besonders schön zeigt sich die reflektorische Einwirkung von Temperaturreizen auf beliebige Körperteile an den Gefäßen des Kaninchenohres.

Die vasomotorischen Veränderungen in der Haut aller Körperteile erfolgen auf einen irgendwo einwirkenden Temperaturreiz immer gleichsinnig[2]). Nicht nur die äußere Haut scheint Reflexe auf den Wärmeregulationsapparat zu vermitteln, sondern anscheinend auch die Schleimhäute, mindestens diejenigen der Verdauungsorgane. Jedenfalls ist die gefäßerweiternde und schweißtreibende Wirkung des Trinkens schon kleiner Mengen warmen Tees am einfachsten auf diese Weise zu erklären[3]).

Durch die schönen Untersuchungen von WERTHEIMER[4]) wissen wir, daß Abkühlung der Haut reflektorisch in den Nieren Gefäßverengerung hervorruft und gleichzeitig die Durchblutung der Extremitäten durch Gefäßerweiterung, wahrscheinlich in den Muskeln, steigern kann. Die Gefäße der Abdominalorgane verengern sich im allgemeinen auf Reizung der Haut mit Kälte. Die Blutgefäße des Gehirnes verhalten sich gegenüber den die Haut treffenden Temperaturreizen nicht einheitlich. Sie verändern sich bald gleichsinnig, bald aber auch entgegengesetzt wie die Gefäße des Integumentes, jedenfalls ganz unabhängig von diesen; vgl. [2]). Die durch thermische Hautreize ausgelöste reflektorische Beeinflussung der Gefäßweite kann ohne Mitwirkung des Gehirns, nur durch Vermittlung der in den Seitenhörnern des Rückenmarkes liegenden spinalen Gefäßzentren zustande kommen. Die Gefäßreflexe sind durch thermische Reize nämlich bei Tier und Mensch auch noch auszulösen nach hoher Durchtrennung des Rückenmarkes, z. B. in den paraplegischen unteren Extremitäten[5]).

Der Weg, welchen die Gefäßnerven von diesen Zentren im Rückenmark zu den Blutgefäßen nehmen, geht durch die vorderen Wurzeln und von da durch die Rami communicantes albi zum Grenzstrang des Sympathicus, wo ein neues Neuron anfängt. Dessen Fasern nehmen wahrscheinlich ihren Weg durch die Rami communicantes grisei und schließen sich weiter den sensiblen Bahnen der Spinalnerven an. Weitere Einzelheiten bei W. GLASER[6]).

Nicht jede Fernwirkung eines die Haut treffenden Temperaturreizes auf entfernte Gefäßgebiete darf als Reflex aufgefaßt werden. So kann man von den hinteren Extremitäten des Kaninchens aus die Gefäßweite des Ohres auch dann beeinflussen, wenn die Haut der gereizten Extremität durchtrennt ist, wenn das Rückenmark durchschnitten ist oder das reagierende Ohr entnervt[7]). Die unter diesen Verhältnissen im Gegensatz zu den reflektorisch bedingten verspätet auftretende Reaktion wird man durch Einwirkung des in seiner Temperatur veränderten Blutes auf Gefäßzentren und auf die sich in ihrer Weite verändernden Gefäße selbst erklären müssen.

Die *vasomotorischen Zentren im Gehirn* können auch durch *direkte Einwirkung des in seiner Temperatur veränderten Blutes* in Tätigkeit gesetzt werden. KAHN[8]) konnte durch Erwärmung des Blutes in der Arteria carotis bei Katzen, Hunden und Kaninchen starke Erweiterung der Blutgefäße in den Schleimhäuten und der Haut des Kopfes und dem Integument der Extremitäten hervorrufen.

---

[1]) RICHET, CH.: Dictionnaire de Physiologie. Bd. 3, Art. CHALEUR: Paris 1898. — LUCHSINGER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 14. 1877. — FILEHNE: Arch. f. Physiol. 1910. — LOEWY u. WECHSELMANN: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 206. 1911.

[2]) STRASBURGER: Med. Klinik 1913, Nr. 19.

[3]) MEYER, H. H.: Naturwissenschaften 1920, H. 38.

[4]) WERTHEIMER: Arch. de physiol. Bd. 6, S. 308 u. 724. 1894.

[5]) LUCHSINGER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 14. 1877. — WINKLER: zitiert nach KREIDL: in Mraceks Handbuch der Hautkrankheiten Bd. 1.

[6]) GLASER, W. in L. R. MÜLLER: Die Lebensnerven Berlin 1924. S. 203.

[7]) WINKLER: zitiert nach KREIDL: in Mraceks Handbuch der Hautkrankheiten Bd. 1.

[8]) KAHN: Arch. f. Physiol. 1904. Suppl.

BARBOUR[1]) und HASHIMOTO[2]) haben durch Einführung feiner, von Wasser durchflossener Röhrchen in die Hirnbasis des Kaninchens vasomotorische Effekte erzielt, und zwar Erweiterung der Gefäße bei Durchleiten von warmem Wasser und Verengerung bei Durchfließenlassen von kaltem. PRINCE und HAHN[3]) untersuchten unter dem Einfluß einer mit dem gleichen Verfahren ausgeführten Reizung des Gehirns die hintere Extremität des Kaninchens plethysmographisch und zeigten, daß die Volumschwankungen nur in der Haut auftraten, in der enthäuteten Extremität ausblieben. Weitere dahin gehörende Beobachtungen finden sich bei O'CONNOR[4]).

Die bekannte starke Wirkung psychischer Vorgänge auf die Gefäßinnervation beeinflußt gelegentlich die im Dienste der Wärmeregulation sich abspielenden Veränderungen der Gefäßweite. So hat ZWONITZYJ[5]) beim Kaninchen gefunden, daß volle Regelmäßigkeit in der Verengerung der Ohrgefäße auf Kälteeinwirkung und in der Erweiterung durch Wärmeeinfluß bei lokaler Applikation der Reize nur bei leicht narkotisierten Tieren zu erzielen ist. Bei Menschen von geeigneter psychischer Beschaffenheit sind schon durch Suggestion von Temperatureinflüssen entsprechende vasomotorische Veränderungen hervorzurufen.

Es wirken also an der vasomotorischen Wärmeregulation direkte Einflüsse auf die Blutgefäße, reflektorisch durch Gehirn und Rückenmark und vielleicht auch durch peripher gelegene Umschaltestationen[6]) vermittelte Einwirkungen, und auch solche, die durch das in seiner Temperatur veränderte Blut in den Zentren und an der Peripherie ausgelöst werden, zusammen. Welche von diesen Einflüssen die wichtigsten sind, wie sie zusammenwirken und unter welchen Umständen die einen oder anderen überwiegen, könnte man wohl theoretisch abwägen, läßt sich aber an Hand der bisherigen Beobachtungen nicht sicher abschätzen.

Noch nicht abgeklärt ist die Frage, ob die Gefäßerweiterung im Dienste der Wärmeregulation lediglich auf einer Hemmung der Vasoconstriction beruht oder aber durch aktive Vasodilatation zustande kommt. Daß die Blutgefäße, wie andere vegetative Organe, doppelt innerviert sind, und zwar so, daß der Sympathicus Vasoconstriction hervorruft, die kranial-autonomen Fasern Gefäßerweiterung, ist mindestens für einige Gefäßgebiete nachgewiesen[7]) und trifft wahrscheinlich für die meisten zu. Die Möglichkeit, daß die Erweiterung der Gefäße im Dienste der Wärmeregulation ein aktiver Vorgang ist, ist also jedenfalls vorhanden.

Wenn die Temperatur des umgebenden Mediums die normale Körpertemperatur übersteigt, wäre es im Interesse der Wärmeregulation, daß die Haut schlecht wärmeleitend, anämisch würde, damit dem Körper möglichst wenig Wärme zufließt.

Es wird denn auch bei Einwirkung sehr hoher Temperaturen häufig Vasoconstriction beobachtet. Doch tritt dieses Verhalten regelmäßig nur ein, wenn die hohe Temperatur plötzlich zur Wirkung gelangt, namentlich wenn sie, wie etwa bei Einwirkung von heißem Wasser, als Schmerzreiz wirkt. Bei Einwirkung von warmer Luft kann dagegen die Vasodilatation bei steigender Temperatur

---

[1]) BARBOUR: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 70. 1912. — BARBOUR and PRINCE: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 6. 1914.

[2]) HASHIMOTO: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 78. 1917.

[3]) PRINCE u. HAHN: Americ. journ. of physiol. Bd. 46. 1918,

[4]) O'CONNOR, Journ. of physiol. Bd. 52. 1919.

[5]) ZWONITZYJ: Arch. f. Physiol. 1906.

[6]) HESS, W. R.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 168. 1917.

[7]) GLASER, W.: Die Innervation der Blutgefäße in L. R. MÜLLER: Das vegetative Nervensystem, S. 82. Berlin 1920.

andauern, auch wenn die Luftwärme die Körpertemperatur weit übersteigt. DIEDEN[1]) fand sogar, daß die Hyperämie bis zu den höchsten überhaupt noch erträglichen Hitzegraden von 115° ständig zunahm. Diese für die Wärmeregulation ungünstige Wirkung wird aber durch gleichzeitig in Tätigkeit tretende andere Funktionen, namentlich durch das Schwitzen, kompensiert[2]).

Die Reaktion der Blutgefäße auf den gleichen Temperaturreiz ist nicht jederzeit die gleiche; namentlich können sie die Fähigkeit zeigen, sich nach und nach den gestellten Ansprüchen anzupassen. Eine solche Übungsfähigkeit der Hautgefäße geht namentlich aus den Untersuchungen von DURIG und LODE[3]) hervor.

Hunde, welche täglich während 10 Minuten in einem kalten Bade von 10° gehalten wurden, erlitten bei den ersten Bädern einen erheblichen Abfall der Körpertemperatur, trotzdem ihre Wärmebildung im Zusammenhang mit lebhafter Muskeltätigkeit zwei- bis viermal größer war als im Trockenen. An den späteren Tagen wurde der Temperaturabfall kleiner und schließlich blieb er ganz aus, obschon die Wärmebildung nicht größer war als in den ersten Bädern. Das ist nur erklärlich durch intensivere und dauerhaftere Kontraktion der Gefäße der Haut. Diese Übungsfähigkeit zeigten nicht alle Tiere; schwächliche Individuen kühlten sich auch an späteren Tagen in den Bädern stark ab und wurden auf die Dauer mager und elend. Der Versuch, in analoger Weise Hunde an Bäder von 44°, in welchen sie sich überhitzten, zu gewöhnen, mißlang. Je nach den Temperatureinflüssen, an welche die Haut vorher gewöhnt war, kann ein und die gleiche Außentemperatur verschieden auf die Gefäße einwirken, d. h. die gleiche Einwirkung auf einen an warme Luft Gewöhnten als Kältereiz wirken, die auf ein an ein Leben im Freien gewöhntes Individuum als indifferent oder als Wärmereiz wirkt[4]).

Die Möglichkeit einer Abhärtung und Verzärtelung beruht anscheinend zu einem wesentlichen Teil auf derartiger Beeinflussung der vasomotorischen Wärmeregulation. Doch sind auch die übrigen Wärmeregulationsvorrichtungen durch Übung zu beeinflussen. Vgl. dazu die Angaben von GOLDSCHEIDER[5]).

Die auf Temperaturreize sofort auftretenden Veränderungen der Hautvasomotoren haben häufig *Nachwirkungen*. Die bekannteste Nachwirkung ist die Vasodilatation, die Rötung der Haut, welche namentlich nach kurzen Kälteeinwirkungen zustande kommt, z. B. nach kalten Übergießungen. In manchen Fällen erklärt sich die Vasodilatation nach Kälteeinwirkung durch die Notwendigkeit, unter der Kälteeinwirkung überschüssig gebildete Wärme wegzuschaffen. Dies dürfte besonders häufig von der Rötung des Gesichtes gelten, wie sie nach winterlichen Sportübungen, besonders bei kaltem Wind, in Erscheinung tritt. Daß nicht nur die Muskeltätigkeit, sondern namentlich auch kalter Wind unsere Wärmebildung steigern kann, wissen wir namentlich durch die Untersuchungen von WOLPERT[6]). Doch erfolgen solche Erweiterungen der Hautgefäße nach Temperatureinwirkungen sicher nicht immer im Dienste der Wärmeregulation[7]), sie treten ja auch nach anderen sensiblen, z. B. mechanischen Reizen auf. Auch die Rötung der vorspringenden Körperteile, z. B. der Nasenspitze und der Ohren bei großer Kälte kann kaum immer mit der Wärmeregulation in Zusammenhang gebracht werden. Individuelle Unterschiede in derartigen Reaktionen sind oft sehr ausgesprochen[8]). Diese Nachwirkungen von Kältereizen auf die Hautvasomotoren sind bei Erkrankungen des Nervensystems auch diagnostisch verwandt worden[9]). Doch sind auch bei anscheinend gleichartigen Krankheitsfällen ganz entgegengesetzte Reaktionen beobachtet worden, die bei der Unkenntnis der physiologischen Grundlage diagnostisch nicht zu verwerten sind.

---

[1]) DIEDEN: in L. R. MÜLLER: Das vegetative Nervensystem. S. 244. Berlin 1920.

[2]) Vgl. dazu auch GESSLER: Klin. Wochenschr. 1923, S. 1155; Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 92.

[3]) DURIG u. LODE: Arch. f. Hyg. Bd. 39. 1901.

[4]) IGNATOWSKY: Arch. f. Hyg. Bd. 51. 1904.

[5]) GOLDSCHEIDER: Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 2557.

[6]) WOLPERT: Arch. f. Hyg. Bd. 33. 1898.

[7]) EBBEKE: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 169. 1917.

[8]) IGNATOWSKY: Arch.f . Hyg. Bd. 51. 1904.

[9]) BIACH u. BAUER: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 41. 1911.

Versuchen wir, uns an Hand einiger von RUBNER[1]) stammenden Zahlen über die *Größe der Leistung der regulatorischen Veränderung der Hautdurchblutung* für den Wärmehaushalt Rechenschaft zu geben:

Die Wärmeabgabe hatte bei einem hungernden und einem gefütterten Hunde bei verschiedenen Lufttemperaturen folgende Größe:

Lufttemperatur	„Temperaturgefälle"	Durch Leitung und Strahlung abgegebene Wärmemenge bei einem hungernden Hund in Calorien	bei einem gefütterten Hund in Calorien
30°	8,7°	33,2	27,8
25°	13,7°	41,0	—
20°	18,7°	45,3	49,5
15°	23,7°	55,3	46,7

Wir setzen dabei voraus, daß die normale Körpertemperatur des Hundes 38,7° beträgt. Die Differenz zwischen dieser Temperatur und derjenigen der Luft ist das „Temperaturgefälle". Ohne regulatorische Tätigkeit der Hautgefäße müßte die Wärmeabgabe bei verschiedenen Temperaturen sich proportional dem Temperaturgefälle verändern. Dies ist aber nicht der Fall, wenn auch, wie aus der Tabelle zu ersehen ist, die durch Leitung und Strahlung abgegebene Wärmemenge mit dem steigenden Temperaturgefälle im allgemeinen zunimmt. Doch auch nicht ausnahmslos. So verlor der gefütterte Hund bei 15° sogar weniger Wärme als bei 20°. Vor allem ist aber auch in den anderen Zahlen der Zuwachs der Wärmeabgabe ein viel langsamerer als der des Temperaturgefälles. So nimmt bei den hungernden Tieren zwischen 25 und 20° Lufttemperatur das Temperaturgefälle um 36% zu, die Wärmeabgabe um ungefähr 10%. Von 30 bis 15° verdreifacht sich das Temperaturgefälle, während die Wärmeangabe noch weit davon entfernt ist, sich zu verdoppeln.

Bei sehr starker Wärmebildung, wie sie namentlich bei angestrengter Muskelarbeit stattfindet, wird die Wärmeabgabe durch Strahlung und Leitung oft ungenügend, und wenn die Lufttemperatur die Körpertemperatur erreicht oder gar übersteigt, wird die vasomotorische Wärmeregulation gänzlich unwirksam, und der Entwärmung steht kein weiterer Weg mehr offen als

b) die Wärmeabgabe durch Wasserverdampfung.

Zwei Wege benutzt die Natur für die regulatorische Steigerung der Wasserverdampfung: 1. die Wasserausscheidung durch die Haut, die Schweißbildung; 2. die Wasserausscheidung durch die Atmungsorgane, die Polypnöe.

1. Das Schwitzen[2]).

Das Schwitzen ist, soweit heute die Kenntnisse reichen, bei den Warmblütern nicht allgemein verbreitet. Besonders ist über diese Funktion bei Vögeln nichts bekannt. Wohl besitzen manche Arten Knäueldrüsen an den Zehenballen, doch scheinen dieselben keinen Schweiß, sondern Talg hervorzubringen.

Nach FREDERICQ[3]) können an der ganzen Hautoberfläche schwitzen: der Mensch, das Pferd, der Esel, das Schaf und die Affen[4]). Doch scheint bei manchen Affen, z. B. Cebus capuzinus, die Schweißabsonderung sich auf bestimmte Körperteile, Vola, Planta und den Nasenrücken, zu beschränken[5]).

[1]) RUBNER: Die Gesetze des Energieverbrauches bei der Ernährung, S. 195. Berlin-Wien 1902.

[2]) Der Schweiß als Hautsekret wird in diesem Handbuche von SCHWENKENBECHER im 4. Bande besprochen. Ferner sind im Abschnitt „Wasserhaushalt" weitere Angaben über den Schweiß und das Schwitzen zu finden.

[3]) FREDERICQ, L.: in Wintersteins Handbuch der vergleichenden Physiologie Bd. 2, S. 233. Jena 1910 bis 1914.

[4]) Vgl. auch METZNER: Schweißabsonderung, in Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen Bd. 2. Braunschweig 1905.

[5]) LUCHSINGER: in Herrmanns Handbuch der Physiologie Bd. 5, 1. Teil. Leipzig 1883.

Auch bei den meisten anderen Säugern ist das Schwitzen weniger entwickelt und nur auf einige, vorwiegend wenig oder nicht behaarte Körperstellen beschränkt, so bei der Katze und dem Hunde auf die Zehenballen, beim Schweine auf die Rüsselscheibe, beim Rinde und anderen Wiederkäuern auf die Umgebung des Maules (Flotzdrüsen). Knäueldrüsen finden sich allerdings beim Hund über das ganze Integument verbreitet. Hohen Außentemperaturen ausgesetzt, schwitzt aber der Hund nicht, mit Ausnahme der Zehenballen. Man kann aber gelegentlich bei Hunden Sekretion von Schweiß am ganzen Körper, namentlich am Nacken feststellen, aber anscheinend ohne Zusammenhang mit der Wärmeregulation „unter abnormen Verhältnissen" (FREDERICQ).

Bei GOLTZ und EWALD [1]) findet sich die Angabe, daß ein Hund nach Durschschneidung des Rückenmarkes im Bereich der unteren Cervicalsegmente in den ersten 6 Tagen nach dem Eingriffe am ganzen Körper schwitzte, ohne überhitzt zu sein, anscheinend infolge eines Reizungszustandes des Rückenmarkes. Welche „abormen Verhältnisse" sonst für die Funktion der Schweißdrüsen des Hundes in Frage kommen, bleibt noch festzustellen.

Durch MARTIN [2]) wissen wir, daß Ornithorhynchus an der Schnauze und an den Pfoten Schweißdrüsen besitzt, während bei Echidna keine nachweisbar sind. Bei Kaninchen sind Schweißdrüsen fast nur an den Lippen und bei vielen Nagern nur auf der Sohlenfläche vorhanden, ebenso beim Igel [3]). Bei Ziegen fehlt die Schweißsekretion aus Knäueldrüsen, dagegen scheinen, mindestens bei jungen Tieren, die (traubigen) Flotzmauldrüsen bei Hitze zu sezernieren [4]). Ratten und Mäuse sollen überhaupt nicht schwitzen, ferner fehlen Schweißdrüsen ganz bei den Edentaten, Choloepus (Faultier) und Manis (Schuppentier), ferner bei Chrysochloris (Talpina) und bei Cetaceen, insbesondere bei den Sirenia (Seekühen).

Die wichtigsten Untersuchungsobjekte der Physiologen für die Schweißsekretion sind außer dem Menschen die Katze, namentlich junge Tiere, und das Schwein mit seiner Rüsselscheibe (LUCHSINGER), ferner junge Pferde (BECHTEREW).

Auch wenn das ganze Integument zu schwitzen vermag, sind bestimmte Körperstellen besonders bevorzugt. So schwitzen der Mensch und manche Affen vornehmlich im Gesicht, an den Hand- und Fußflächen und in der Achselhöhle, wogegen die Sekretion der übrigen Hautregionen mehr oder weniger zurücktritt.

Neger sollen besonders stark entwickelte Schweißdrüsen besitzen und dadurch gegenüber der weißen Rasse für das Leben in den Tropen im Vorteil sein [DURIG [5])]. Anderseits fand EIJKMAN [6]), daß Malaien unter gleichen Bedingungen weniger schwitzen als Europäer.

Wie jede Drüsentätigkeit, so wird auch die Schweißbildung durch gute Durchblutung begünstigt, und beim Schwitzen im Dienste der Wärmeregulation ist ja schon infolge der gleichzeitig bestehenden regulatorischen Gefäßerweiterung in der Haut diese Vorbedingung gegeben. Vielleicht auch entstehen durch die Tätigkeit der Schweißdrüsen Substanzen, die an Ort und Stelle Gefäßerweiterung hervorrufen [LANGLEY [7])]. Daß aber auch schlecht durchblutete Haut schwitzen kann, ist bekannt (Angstschweiß bei blassem Gesicht). Auch die Extremitäten einer toten Katze, ja amputierte Extremitäten, vermögen auf Nervenreizung kurz zu schwitzen, und DIEDEN [8]) fand, daß unter Esmarchscher Blutleere

[1]) GOLTZ u. EWALD: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 63, S. 370. 1896.

[2]) MARTIN, C. J.: Thermal adjustment &c. in Monotremes and Marsupials. Philosophical transactions of the Royal. Soc. Bd. 195. Suppl.

[3]) DURIG, A.: Handwörterbuch der Naturwissenschaften Bd. 10, Art. Wärmehaushalt. Jena 1915. — Vgl. auch METZNER: Schweißabsonderung, in Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen Bd. 2. Braunschweig 1905. — LUCHSINGER: in Herrmanns Handbuch der Physiologie Bd. 5, 1. Teil. Leipzig 1883.

[4]) LUCHSINGER: in Herrmanns Handbuch der Physiologie Bd. 5, 1. Teil. Leipzig 1883.

[5]) DURIG, A.: Handwörterbuch der Naturwissenschaften Bd. 10, Art. Wärmehaushalt. Jena 1915.

[6]) EIJKMAN: Lancet 1924, S. 887. [7]) LANGLEY: Journ. of physiol. Bd. 58. 1923.

[8]) DIEDEN: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 117. 1917.

stehende Extremitäten im Schwitzkasten ebenso stark schwitzen wie die normal durchbluteten. Verbreitet ist die Ansicht, daß ein gewisser Wassergehalt des Organismus das Schwitzen begünstigt. Immerhin ist das Ausbleiben des Schwitzens bei Cholerakranken, bei Diabetes mellitus und insipidus in dieser Hinsicht nicht eindeutig. Wer gesehen hat, wie bei schwersten, ganz ausgetrocknet anmutenden Fällen von Diabetes insipidus wenige Minuten nach einer Pituitrineinspritzung die Schweißdrüsen eine ausgiebige Tätigkeit aufnehmen oder schwerste ausgetrocknete Zuckerkranke nach einer Insulineinspritzung, ohne daß Flüssigkeitsaufnahme vorangegangen wäre, wird diese Vorbedingung für die Schweißdrüsentätigkeit nicht hoch anzuschlagen geneigt sein. Die Wasserausscheidung durch die Haut wird durch Trinken großer Wassermengen nicht gesteigert [LASCHTSCHENKO[1])].

Nach L. R. MÜLLER[2]) und seinen Schülern ist Nerveneinfluß zu jeder Schweißdrüsentätigkeit unbedingt erforderlich. Sind die peripheren Nerven durchschnitten, bleibt die betreffende Extremität im Schwitzkasten völlig trocken. An frisch amputierten, ganz entbluteten Extremitäten kann, wie schon erwähnt, durch Nervenreizung Schweißabsonderung ausgelöst werden[3]), ja das gelang sogar bei einer Katze, die seit einer Viertelstunde tot war.

Pilocarpin wirkt nach Durchschneidung des Nerven nur in der ersten Zeit noch schweißerregend. Nach völliger Degeneration des Nerven, spätestens fünf Wochen nach der Durchschneidung, ist es unwirksam [DIEDEN[4]): von LANGLEY[5]) bestritten].

Transplantierte Hautstücke schwitzen erst wieder, wenn die Sensibilität zurückgekehrt ist[6]).

Auch die Hunde „mit verkürztem Rückenmark" von GOLTZ und EWALD schwitzten an den des Rückenmarks beraubten hinteren Pfoten unter keinen Umständen, während ja die Gefäßinnervation auf thermische Reize wohl erhalten war. HIGIER[7]) sah bei Kranken mit Poliomyelitis acuta in den gelähmten Segmenten Anhidrose.

Die Anregung des Nervensystems für die Schweißsekretion im Dienste der Wärmeregulation kann auf zwei Wegen erfolgen: entweder auf dem Reflexwege durch thermische Reize, welche die Haut und die Schleimhäute treffen, oder durch Einwirkung von überwärmtem Blut auf die Schweißzentren im Gehirn und Rückenmark. Wie für die Gefäßinnervation, so besteht auch für diejenige der Schweißdrüsen im Rückenmark, und zwar in den Seitenhörnern, ein Zentralapparat. Der Temperaturreiz wird von den Hautnerven auf den Bahnen der markhaltigen sensiblen Nerven dem Rückenmark zugeleitet. Von den Zentren in den Seitenhörnern geht die Erregung auf dem Wege der vorderen Wurzeln in den sympathischen Grenzstrang. Die sympathischen Fasern schließen sich im weiteren Verlaufe den cerebrospinalen Nerven an und gelangen anscheinend zugleich mit den sensiblen Nervenfasern in die Haut[8]).

Auch die Innervation der Schweißdrüsen ist wahrscheinlich antagonistisch, indem das zentrale Nervensystem auch schweißhemmende Einflüsse zu den Knäueldrüsen sendet

[1]) LASCHTSCHENKO: Arch. f. Hyg. Bd. 33. 1898.

[2]) MÜLLER, L. R.: Das vegetative Nervensystem, S. 244. Berlin 1920.

[3]) LUCHSINGER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 14. 1877.

[4]) DIEDEN: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 117. 1917.

[5]) LANGLEY: Journ. of physiol. Bd. 56. 1922.

[6]) MÜLLER, L. R.: Das vegetative Nervensystem, S. 244. Berlin 1920. — SCHWENKENBECHER: Die path. Störungen der Hautsekretion in KREHL-MARCHAND: Handb. d. allg. Path. Bd. 2, S. 2. 1913.

[7]) HIGIER: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 20. 1901.

[8]) DIEDEN: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 117. 1917. — KARPLUS: Wiener klin. Wochenschrift 1916, S. 969. — NEUMANN: Wiener klin. Wochenschr. 1916, S. 972.

[DIEDEN[1])]. Nach NEUMANN[2]) würde das parasympathische Nervensystem die Schweißsekretion hemmen, der Sympathicus sie dagegen fördern. Nach DIEDENS Versuchen wäre es eher umgekehrt. KREHL[3]) hält für sichergestellt, daß der Schweiß sympathisch erzeugt wird, und hält im allgemeinen die Annahme eines Antagonismus zwischen sympathischer und parasympathischer Innervation für unrichtig.

Diese Verhältnisse bedürfen noch weiterer Klärung; vgl. [4]).

Katzen mit durchschnittenem Rückenmark können an den Hinterpfoten nach wie vor schwitzen, und zwar auch durch Erregung auf dem Reflexwege, wie schon LUCHSINGER[5]) nachgewiesen hat. Bei Durchleitung von auf 45° erhitztem Blute durch das vom Gehirn abgetrennte Rückenmark erfolgt Schweißausbruch auch in dem von dem abgetrennten Rückenmark versorgten Hautbezirke (L. R. MÜLLER). Sie erfolgt an den Hinterpfoten auch, wenn alle hinteren Wurzeln des unteren Rückenmarksabschnittes durchtrennt sind, hört aber auf, wenn der untere Teil des Rückenmarkes entfernt wird [LUCHSINGER[6])].

Mit diesen ganz eindeutigen Ergebnissen der Tierversuche, die eine weitgehende Selbständigkeit der spinalen Schweißzentren dartun, scheinen gewisse Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie in einem gewissen Widerspruch zu stehen. Auch bei hohen Querläsionen des Rückenmarkes fehlt gelegentlich jedes Schwitzen in der paraplegischen unteren Körperhälfte[7]). Die nicht gelähmten Körperteile schwitzen dann oft übermäßig und kompensieren damit den Ausfall des Schwitzens für die Wärmeregulation (SCHWENKENBECHER). In anderen Fällen von Querläsionen des Rückenmarkes war dagegen in den unterhalb gelegenen Segmenten das Schwitzen erhalten[8]), nach BÖWING[9]) sogar fast regelmäßig, wenn auch die Schweißsekretion vermindert ist. In solchen Dingen entscheiden die positiven Fälle, und wir werden in den Beobachtungen von Anhidrose nach Rückenmarksquerläsionen auch nach anderen Gründen für das Ausbleiben der Funktion suchen müssen als den des Fortfalls von Leitungsimpulsen durch „lange Bahnen"[10]) aus den oberen Teilen des zentralen Nervensystems. Jedenfalls geben uns die Erfahrungen aus der menschlichen Pathologie keinen Grund, uns den dem Schwitzen vorstehenden Zentralapparat im Rückenmark beim Menschen wesentlich anders vorzustellen, als wir ihn von den Tierversuchen her kennen.

Durch Erhitzung des Blutes in der Arteria carotis ist mehrfach Schweißsekretion an den Extremitäten der Versuchstiere erzeugt worden [KAHN[11]),

[1]) DIEDEN: Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 38. — DIEDEN: Zeitschr. f. Biol. Bd. 66. 1916. — DIEDEN: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 117. 1917.

[2]) NEUMANN: Wiener klin. Wochenschr. 1916, S. 972.

[3]) KREHL, L.: Die Störungen der Wärmeregulation und das Fieber in Handbuch d. allg. Pathologie von KREHL-MARCHAND Bd. 4, I. Leipzig 1924.

[4]) LANGLEY: Journ. of physiol. Bd. 56. 1922.

[5]) LUCHSINGER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 14. 1877.

[6]) LUCHSINGER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 14. 1877. — LUCHSINGER: in HERRMANN: Handbuch der Physiologie Bd. 5, 1. Teil. Leipzig 1883.

[7]) SCHWENKENBECHER: Die pathologischen Störungen der Hautsekretion in KREHL-MARCHAND: Handb. d. allg. Path. Bd. 2, II. 1913. — HIGIER: Neurol. Zentralbl. 1916, S. 361. — PEMBREY: Journ. of physiol. Bd. 21. 1897. Proceedings S. XIII. — KENNAWAY u. PEMBREY: Journ. of physiol. Bd. 45. 1912.

[8]) DIEDEN: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 117. 1917. — KARPLUS: Wiener klin. Wochenschrift 1916, S. 969.

[9]) BÖWING: Klin. Wochenschr. 1923, S. 2117; und in L. R. MÜLLER: Die Lebensnerven. Berlin 1924. — BÖWING: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 76 1923.

[10]) SCHWENKENBECHER: Die pathologischen Störungen der Hautsekretion in KREHL-MARCHAND: Handb. d. allg. Path. Bd. 2, S. 2. 1913. — KNAUER u. BILLIGHEIMER: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Bd. 50. 1919.

[11]) KAHN: Arch. f. Physiol. Suppl. 1904.

FRANÇOIS FRANCK[1])]. Das cerebrale Schweißzentrum ist also durch übernormal warmes Blut erregbar. Ob das Schwitzen des Menschen bei hohen Lufttemperaturen oder körperlicher Arbeit gewöhnlich auf diesem Wege zustande kommt oder aber auf dem Nervenwege, reflektorisch, ist strittig. Mehrere Autoren, namentlich FILEHNE[2]), STERN[3]), A. STRASSER[4]), haben in übereinstimmender Weise in warmen Bädern im Moment des Schweißausbruches die Rectaltemperatur gemessen und gesehen, daß zwar in der Regel im Moment des Schweißausbruches die Körpertemperatur schon meßbar erhöht ist, daß aber doch gelegentlich der Schweiß schon ausbricht, ehe das Thermometer die geringste Veränderung angibt. Daraus und aus der Kürze der Zeit, die zwischen dem Einsetzen der Temperatureinwirkung und dem Beginn des Schwitzens liegt, wurde geschlossen, daß ein reflektorischer Vorgang im Spiele sein muß und nicht nur der Einfluß des überwärmten Blutes auf das Zentralorgan. Demgegenüber hat HILL[5]) durch eine ebenso einfache wie sinnreiche Versuchsanordnung dargetan, daß das Blut die Schweißzentren beeinflußt, ehe eine im Rectum meßbare Temperaturveränderung eintritt: Wenn in Luft von 38° Schweiß auf der Stirne auftritt, genügt Eintauchen der Hände in kaltes Wasser, um die Schweißsekretion sofort aufzuheben. Das Schwitzen dauert aber an, wenn durch eine Gummimanschette die Zirkulation in der gekühlten Extremität aufgehoben wird, obschon die sensible Leitung weiter funktioniert. Wird die Manschette gelockert, so daß das Blut aus dem Arm dem Körper wieder zuströmen kann, hört das Schwitzen sofort auf. Dabei hat sich die Rectaltemperatur nicht im geringsten geändert.

Daraus geht hervor, daß der zentrale Schweißapparat gegen Veränderungen der Bluttemperatur viel empfindlicher ist als unsere Messung im Rectum, daß also die Versuche der genannten älteren Autoren in dieser Richtung nichts beweisen. Dagegen kann der gleiche Einwand nicht gegen die Beobachtungen von DIEDEN[6]) erhoben werden: Legt man einen Arm in einen Heißluftkasten, tritt bald Schweiß auf, aber nur soweit der Arm von heißer Luft umgeben ist. Wäre die Einwirkung überwärmten Blutes auf die Zentren allein die auslösende Ursache, wäre diese Beschränkung des Schwitzens schwer erklärlich. Eine direkte Einwirkung ist aber auch nicht allein im Spiele, denn das Schwitzen bleibt nach Nervendurchschneidung aus. Katzen schwitzen mit den hinteren Extremitäten im Heißluftkasten nur an diesen, aber nur, solange die Nerven intakt sind. Es müssen also ein an Ort und Stelle und ein im Zentralnervensystem wirksamer Einfluß für die Schweißsekretion zusammenwirken.

Daß die Schweißzentren reflektorisch erregt werden können, wird ganz einwandfrei dargetan z. B. durch das Schwitzen bei Genuß stark gewürzter Speisen oder saurer Pastillen oder auf Schmerzreize. Damit ist aber nicht gesagt, daß der sensible Temperaturreiz im regulatorischen Schwitzen die Hauptrolle spielt. Mit dem Nachweis der großen Temperaturempfindlichkeit des Zentralapparates muß die Auffassung, welche einer direkten Beeinflussung der Zentralapparate durch das in seiner Temperatur schwankende Blut eine Hauptrolle zuschreibt, an Boden gewinnen.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß das Schwitzen bei trockener Luft, mindestens wenn es das ganze Integument betrifft, auch bei mäßigem Auftreten

---

[1]) FRANCK, F.: zitiert nach CH. RICHET: Dictionnaire de Physiologie Bd. 3, Art. CHALEUR. Paris 1898.

[2]) FILEHNE: Arch. f. Physiol. 1910. [3]) STERN: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 20. 1892.

[4]) STRASSER, A.: Med. Klinik 1912, Nr. 28.

[5]) HILL: Journ. of physiol. Bd. 54. 1921; Proceedings S. 137.

[6]) DIEDEN: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 117. 1917.

dem Körper große Wärmemengen entziehen kann. So gab eine Versuchsperson von RUBNER und LEWASCHEW[1]) bei einer Lufttemperatur von 28,9° und einer relativen Feuchtigkeit von 6% in der Ruhe in der Stunde 105 g Wasser an die Luft ab, wovon der größte Teil auf die Schweißproduktion entfällt. Die Verdampfung dieser Menge bindet ungefähr 56 Calorien, also die gute Hälfte der gesamten Wärmeabgabe des Individuums. Bei angestrengter körperlicher Arbeit werden leicht 3 bis 4 l Schweiß im Tage produziert, der schon allein 1600 bis 2150 Calorien bindet. ZUNTZ und SCHUMBERG[2]) sahen während eines Marsches von nicht ganz 25 km Schweißmengen bis zu 2,5 l auftreten. Bei angestrengtester Arbeit sind in warmen Klimaten noch weit größere Schweißmengen beobachtet worden, z. B. 12 l pro Tag[3]), Mengen, die bei der Verdampfung weit mehr als die ganze Wärmeproduktion eines ruhenden Menschen binden können und dem Arbeitenden mindestens den größten Teil seiner im Überschuß gebildeten Wärme zu entziehen vermag, selbst wenn man in Rechnung stellt, daß nur ein Teil des Schweißes auf der Hautoberfläche verdunstet, während ein anderer Teil erst nach Eindringen in die Kleider, wo die Verdunstung nicht mehr ausschließlich auf Kosten der Körperwärme erfolgen kann, verdampft, oder daß namentlich bei nicht ganz trockener Luft ein Teil des Schweißes unverdunstet vom Körper abtropft. Bei kurzen intensiven Hitzeeinwirkungen können verhältnismäßig noch größere Schweißmengen sezerniert werden, z. B. bis zu 600 ccm bei einer 10 bis 20 Minuten dauernden Schwitzprozedur unter elektrischen Glühlampen. Daß solche Schweißausbrüche im Sinne der Wärmeregulation mindestens bei trockener Luft mächtig wirken müssen, ist nicht nur aus physikalischen Gründen klar, sondern durch sehr drastische Versuche belegt. So soll BLAGDEN[4]) 20 Minuten in einer Luft von 120° C ohne Schaden zugebracht haben, während gleichzeitig dort befindliche Eier darnach hart gekocht waren.

Menschen, welche nicht zu schwitzen vermögen, überhitzen sich im Sommer sehr leicht. So stieg die Körpertemperatur eines Mannes mit Hautatrophie[5]) im Sommer öfter auf über 40°, einmal sogar auf 41,5° in der Achselhöhle nach kurzem Aufenthalt in der Sonne.

Wenn es somit klar ist, daß die Schweißsekretion derjenigen Tiere, bei welchen sie sich über einen größeren Teil der Körperoberfläche erstreckt, für die Wärmeabgabe von größter Wirksamkeit ist, so wenig sicher scheint dies von vornherein für diejenigen, bei welchen sich die Schweißdrüsen auf einzelne, eng begrenzte Körperteile beschränken. Es liegen keine Untersuchungen vor über den thermischen Effekt der Schweißbildung z. B. an der Katzenpfote. Wir können also darüber nichts Sicheres aussagen. Immerhin kann schon die Abkühlung eines kleinen Teiles der Körperoberfläche für die Entwärmung sehr viel ausmachen, wie namentlich HILL[6]) nachgewiesen hat (vgl. S. 40). Es ist also keineswegs ausgeschlossen, daß auch solche örtlich beschränkte Schweißsekretion für den Wärmeausgleich Wesentliches leistet.

Jede Drüsentätigkeit ist mit Wärmebildung verbunden. Es ist also anzunehmen, daß auch die Tätigkeit der Schweißdrüsen eine Vermehrung der Wärmeproduktion mit sich bringt, wodurch der durch die Schweißsekretion bedingten Entwärmung in unzweckmäßiger Weise entgegengearbeitet wird. Der Messung der durch die Tätigkeit der Schweißdrüsen allein bedingten Wärmebildung stellen sich unüberwindliche Hindernisse in den Weg, denn gleich-

[1]) RUBNER u. LEWASCHEW: Arch. f. Hyg. Bd. 29. 1897.
[2]) ZUNTZ u. SCHUMBERG: Physiologie des Marsches. Berlin 1901.
[3]) HÖBER: Lehrbuch der Physiologie des Menschen 3. Aufl., S. 223. Berlin 1922.
[4]) BLAGDEN: zitiert nach DURIG: Handwörterbuch der Naturwissenschaften. Bd. 10, Art. Wärmehaushalt. Jena 1915.
[5]) TENDLAU: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 167. 1902.
[6]) HILL: Journ. of physiol. Bd. 54. 1921; Proceedings S. 137.

zeitig mit dem Schwitzen gehen regelmäßig andere Veränderungen des Organismus einher, welche die Größe des Stoffumsatzes bzw. der Wärmebildung verändern. PLAUT und WILBRAND[1]) fanden, daß erfolgreiches Schwitzen, d. h. Schwitzen, das bei hoher Außentemperatur die Steigerung der Körpertemperatur verhinderte, nicht mit einer Erhöhung des Sauerstoffverbrauches einherging, wogegen dann eine Steigerung des O_2-Verbrauches eintrat, wenn trotz des Schwitzens die Körpertemperatur stieg. Da die Steigerung der Körpertemperatur als solche den Stoffumsatz steigert, können wir den Zuwachs nicht der Tätigkeit der Schweißdrüsen zuschreiben, auch nicht in den Versuchen von BIRCHER[2]), ebensowenig wie wir aus dem Ausbleiben der Steigerung bei erfolgreichem Schwitzen auf das Fehlen einer mit der Schweißsekretion verbundenen Wärmebildung schließen dürfen, denn die chemische Wärmeregulation kann eine solche Wärmebildung kompensiert haben. Bei Schwitzen auf Pilocarpin wurde der O_2-Verbrauch gesteigert gefunden[1]), doch kann diese Steigerung nicht der Tätigkeit der Schweißdrüsen allein zur Last gelegt werden.

Jedenfalls darf man annehmen, daß im Vergleich zur mächtigen entwärmenden Wirkung des Schwitzens der kleine Wärmezuwachs, der mit der Tätigkeit der Schweißdrüsen verbunden ist, nicht ins Gewicht fällt.

So unzweifelhaft es ist, daß die Verdunstung von Wasser auf der Haut bei hohen Temperaturen im Dienste der Wärmeregulation steht, so unklar ist zur Zeit noch die Bedeutung der *Wasserabgabe der Haut bei mittleren und niedrigen Temperaturen.* Diese Wasserabgabe ist individuell sehr verschieden. SCHWENKENBECHER[3]) nimmt für den Menschen in nüchternem, nacktem Zustande einen Mittelwert von 600 g für 24 Stunden an. In den Bestimmungen von LOEWY und WECHSELMANN[4]) schwankte die Wasserabgabe der Haut bei Gesunden je nach dem Individuum zwischen 113 und 700 g in 24 Stunden. (Dort finden sich auch weitere Angaben anderer Autoren zusammengestellt.) Die meisten Autoren[5]) stimmen darin überein, daß die Wasserdampfabgabe durch die Haut auch innerhalb des Temperaturbereiches, in welchem kein manifestes Schwitzen stattfindet, bei den meisten Individuen annähernd proportional der Lufttemperatur zunimmt. LOEWY und WECHSELMANN[4]) fanden dagegen keine so direkte Abhängigkeit der Hautwasserabgabe von der Temperatur der Luft. Wohl aber nehmen sie einen Einfluß der Gefäßweite bzw. der Durchblutung der Haut auf die Wasserabgabe an. Da diese von der Temperatur abhängt, können wir auch die Untersuchungen dieser Autoren nicht als im Widerspruch stehend halten zu der Annahme, daß bei höherer Temperatur mehr Wasser durch die Haut abgegeben wird als bei niedriger, daß also dieser Vorgang im Sinne der Wärmeregulation wirkt. Nach MOOG[6]) steigert dagegen die Hyperämie als solche die Wasserabgabe der Haut nicht. Im Gegenteil, ob sie passiv durch Stauung oder aktiv durch Bestrahlung mit künstlicher Höhensonne in diesen Zustand versetzt war, gab die hyperämische Haut weniger Wasser ab als die weniger stark durchblutete.

Es bestehen Zweifel über die Frage, ob die Wasserabgabe der nicht sichtbar schwitzenden Haut dem Wärmeregulationsmechanismus insofern eingegliedert ist, als die Impulse, die die meisten wärmeregulatorischen Funktionen beherrschen und zu einheitlichem Wirken zusammenfassen, auch direkt auf sie einwirken.

Wer die unmerkliche Wasserabgabe durch die Haut für einen lediglich passiven, physikalischen Prozeß hält[7]), wird diese Frage ohne weiteres verneinen, wer dagegen einen aktiven Vorgang des Integumentes, speziell der Schweißdrüsen, annimmt[8]), muß der Ansicht zuneigen, daß die Hautwasserabgabe sich auch bei niedrigen Temperaturen aktiv an der Wärmeregulation beteiligt.

Diese Streitfrage soll hier nicht ausführlich erörtert werden. Es sei nur darauf hingewiesen, daß manches dafür spricht, daß ein *aktiver* Vorgang dabei eine Hauptrolle spielt:

---

[1]) PLAUT, R. u. WILBRAND: Zeitschr. f. Biol. Bd. 74. 1921.

[2]) BIRCHER, M. E.: Schweizer med. Wochenschr. 1922, S. 1265.

[3]) SCHWENKENBECHER: Die pathologischen Störungen der Hautsekretion in KREHL-MARCHAND: Handbuch der allg. Path. Bd. 2, S. 2. 1913.

[4]) LOEWY u. WECHSELMANN: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 206. 1911.

[5]) WOLPERT: Arch. f. Hyg. Bd. 33. 1898. — RUBNER u. LEWASCHEW: Arch. f. Hyg. Bd. 29. 1897. — v. WILLEBRAND: Skand. Archiv f. Physiol. Bd. 13. 1903; daselbst viel ältere Lit. — MOOG: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 31. 1923; dort weitere Lit.

[6]) MOOG: Dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1924.

[7]) v. WILLEBRAND: Skand. Archiv f. Physiol. Bd. 13. 1903. — LOEWY u. WECHSELMANN: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 206. 1911. — OSBORNE, W. A.: Journ. of physiol. Bd. 57. 1923.

[8]) SCHWENKENBECHER: Die pathologischen Störungen der Hautsekretion in KREHL-MARCHAND: Handb. d. allg. Path. Bd. 2, II. 1913. — SCHWENKENBECHER, A.: Dtsch. Kongr. f. inn. Med. Wien 1908. — MOOG: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138. 1922.

so die Unabhängigkeit der „unmerklichen" Hautwasserabgabe von der relativen Feuchtigkeit der Luft[1]), soweit nicht extreme Trockenheit und extreme Feuchtigkeit im Spiele sind[2]). Ferner der Einfluß pharmakologischer Einwirkungen[3]). Auch das Zustandekommen des psychogalvanischen Reflexphänomens von VERAGUTH[4]) auch bei niedrigen Temperaturen; wird dieses Phänomen doch von den meisten Autoren[5]) als auf einer wechselnden Tätigkeit der Schweißdrüsen der Hohlhand und vielleicht auch der unter ihrem Epithel liegenden glatten Muskelfasern beruhend, aufgefaßt.

Nach den vorliegenden Untersuchungen scheint an der unmerklichen Wasserabgabe durch die Haut neben einem einfach physikalischen Verdunstungsvorgang von recht geringem Ausmaß ein aktiver Sekretionsprozeß beteiligt zu sein, *der ein Bestandteil des Wärmeregulationsmechanismus ist.*

2. Die Wärmepolypnöe, auch Tachypnöe[6]).

Die Polypnöe oder das Hacheln besteht in einer sehr raschen und oberflächlichen Atmung, welche mit der Vermehrung des geatmeten Luftvolumens eine Steigerung der ausgeatmeten Wasserdampfmenge bewirkt und dadurch dem Körper erhebliche Wärmemengen entzieht. Wieweit die Polypnöe bei den Warmblütern verbreitet ist, darüber fehlen vergleichende physiologische Untersuchungen. Die Erscheinung findet sich in starker Ausprägung jedenfalls nur bei Tieren, bei welchen die Schweißsekretion eine geringe Rolle spielt, und ersetzt deren Funktion. Bei der Katze läßt sich selbst durch Erhitzung des Carotisblutes keine ausgesprochene Polypnöe erzeugen[7]). Unsere wichtigsten Kenntnisse über die Polypnöe stammen von Versuchen am Hunde. Einen großen Teil dieser Kenntnisse verdanken wir CH. RICHET[8]). Die Polypnöe besteht in einer oberflächlichen Atmung von 130 bis 600 Zügen in der Minute. Sie tritt ein, wenn die Haut des Hundes erwärmt wird, z. B. durch die strahlende Wärme der Sonne, und zwar nach Ablauf von 2 bis 10 Minuten, schon bevor eine nachweisbare Erhöhung der Temperatur des Körpers bzw. des Blutes erfolgt ist, also vielleicht reflektorisch ausgelöst. Sie kann aber auch auftreten, ohne daß der Haut direkt Wärme zugeführt wird. Z. B. kann man sie erzeugen durch intensive Faradisierung der Muskulatur durch eine überreichliche Eiweißmahlzeit [RUBNER[9])], wodurch die Wärmebildung stark gesteigert wird, oder auch durch die Körpertemperatur steigernde Gifte, bakterielle Fiebererreger usw. Zentral ausgelöste Polypnöe tritt nach RICHET ein, wenn die Rectaltemperatur auf 41,5 bis 42° gesteigert wird, in der Regel bei leicht narkotisierten Tieren genau bei 41,7°. Spätere Untersucher[10]) konnten eine solche scharfe Grenze nicht feststellen und fanden im allgemeinen ein Einsetzen der zentral ausgelösten Polypnöe schon bei etwas niedrigeren Temperaturen.

Während der langsamen Erwärmung des Tieres steigt die Atmungsfrequenz, ähnlich wie beim Menschen, schon ehe eine für den Eintritt der Tachypnöe genügende Temperatur erreicht wird, allmählich, sobald sie aber erreicht wird, macht

---

[1]) MOOG: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 138. 1922. — NUTTAL: Arch. f. Hyg. Bd. 23. 1895.

[2]) RUBNER u. LEWASCHEW: Arch. f. Hyg. Bd. 29. 1897.

[3]) MOOG: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 98. 1923.

[4]) VERAGUTH: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 21. 1907; und Bd. 23. 1908.

[5]) SCHWENKENBECHER: Die pathologischen Störungen der Hautsekretion in KREHL-MARCHAND: Handb. d. allg. Path. Bd. 2, II. 1913. — MÜLLER, L. R.: Dtsch. med. Wochenschrift 1911, Nr. 13.

[6]) Vgl. auch G. BAYER: dieses Handbuch Bd. 2, S. 272.

[7]) KAHN: Arch. f. Physiol. 1904. Suppl.

[8]) RICHET, CH.: Dictionnaire de Physiologie Bd. 3, Art. CHALEUR S. 170ff. Paris 1898.

[9]) RUBNER: zitiert nach F. MÜLLER: Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 512ff.

[10]) ATHANASIU et CARVALLO: Arch. de physiol. 1898, S. 95. Dort Übersicht über die ältere Lit.

die Frequenz einen Sprung, steigt z. B. ganz unvermittelt von 80 in der Minute auf 400 und wird dabei viel oberflächlicher. Der Mund wird geöffnet, die Zunge herausgestreckt. Es handelt sich also nicht einfach um eine Steigerung der bei allen Warmblütern bei steigender Körpertemperatur auftretenden Beschleunigung der Atmung, sondern ein neuer, davon verschiedener Vorgang scheint hinzuzukommen, sich sozusagen daraufzusetzen. Jedenfalls ist beim Hunde und beim Kaninchen der Übergang von der gewöhnlichen Atmung zu der tachypnoischen ein sehr schroffer. Höchstens daß anfänglich die rasche Atmung noch auf wenige Augenblicke von der gewöhnlichen langsamen Atmung unterbrochen wird.

Das Auftreten der Polypnöe ist, abgesehen von den Wärmeeinflüssen, an mancherlei Vorbedingungen geknüpft: Sie kann nur auftreten, wenn das Blut ausreichend gelüftet ist. Alles, was die Ventilation beeinträchtigt, hebt sie sofort auf, so die Verengerung der Trachea und das Vorschalten eines toten Raumes durch Anschließen eines weiten und langen Gummischlauches an die Tracheotomieöffnung, und zwar hört die Tachypnöe auf, sobald der Schlauch lang genug ist, um den Luftaustausch so zu beeinträchtigen, daß die eingeatmete Luft etwa 2% CO_2 enthält. Vgl. dazu auch [1]). Daß die Wärmepolypnöe mit Dyspnöe und CO_2-Anhäufung im Blute nichts zu tun hat, ist auch durch Blutgasanalysen bestätigt.

Schon ein enger Maulkorb, der den Hund verhindert, das Maul aufzusperren und die Zunge herauszustrecken, vermag die Polypnöe zu verhindern (RICHET). Die mächtige Wirksamkeit des Hachelns für die Entwärmung läßt sich gerade an solchen Hunden zeigen: Ein Hund mit Maulkorb oder mit Gummischlauch vor der Trachealwunde stirbt an der Sonne oder im Brutschrank bei einer Rectaltemperatur von 43 bis 44°, während ein unter genau gleichen Bedingungen daneben gehaltenes Tier ohne Maulkorb usw., trotz der hohen Außentemperatur seine Körperwärme dank der Polypnöe konstant zu halten vermag. Werden dagegen der Maulkorb oder der Schlauch rechtzeitig weggenommen, führt die sofort eintretende Polypnöe trotz der Fortdauer der äußeren Wärmeeinwirkung zu einer raschen Herabsetzung der Körpertemperatur des Tieres.

Die Wirksamkeit der Polypnöe beim Hunde läßt sich auch rechnerisch überschlagen: Ein Hund kann z. B. durch das Hacheln 11 g Wasser pro Stunde und Kilo Körpergewicht verlieren, was einer Zahl von 6,325 Calorien entspricht, während die an Hand des Gaswechsels gleichzeitig bestimmte Wärmebildung sich unter 3 Calorien pro Kilo hält (RICHET).

Anämie, d. h. Ersatz von bis zu 60% des Blutes durch Ringersche Lösung, unterbricht die im Gang befindliche Polypnöe nicht, dagegen wird sie unterbrochen, wenn unter dem Einfluß der Blutentziehung der Blutdruck sinkt[1]).

Das Schlucken unterbricht die Polypnöe, ebenso die Reizung des Trigeminus durch Einatmen von Ammoniakdämpfen, und zwar auch bei narkotisierten Tieren, auf längere Zeit[2]). Durchschneidung des Vagus hebt die Polypnöe nicht auf. Nach RICHET hat die Vagusdurchschneidung überhaupt keinen Einfluß auf die Polypnöe. Die Hunde, welche in kühler Luft die äußerst verlangsamte Atmung der Tiere mit durchschnittenem Vagus aufwiesen, gingen im Brutschrank genau wie normale Tiere in Polypnöe über und waren von unverletzten Hunden nicht zu unterscheiden. Nach LANGLOIS und GARRELON[1]) und nach NICOLAIDES und DONTAS[3]) steigert die Vagusdurchschneidung sogar häufig den Rhythmus der Polypnöe. CAMUS[4]) untersuchte die Wirkung der das autonome Nervensystem beeinflussenden Gifte auf die Polypnöe und fand, daß Apomorphin die Polypnöe zum Aufhören bringt, Pilocarpin und Eserin sie verlangsamen, während Atropin sie beschleunigt.

Einer ganzen Anzahl von Beobachtern[5]) ist es gelungen, durch Erwärmung des Carotisblutes nach der Methode von GOLDSTEIN bei Hunden und bei Kanin-

---

[1]) GARRELON et LANGLOIS: Journ. de physiol. 1906, S. 236; 1907, S. 640 und 948.

[2]) v. MERTSCHINSKY: Verhandl. d. Phys.-Med. Ges. Würzburg Bd. 16. 1881.

[3]) NICOLAIDES u. DONTAS: Arch. f. Physiol. 1911.

[4]) CAMUS: Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. 1913, S. 399 u. 553.

[5]) v. MERTSCHINSKY: Verhandl. d. Phys.-Med. Ges. Würzburg 1881, S. 16. — MENDELSSOHN: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 100, S. 274. 1885. — KAHN: Arch. f. d. ges. Physiol. Suppl. 1904. — GARRELON et LANGLOIS: Journ. de physiol. 1906, S. 236; 1907, S. 640 u. 948. — NICOLAIDES u. DONTAS: Arch. f. d. ges. Physiol. 1911. — PLAUT, R. u. WILBRAND: Zeitschr. f. Biol. Bd. 74. 1921. — ATHANASIU et CARVALLO: Arch. de physiol. 1898, S. 95. Dort Übersicht über die ältere Lit.

chen Polypnöe zu erzeugen, desgleichen durch sonstige Erwärmung der Hirnbasis[1]). GARRELON und LANGLOIS[2]) stehen mit ihren Befunden in einem gewissen Gegensatz zu den anderen Beobachtern, indem sie trotz der Abkühlung des Carotisblutes die Polypnöe fortdauern sahen.

Die bisher erwähnten Ergebnisse beziehen sich hauptsächlich auf den Hund, bei welchem die starke Wirksamkeit der Polypnöe gegen Überhitzung außer allem Zweifel festgestellt ist. Das gleiche dürfen wir aus Analogie für andere Säugetiere, die eine ausgesprochene Polypnöe aufweisen, annehmen, vor allem auch für unser viel gebrauchtes Versuchstier, *das Kaninchen*.

Im Gegensatz dazu glaubte WALBAUM[3]) nachgewiesen zu haben, daß der Polypnöe beim Kaninchen kein abkühlender Einfluß zukommt. Seine Versuchstiere *waren überhaupt nicht polypnoisch*, die angelegte Schnauzenkappe verunmöglichte das. 38 bis 77 Atemzüge in der Minute sind beim Kaninchen keine Polypnöe. Wir beobachteten 300 bis 500. Wir sahen Hacheln beim Kaninchen schon auftreten, solange ihre Rectaltemperatur dem Durchschnitt der Norm entsprach, z. B. 39,3 im Brutschrank von 33°, 320 Atemzüge. Die höheren Grade von Polypnöe von 400 bis 500 beobachteten wir dagegen regelmäßiger bei Rectaltemperaturen von 39,6 oder darüber und besonders über 40°.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß dem eigentlichen Hacheln, wenn es in nicht allzu feuchter Luft erfolgt, auch beim Kaninchen eine energisch abkühlende Wirkung zukommt.

Fraglich kann nur sein, ob die weit geringere und andersartige Steigerung der Atemfrequenz, welche alle Warmblüter und speziell wir Menschen aufweisen, wenn die Körpertemperatur über die Norm ansteigt, im Sinne der Entwärmung eine nennenswerte Wirksamkeit aufweist. Das gilt auch von der Steigerung der Atemfrequenz, welche mit angestrengter Muskelarbeit verbunden ist. Es ist klar, daß, wenn die Ventilationsgröße zunimmt, bei nicht mit Flüssigkeit gesättigter Luft auch die Wasserverdampfung in den Luftwegen und damit die Wärmeabgabe sich steigert. Ein von TENDLAU[4]) beschriebener Patient ohne Schweißdrüsen hatte z. B. bei normaler Körpertemperatur eine Atmung von 6,32 l in der Minute. Bei künstlicher Erwärmung auf 39,9 betrug dagegen der Luftwechsel 17,26 l bei etwa 90 (!) Atemzügen in der Minute. Beim gleichen Versuchsindividuum in LÖWYS und WECHSELMANNS[5]) Beobachtung 17,4 min/l bei 38,6° Körpertemperatur. Legt man diese letztere Zahl zugrunde und überschlägt durch eine einfache Rechnung, wieviel Wasserdampf diese Luft dem Körper entziehen kann, gelangt man nach schätzungsweisem Abzug des Wassergehaltes der eingeatmeten Luft zu dem Schluß, daß dieses Individuum durch die Atmung in der Stunde 35 bis 40 g Wasser und damit 20 bis 22 Calorien aus dem Körper schaffen konnte. Das ist etwa der fünfte Teil der Wärmeproduktion eines ruhenden Menschen. Diese Leistung ist im Vergleich zu derjenigen der Polypnöe des Hundes recht bescheiden. Dabei handelt es sich noch nicht um ein alltägliches Beispiel, sondern um ein ganz ungewöhnlich großes Atemvolumen. Wir müssen daher schließen, daß beim Menschen die Wärmepolypnöe zwar unter Umständen eine beachtenswerte und praktisch ins Gewicht fallende entwärmende Wirkung hat, daß sie aber hinter der Leistung des Schwitzens sehr weit zurückbleibt.

Bei den *Vögeln* scheint die Schweißsekretion und die Polypnöe entweder zu fehlen oder doch von geringer Bedeutung zu sein[6]). Es ist angesichts des dichten Federkleides auch nicht wahrscheinlich, daß eine vasomotorische Wärmeregulation sehr wirksam sein könnte. Dabei muß ihre Wärmebildung infolge starker Muskeltätigkeit, nament-

---

[1]) HASHIMOTO: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 78. 1915.
[2]) GARRELON et LANGLOIS: Journ. de physiol. 1906, S. 236; 1907, S. 640 u. 948.
[3]) WALBAUM: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 72. 1913.
[4]) TENDLAU: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 167. 1902.
[5]) LOEWY u. WECHSELMANN: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 206. 1911.
[6]) Vgl. C. HEINEMANN: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 34. 1884.

lich im Fluge, bedeutend sein. Es ist also nicht unwahrscheinlich, daß den Vögeln eigene Wege für die Entwärmung zukommen. Wenn H. STRASSER[1]) und in neuerer Zeit C. VICTOROW[2]) den *Luftsäcken der Vögel* kühlende Wirkung zuschreiben, so verdienen diese Angaben volle Beachtung. Die Luftsäcke sind vielfältige Hohlräume, welche mit den Luftwegen in Verbindung stehen. Sie liegen teils in der Körperhöhle, namentlich um das Herz herum, aber z. T. auch außerhalb zwischen den Flugmuskeln, in der Achselhöhle usw. Die Luft in diesen Säcken wird bei der Atmung erneuert. Die Säcke können nach VICTOROW bei der Taube 50 bis 60 ccm Luft aufnehmen, enthalten aber gewöhnlich weniger. Sie hätten zur Fortschaffung namentlich der in den Flugmuskeln gebildeten Wärme zu dienen und das Herz gegen deren Einwirkung zu schützen. Wurden bei Tauben die Luftsäcke aufgeschnitten und ausgestopft, führte Tetanisieren der Flugmuskeln zu Überwärmung, wogegen Kontrolltiere ihre normale Körpertemperatur beibehielten.

F. Der nervöse Mechanismus der Wärmeregulation[3]).

In der älteren Literatur über den Einfluß des Nervensystems auf den Wärmehaushalt sehen wir, daß es vorwiegend zwei Wege waren, auf welchen die Forscher dem Problem zu Leibe gingen:

1. Die Durchschneidung oder Verletzung des Rückenmarkes und des Gehirnes in verschiedener Höhe in Verbindung mit Messungen der Körpertemperatur und vielfach auch der Wärmeabgabe und des Gaswechsels der Versuchstiere;

2. Reizungsversuche, namentlich durch Einstiche in die verschiedensten Teile des Gehirns mit darauffolgender Beobachtung der Temperatur verschiedener Körperteile in Verbindung mit direkter und indirekter Calorimetrie.

Beide Verfahren wurden gelegentlich kombiniert mit pharmakologischen Einwirkungen, namentlich von Curare, und mit Durchschneidung von Nerven. Außerdem lagen einige Beobachtungen vor über die Entfernung größerer Abschnitte des zentralen Nervensystems, nach welchen neben der Beobachtung vieler anderer Körperfunktionen auch der Körpertemperatur der Tiere Beachtung geschenkt wurde.

Diese Verfahren führten zu der Erkenntnis, daß *fast alle Teile des zentralen Nervensystems irgendeinen Einfluß auf den Wärmehaushalt haben.*

Die Zahl der beschriebenen Wärmezentren wuchs immer mehr, und so kam es, daß auf der einen Seite neurologische Forscher wie BECHTEREW[4]) eine sehr große Zahl von Wärmezentren beschreiben konnten, ohne sie aber alle als spezifisch hinzustellen, und daß auf der anderen Seite führende Physiologen wie TIGERSTEDT[5]) die Annahme eines Wärmeregulationszentrums als überflüssig ablehnen konnten; vgl. [6]). Der Unterschied zwischen den beiden Standpunkten war, genau besehen, gar nicht groß, denn wenn man so viele Teile des Nervensystems als Wärmezentren gelten läßt, wird man sie kaum ausschließlich für diese Funktion in Anspruch nehmen können.

Eine große Zahl von Autoren nahm dagegen einen spezifischen Einfluß einzelner bestimmter Stellen des Gehirns auf die Wärmeregulation an, also ein eigentliches Wärmeregulationszentrum. Zu dieser Auffassung führten die Erfahrungen mit dem Wärmestich.

---

[1]) STRASSER, H.: Die Luftsäcke der Vögel. Morphologisches Jahrbuch Bd. 3. 1877.

[2]) VICTOROW: Die kühlende Wirkung der Luftsäcke usw. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 126. 1909. — Weitere Angaben über die Luftsäcke bei A. BETHE: dieses Handbuch Bd. 2, S. 21 ff.

[3]) Vgl. auch R. ISENSCHMID: Die Regulation der Körperwärme bei den Säugetieren. Mitt. d. Naturforsch. Ges. Bern 1920.

[4]) BECHTEREW, W. v.: Die Funktionen der Nervenzentra Bd. 1—3. Jena 1908—1911.

[5]) „Es liegt meines Erachtens gar keine zwingende Notwendigkeit vor, im zentralen Nervensystem ein bestimmtes Zentrum für die Wärmeregulierung zu postulieren.“ — (TIGERSTEDT, R.: in Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen Bd. 1, S. 602. Braunschweig 1905.)

[6]) RICHTER, P. F.: Fieber, in Oppenheimers Handbuch der Biochemie Bd. 4, S. 2. 1910. — RICHTER, P.: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 123. 1891.

a) Der Wärmestich.

Seitdem im Jahre 1884 fast gleichzeitig in drei verschiedenen Ländern[1]) dieses Verfahren entdeckt worden war, war es während fast 30 Jahren die weitaus am meisten geübte Methode, den Einfluß des Gehirns auf die Wärmeregulation zu studieren.

Nach der ursprünglichen Vorschrift von ARONSOHN und SACHS[2]) wird die wirksamste Stelle am Kaninchen am besten getroffen, wenn der Trepan so auf den Knochen aufgesetzt wird, daß die Zacken des vor der Sutura coronalis stehenden Trepans eben gerade über diese Naht und die Sutura sagittalis zu stehen kommen. Nach Spaltung der Dura wird einige Millimeter seitlich von Sinus longitudinalis der Einstich ausgeführt, d. h. „mit senkrechter oder leicht nach vorn geneigter Richtung der (ca. 3 mm dicken) Piqûrenadel". Diese wird „bis zur Basis cranii" eingestochen. RICHET[3]) gab eine etwas abweichende Vorschrift, an Hand der man an einen etwas weiter lateral liegenden Punkt gelangt.

ARONSOHN und SACHS sahen das Wesentliche an diesem Eingriff darin, daß die Nadel den vorderen Teil des Nucleus caudatus des Corpus striatum, da wo derselbe wulstartig in den Ventrikel hineinragt, trifft. Der Ansicht, daß es sich vor allem darum handle, den medialen, freien Rand des Nucleus caudatus zu verletzen, waren auch die meisten älteren Autoren, so auch HALE WHITE[4]).

Nach dem Einstich dauert es wenige Minuten bis höchstens 1 Stunde, im Durchschnitt $^1/_2$ Stunde[5]), bis die im Rectum gemessene Temperatur des Tieres zu steigen beginnt. Die Geschwindigkeit, die Höhe und Dauer der Temperatursteigerung ist bei verschiedenen Versuchen recht verschieden, auch in den Händen des gleichen Untersuchers. Die höchste Temperatur wird oft schon in der zweiten Stunde nach dem Einstich, öfter nach mehreren Stunden, manchmal auch erst am folgenden oder übernächsten Tage erreicht, und zwar geht die Steigerung bei gutem Erfolg auf etwa 41,5°, seltener wesentlich höher, z. B. auf 42,8[6]). Die Körpertemperatur bleibt manchmal nur wenige Stunden gesteigert, öfter bleibt sie 1 bis 2 Tage, seltener bis etwa 4 Tage, mit bald größeren, bald geringeren Schwankungen gesteigert und fällt dann wieder zur Norm ab. Wiederholt man nach dem Abfall den Einstich an der gleichen oder an der symmetrischen Stelle, wiederholt sich in der Regel der gleiche Erfolg.

Die weitaus meisten Wärmestichversuche wurden am Kaninchen ausgeführt, doch zeigen alle untersuchten Säugetiere — ja nach einzelnen Erfahrungen der Pathologie auch der Mensch[7]) — auf analoge Verletzungen entsprechende Temperaturveränderungen. Über Vögel fehlen ausreichende Erfahrungen. LILJESTRAND und FRUMERIE[8]) erzielten bei Tauben durch Einstiche in das Gehirn nur ganz geringe Temperatursteigerungen.

Während der Temperatursteigerung ist die Atmung des Tieres gewöhnlich etwas beschleunigt; es macht häufig erregten Eindruck, bewegt sich lebhaft, schrickt leicht zusammen. Abgesehen davon bietet in Fällen ohne wesentliche Nebenverletzung das äußere Gehaben nichts Auffallendes, namentlich bestehen keine Lähmungen oder Zwangsbewegungen, Zwangshaltungen, Krämpfe od. dgl. Die Freßlust ist beeinträchtigt, nach L. R. MÜLLER regelmäßig vollkommen

---

[1]) ARONSOHN u. SACHS: Dtsch. med. Wochenschr. 1884, S. 823. — RICHET, CH.: De l'influence des lésions du cerveau s. l. temperat. Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. 1884. — OTT, J.: The relation of the nervous system to the temperature &c. Journ. of nerv. a. ment. dis. Bd. 11. April 1884.

[2]) ARONSOHN u. SACHS: Dtsch. m. Wochenschr. 1884, S. 823.

[3]) RICHET, CH.: Dictionnaire de Physiologie Bd. 3, Art. CHALEUR. Paris 1898.

[4]) HALE WHITE: Journ. of physiol. Bd. 11. 1890; Bd. 12. 1892.

[5]) ITO: Zeitschr. f. Biol. Bd. 38. 1899.

[6]) RICHET, CH.: Dictionnaire de Physiologie Bd. 3, Art. CHALEUR, S. 188. Paris 1898.

[7]) OTT, J.: Heat centres in man. Brain. Bd. 2. Januar 1889.

[8]) LILJESTRAND u. FRUMERIE: Skand. Archiv f. Physiol. Bd. 31. 1914.

aufgehoben[1]). Doch hört die Nahrungsaufnahme keineswegs in allen Versuchen auf.

Die Temperatursteigerung betrifft alle Teile des Körpers, sowohl die im Innern gelegenen Organe, namentlich Duodenum, Leber, Magen, Rectum, als auch die Haut[2]). Die Steigerung der gewöhnlich gemessenen Rectaltemperatur ist also nicht etwa nur eine Folge einer verminderten Wärmeabgabe, sondern die *Wärmebildung* ist gesteigert, wie schon die ersten Beobachter sowohl durch direkte Calorimetrie[3]) als auch durch Bestimmung des Gasumsatzes[4]) festgestellt haben. Es wurden Steigerungen des Gesamtumsatzes um etwa 25%, manchmal auch weniger, gefunden.

Es ist vielfach erörtert worden, in welchen Organen und auf Kosten welcher Stoffe dieser gesteigerte Gesamtumsatz stattfindet. Genau wie bei der Frage der Lokalisation der Verbrennungen bei der chemischen Wärmeregulation hat man auch hier einerseits die Muskeln[5]), anderseits die großen Drüsen[6]), Leber[7]), Pankreas[8]) dafür in erster Linie in Anspruch genommen, und genau wie dort dürfen wir auch hier sagen, daß äußerst wahrscheinlich sowohl die Muskulatur als auch die großen Drüsen an dieser Steigerung der Wärmeproduktion beteiligt sind.

Außer dem Sauerstoffkonsum und der CO_2-Abgabe findet sich in der Regel auch die N-Ausscheidung gesteigert[9]).

Das Zustandekommen der Wärmestichhyperthermie ist nicht an die Anwesenheit von Glykogen in der Leber gebunden[10]), wie ROLLY[11]) ursprünglich meinte, immerhin fällt die Temperatursteigerung bei wohlgenährten Tieren durchschnittlich wesentlich ausgiebiger aus als bei hungernden. Ob überhaupt grundsätzliche Unterschiede bestehen gegenüber dem Stoffwechsel im natürlichen Fieber, wird im nächsten Kapitel besprochen. Dort wird auch dargetan, daß auch im natürlichen Fieber eine Funktionsänderung des Wärmeregulationszentrums im Gehirn, ähnlich wie die auf Wärmestich erfolgende, eine Hauptrolle spielt.

Außer der mechanischen Reizung jener Hirnregion sind auch andere Reizarten versucht worden. In älterer Zeit namentlich die elektrische. So fand GIRARD[12]), daß, wenn er spitzige, zunächst stromlose Elektroden einstach und sie

---

[1]) MÜLLER, L. R.: Das vegetative Nervensystem S. 287. Berlin 1920.

[2]) ITO: Zeitschr. f. Biol. Bd. 38. 1899. — BECHTEREW, W. V.: Die Funktionen der Nervenzentra Bd. 1—3. Jena 1908—1911. — GIRARD, H.: Etude de l'influence du cerveau s. l. chaleur animale. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1886, II; und 1888.

[3]) RICHET, CH.: Dictionnaire de Physiologie Bd. 3, Art. CHALEUR. Paris 1898. — RICHTER, P.: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 123. 1891. — OTT, J.: The heat centre in the brain. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1887.

[4]) ARONSOHN u. SACHS: Die Beziehungen des Gehirns zur Körperwärme. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 37. 1885.

[5]) ARONSOHN: Über den Ort der Wärmebildung usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 169. 1902. — SCHULTZE: Über den Wärmehaushalt nach Wärmestich. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 43, S. 193, 1900.

[6]) ITO: Zeitschr. f. Biol. Bd. 38. 1899. — SINELNIKOW: Arch. f. Physiol. 1910.

[7]) HIRSCH u. ROLLY: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 75. 1903. — ROLLY: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 78. 1903.

[8]) LÉPINE, R.: Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. Bd. 51, S. 835, 949. 1899.

[9]) GIRARD, H.: Etude de l'influence du cerveau s. l. chaleur animale. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1886, II; u. 1888. — ARONSOHN u. SACHS: Die Beziehungen des Gehirns zur Körperwärme. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 37. 1885. — SCHULTZE: Über den Wärmehaushalt nach Wärmestich. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 43, S. 193. 1900.

[10]) SENATOR u. RICHTER: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 54. 1904.

[11]) ROLLY: Exp. Untersuchungen über den Wärmestich mit bes. Berücksichtigung des Glykogenstoffwechsels. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 78, S. 250.

[12]) GIRARD, H.: Etude de l'influence du cerveau s. l. chaleur animale. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1886, II; u. 1888.

stecken ließ, bis die mechanisch ausgelöste Temperatursteigerung abgeklungen war, durch Einwirkung eines schwachen faradischen Stromes während einer halben Stunde eine neue erhebliche Temperatursteigerung hervorgerufen werden konnte. Im Gegensatz dazu gelang es E. SACHS[1]) nicht, durch elektrische Reizung des Nucleus caudatus und lentiformis Temperatursteigerung zu erzielen. Nach TSCHERMAK[2]), der ebenfalls dem Nucleus caudatus einen Einfluß auf den Wärmehaushalt zuschreibt, ist das Corpus striatum für elektrische Reize überhaupt unerregbar.

Bedeutsamer sind die Versuche mit thermischen Reizen. Als erster hat BARBOUR[3]) im H. H. Meyerschen Laboratorium an der klassischen Wärmestichstelle vor der Coronarnaht durch eine kleine Trepanationsöffnung ein doppelläufiges Röhrchen eingeführt, das in den Seitenventrikel zu liegen kam. Wurde nun warmes Wasser von 42° oder darüber durch das Röhrchen laufen gelassen, sank die Temperatur des Kaninchens um etwa 1,5°. Wurde dagegen kühles Wasser durchlaufen gelassen, nämlich von 33° oder darunter, stieg die Rectaltemperatur des Tieres auf Werte, wie sie durch den Wärmestich etwa ohnehin erzeugt werden. Der Autor schließt daraus, daß die Wärmeregulationszentren durch Wärme „beruhigt", durch Kälte „erregt" werden. Die Temperaturveränderung trat oft schon wenige Minuten nach dem Einfließen des anders temperierten Wassers auf.

Gleichen Erfolg erzielten später BARBOUR und PRINCE[4]) noch bis zu 15 Tagen nach Einführung des Röhrchens, so daß der Einwand wegfällt, die Abkühlung habe nur an der ohnehin bestehenden Neigung zur Hyperthermie nichts geändert. Die Autoren zeigten auch, daß Abkühlung dieser Hirnregion mit der Temperatursteigerung auch eine Steigerung des O_2-Verbrauches und der CO_2-Ausscheidung bewirkte, nebst Muskelzittern, die Erwärmung dagegen einen Abfall des Gasumsatzes.

PRINCE und HAHN[5]) haben, wie schon erwähnt, mit der gleichen Methodik Erweiterung und Verengerung der Hautgefäße an den hinteren Extremitäten des Kaninchens erzielt; auch haben sie die Barbourschen Versuche an der Katze mit dem gleichen Erfolge wiederholt. LILLIAN M. MOORE[6]) übte das gleiche Verfahren und erhielt dabei geringere Temperaturschwankungen, die nach Entfernung des Nucleus caudatus in gleicher Weise auftraten. Die Autorin glaubt deshalb nicht, eine direkte Wirkung auf ein thermotaktisches Zentrum ausgeübt zu haben, sondern eine Fernwirkung auf ein vasomotorisches Zentrum in der Medulla. Auf Grund von ähnlichen Versuchen an Tieren und am Menschen gelangen dagegen SACHS und GRENN[7]) zu einem völlig negativen Ergebnis und lehnen auf Grund davon die Annahme cerebraler Wärmezentren ab.

Mittels Diathermie haben CLOETTA und WASER[8]) die gleiche Gegend des Gehirns ohne jede Verletzung erwärmt. Bei geringer Erwärmung änderte sich die Körpertemperatur der Versuchstiere nicht, bei energischer Erwärmung *stieg* sie dagegen. Die Autoren schließen, daß Wärme nicht eine Beruhigung, sondern eine Reizung der die Wärme regulierenden Zentren hervorruft, denn wenn das Hirn erwärmt war, führte der Wärmestich nach spätestens

---

[1]) SACHS, E.: Journ. of exp. med. Bd. 14. 1911.

[2]) TSCHERMAK: Physiologie des Gehirns, in Nagels Handbuch der Physiologie Bd. 4. Braunschweig 1905.

[3]) BARBOUR, H. G.: Die Wirkung unmittelbarer Erwärmung und Abkühlung der Wärmezentra. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 70. 1912.

[4]) BARBOUR and PRINCE: Journ. of pharm. a. exp. therapeut. Bd. 6. 1914.

[5]) PRINCE and HAHN: Americ. journ. of physiol. Bd. 46. 1918.

[6]) MOORE, LILLIAN: Americ. journ. of physiol. Bd. 46. 1918.

[7]) SACHS, E. u. P. GRENN: Americ. journ. of physiol. Bd. 42. 1917.

[8]) CLOETTA u. WASER: Über den Einfluß der lokalen Erwärmung der Temperaturregulierungszentren auf die Körpertemperatur. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 77. 1914.

2 Minuten zum Temperaturanstieg, während die Latenz sonst eine längere ist. HASHIMOTO[1]) fand, daß das durch Tetrahydro-β-naphthylamin erzeugte Fieber durch Erwärmung des Gehirns gelegentlich noch verstärkt wird. Es sei hier daran erinnert, daß in den schon erwähnten Versuchen von KAHN[2]) es zwar gelang, durch Abkühlung des Blutes in der Carotis die Körpertemperatur zum Steigen zu bringen, nicht aber umgekehrt, durch Erwärmung des durch die Arteria carotis dem Gehirn zuströmenden Blutes die Temperatur herabzusetzen[3]).

Auch andersartige Reize, die auf die Ventrikelwände einwirken, vermögen die Körpertemperatur zu beeinflussen: schon einfache Eröffnung des Ventrikels durch Absaugen des Hirnmantels ohne Berührung der Ganglien an der Hirnbasis [BAGINSKY und LEHMANN[4])].

Auch durch Einführung ätzender oder reizender Stoffe in die Ventrikel, wie Carbolsäure, Kochsalz, metallisches Quecksilber, 10proz. Alkohol, kann man Hyperthermie erzeugen, und zwar auch nach Entfernung des Nucleus caudatus[5]). Es käme vor allem darauf an, einen Reizzustand im 3. Ventrikel zu erzeugen. Auch wurde als Erklärung an eine Verlegung des Abflusses des Hypophysensekretes durch den Hg-Tropfen gedacht und an eine Beeinflussung der Plexus chorioidei. Jedenfalls scheint sich die Einbringung einer so kleinen Menge wie 0,05 metallischen Quecksilbers in den 3. Ventrikel im Tübinger Pharmakologischen Institut als Wärmestichtechnik bewährt zu haben; vgl. [6]). Minimalste Gaben von Tetrahydro-β-naphthylamin, Coffein, Adrenalin[7]) haben die gleiche Wirkung. Auch allergeringste Mengen von Pferdeserum bei vorbehandelten Tieren [HASHIMOTO[1])]. Durch Applikation zahlreicher pharmakologischer Agenzien und von Serum bei vorbehandelten Tieren kann bei gleichem Vorgehen je nach der Dosierung auch Temperaturabfall erzielt werden[8]).

Die große Mehrzahl der Autoren ist auf Grund solcher Versuche der Ansicht, daß der Wärmestich und die damit verwandten Verfahren einer Reizung der Wärmeregulationszentren ihre Wirkung verdanken. Doch bestehen darüber auch abweichende Meinungen.

Diejenige von SACHS[9]), daß es sich um ein infektiöses Fieber durch Verunreinigung der Wunde handle, ist sicher unrichtig, ebenso wie diejenige von L. MOORE[10]), welche eine Temperatursteigerung nach experimenteller Steigerung des Hirndruckes sah und deshalb annimmt, daß im Wärmestich der gesteigerte Hirndruck durch seinen Einfluß auf die Vasomotoren die Temperaturerhöhung verursache.

Wenn auch der Wärmestich vorwiegend durch Reizung wirkte, so zerstörte er durch seine vielfach recht gewaltsame Ausführung auch Hirngewebe in verschiedener Ausdehnung, und neben Reizsymptomen haben in vielen Versuchen auch Zeichen von solchen Zerstörungen bestanden[11]). Die anatomische Unter-

[1]) HASHIMOTO: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 78. 1915.

[2]) KAHN: Arch. f. Physiol. Suppl. 1904.

[3]) Diese Erfahrungen stehen im Gegensatz zu der schon erwähnten Annahme von L. FREDERICQ (Arch. internat. de physiol. Bd. 13. 1913), wonach gerade die Wärme vom Zentrum aus den Regulationsmechanismus in Gang setzen soll, wogegen Kälte hauptsächlich auf dem Reflexwege wirken würde.

[4]) BAGINSKY u. LEHMANN: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 106. 1886.

[5]) JAKOBJ: Therap. Monatsh. 1911, S. 291. — JAKOBJ u. RÖMER: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 70. 1912.

[6]) WALBAUM: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 72. 1913.

[7]) WÜRTH: Arch. f. Physiol. 1911. — WASER: Verhandl. der Schweiz. naturforsch. Gesesellschaft. Sept. 1915.

[8]) BARBOUR and WING: The direct Applications of drugs to the Temperature Centers. Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 5. 1913. — ISENSCHMID, R.: Die Beeinflussung der Körpertemperatur durch Arzneimittel. Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte 1917, Nr. 48.

[9]) SACHS: Jorn. of exp. med. Bd. 14. 1914.

[10]) MOORE, L.: The effect of increased intracranial Pressure &c. Americ. journ. of physiol. Bd. 50. 1919.

[11]) HASHIMOTO: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 78. 1915. — BECHTEREW, W. v.: Die Funktionen der Nervenzentra Bd. 1—3. Jena 1908—1911. — MOSSO, U.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 26. 1890 (arbeitete mit einem 5 mm dicken Glasstab!).

suchung der gesetzten Verletzungen war bei den meisten Autoren eine so primitive, daß daraus eine genauere Lokalisation der betroffenen Hirnstellen nicht erschlossen werden kann. Es ist deshalb nicht erstaunlich, daß, solange dieses Verfahren fast allgemein allein angewendet wurde, weder über die genaue Lage noch überhaupt über das Bestehen eines Wärmeregulationszentrums Klarheit und Einigkeit erzielt werden konnten.

Nachdem schon RICHET[1]) nach den ersten Versuchen eingesehen hatte, daß viele Stellen auf die Reizung die charakteristische Reaktion geben, aber keine konstant, zeichnete GIRARD[2]) 15 verschiedene Punkte, namentlich im Bereich des Streifenkörpers, des Thalamus und des Corpus callosum, deren Berührung die Reaktion gibt. J. OTT[3]) unterschied sechs thermotaktische Zentren, BECHTEREW noch weit zahlreichere. Darunter hebt er auch das Tuber cinereum hervor[4]) als Stelle, die auf den Gewebschemismus, namentlich die Oxydationen, Einfluß ausübt. Während JAKOBJ annimmt, daß es auf die Reizung der Wand des 3. Ventrikels ankommt, erwähnen in Übereinstimmung mit vielen älteren Autoren sowohl BARBOUR und seine Mitarbeiter als HASHIMOTO mehrfach, daß der Nucleus caudatus die wirksame Stelle sei. Dort wurde also von den meisten Autoren, die ein solches überhaupt annehmen, das Wärmeregulationszentrum hinverlegt. Aber schon sehr frühzeitig sind Tatsachen aufgefunden worden, die mit dieser Lokalisation nicht in Einklang zu bringen sind: so sahen schon 1886 BAGINSKY und LEHMANN[5]) und später JAKOBJ und RÖMER[6]) den Wärmestich voll wirksam bleiben, nachdem der Nucleus caudatus durch Absaugen entfernt worden war. Daß nicht bei der Reizung des Nucleus caudatus die stärkste Temperaturerhöhung entsteht, sondern wenn ein weiter hinten liegender Teil der Hirnbasis getroffen wird, ist von verschiedenen Autoren betont worden [I. OTT, TANGL[7]), STREERATH[8]), AISENSTADT[9])]. Dieser letztere Autor fand, daß ein das Corpus striatum an der gewöhnlich getroffenen Stelle berührender Einstich die Temperatur meistens um 0,8 bis 1,5° steigert, wogegen ein Stich, der das vordere mediale Ende des Thalamus opticus trifft, die Temperatur um ungefähr 3° steigerte; vgl. auch[10]). TANGL[7]) führte den Wärmestich beim Pferde aus und bekam nur Temperatursteigerung, wenn er den vordersten medianen Teil des Thalamus traf. ASCHNER[11]) fand, daß man durch Einstich in den Boden des 3. Ventrikels von der Schädelbasis aus keine Temperaturveränderungen bekommt, wenn man genau in der Mittellinie eingeht, dagegen eine ausgesprochene Hyperthermie, wenn man in seitlicher Richtung von der Mittellinie abweicht. Wurde durch die Verletzung das Tuber cinereum in seiner ganzen Circumferenz verletzt, gingen die Tiere unter Temperaturabfall in kurzer Zeit zugrunde.

Vor allem aber waren die Beobachtungen der Autoren, welche Tiere nach Abtragung der Großhirnhemisphären, einschließlich der Stammganglien, länger am Leben erhielten, ohne eine wesentliche Störung des Wärmehaushaltes zu

---

[1]) RICHET, CH.: Dictionnaire de Physiologie Bd. 3. Art. CHALEUR. Paris 1898.

[2]) GIRARD, H.: Etude de l'influence du cerveau s. l. chaleur animale. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1886, II; u. 1888.

[3]) WALBAUM: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 72. 1913.

[4]) BECHTEREW, W. v.: Die Funktionen der Nervenzentra Bd. 2, S. 1195. Jena 1908 bis 1911.

[5]) BAGINSKY u. LEHMANN: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 106. 1886.

[6]) JAKOBJ u. RÖMER: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 70. 1912.

[7]) TANGL: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 61. 1895.

[8]) STREERATH: Arch. f. Physiol. 1910.

[9]) AISENSTADT: Die Lage des Wärmezentrums usw. Arch. f. Physiol. 1909.

[10]) WÜRTH: Arch. f. Physiol. 1911.

[11]) ASCHNER: Zur Physiologie des Zwischenhirns. Wien. klin. Wochenschr. 1912, S. 1042.

beobachten, der Annahme abträglich, daß das Corpus striatum ein den Wärmehaushalt beherrschendes Zentrum enthalten sollte[1]).

Nur Versuche mit Ausschaltung der in Betracht kommenden Teile des zentralen Nervensystems mit systematischer Beobachtung des Wärmeregulationsvermögens und nachfolgender genauer anatomischer Untersuchung konnten in der Sache weiterführen[2]).

b) Die zentrale Innervation der Wärmeregulation.

Wenn man einem Kaninchen das Vorderhirn (Hemisphären samt Streifenkörper) vom Hirnstamm völlig abtrennt, bleibt seine Wärmeregulation nach Ablauf der unmittelbaren Nachwirkung der Operation normal, d. h. das Tier behält seine normale Körpertemperatur, ob man es nun bei 10° im Freien im nüchternen Zustande hält oder im Brutschrank bei 27 bis 28°. In den ersten Stunden nach der Operation tritt manchmal eine Temperatursteigerung ein, eine Wärmestichwirkung trotz Abtrennung der „klassischen" Wärmestichstelle.

Wird dagegen der Hirnstamm hinter dem Thalamus opticus, zwischen diesem und dem vorderen Vierhügelpaar durchtrennt, ist das Regulationsvermögen aufgehoben, d. h. das Tier hat nur bei einer bestimmten Lufttemperatur seine normale Körpertemperatur. Bei niedrigerer Umgebungstemperatur unterkühlt es sich, und zwar bei niedriger Lufttemperatur bis zu Graden, die mit dem Leben nicht mehr vereinbar sind; bei hoher Lufttemperatur überhitzt sich das Tier und stirbt meist unter Krämpfen an Überwärmung bei Lufttemperaturen, bei welchen ein normales Kaninchen noch leicht seine normale Körpertemperatur aufrechterhält. Die Temperatur des so operierten Tieres ist „ein Spielball" der äußeren Temperatureinflüsse[3]), das Tier ist „poikilotherm"[4]), es ist nicht mehr fähig zu fiebern, weder auf Wärmestich noch auf Infektion, wenn nicht der Fiebererreger durch an der Peripherie angreifende Wirkungen die Wärmebildung steigert[5]).

Alles, was die Wärmebildung steigert, wie z. B. Nahrungsaufnahme, treibt auch bei konstanter Außentemperatur seine Körpertemperatur in die Höhe. Diese ist also ein „Spielball" nicht nur der Außentemperatur, sondern auch der Veränderungen, welche die Wärmebildung im Körper im Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme, der Muskelarbeit oder arzneilicher Einwirkungen durchmacht[5]).

Die Gehirnstelle, deren Ausfall diese schwere Störung hervorruft, liegt im Zwischenhirn, ventral vom Thalamus opticus, unmittelbar rechts und links

---

[1]) GOLTZ: Der Hund ohne Großhirn. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 51. 1892.

[2]) ISENSCHMID, R. u. L. KREHL: Über den Einfluß des Gehirns auf die Wärmeregulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 70. 1912. — ISENSCHMID, R. u. W. SCHNITZLER: Lokalisation des der Wärmeregulation vorstehenden Zentralapparates im Zwischenhirn. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 76. 1914.

[3]) Zu einem analogen Ergebnis für die Taube gelangte später ROGERS: Studies on the brain stem. Journ. of Physiol. Bd. 49. 1919. — ROGERS and LACKEY: Americ. journ. of physiol. Bd. 66, S. 453. 1923; für die Katze ist die gleiche Lokalisation der Wärmeregulation bestätigt durch BAZETT u. PENFIELD: Brain Bd. 45. S. 185. 1922.

[4]) Dieser Ausdruck soll nur die Abhängigkeit der Körpertemperatur von der Außentemperatur kennzeichnen, ohne vergessen zu lassen, daß der Warmblüter nach Ausschaltung des Wärmeregulationszentrums immerhin noch um ca. 10° wärmer ist als die umgebende Luft und nicht gleichtemperiert wie diese, wie die natürlich poikilothermen Kaltblüter.

[5]) ISENSCHMID, R.: Über die Wirkung der die Körpertemperatur beeinflussenden Gifte usw. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 75. 1913; Bd. 85. 1920. — ISENSCHMID, R. u. L. KREHL: Über den Einfluß des Gehirns auf die Wärmeregulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 70. 1912.

von der Medianlinie, und zwar im Tuber cinereum und seiner nächsten Umgebung; vgl. Abb. 4.

Es ist nicht gesagt, daß das ganze Feld, welches auf der Figur bezeichnet ist, der Wärmeregulation dient. Durch die Zeichnung soll nur ausgedrückt werden, daß wir die für die Wärmeregulation wichtigsten Ganglien innerhalb dieses Bezirkes zu suchen haben. GREVING[1]) hat das Tuber cinereum cytoarchitektonisch studiert, ohne bei dem sehr komplizierten Bau dieses Hirnteiles zu einer sicheren engern Lokalisation des Wärmezentrums zu gelangen. Immerhin vermutet er in den „nuclei tuberis", nahe der ventralen Oberfläche median vom Tractus opticus liegenden Zellgruppen den Sitz dieser Zentralstelle.

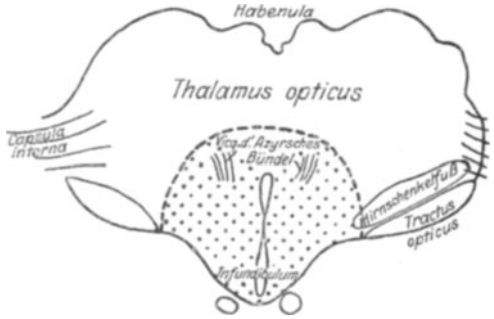


Abb. 4. Schematischer Querschnitt durch das Zwischenhirn des Kaninchens in der Höhe des Tuber cinereum. Das Wärmeregulationszentrum liegt innerhalb des punktierten Bezirkes.

Das Zentrum ist bilateral angelegt. Einseitige Zerstörung hebt die Wärmeregulation nicht auf, ja stört sie nicht wesentlich.

HASHIMOTO[2]) hat in Versuchen mit Reizung des Hirnstammes mit kaltem und warmem Wasser (vgl. S. 49) bei beidseitig eingeführten Röhrchen gesehen, daß beim Kaninchen das links liegende Röhrchen stärkeren Erfolg hatte als das rechts liegende und daraus auf ein Überwiegen des linksseitigen Zentrums geschlossen. Da die Röhrchen in einiger Entfernung vom Tuber cinereum lagen und diesen Hirnteil nur durch Fernwirkung beeinflußt haben können, möchten wir auf solche Versuche die Annahme eines Unterschiedes zwischen den beiden Seiten nicht gründen.

c) Die Funktionen des Tuber cinereum und der angrenzenden Teile der Zwischenhirnbasis.

Wenn wir dem Tuber cinereum und seiner nächsten Umgebung die Funktion eines Wärmeregulationszentrums zuschreiben, müssen wir fragen, ob das, was wir sonst über die Funktion dieses Hirnteils wissen, sich mit dieser Auffassung verträgt. Wir haben gesehen, daß an der Wärmeregulation die Muskeln, die großen Drüsen des Abdomens, das Gefäßsystem, die Schweißdrüsen, die Atmung und andere Funktionen des Organismus beteiligt sind. Ein beherrschendes Wärmeregulationszentrum müßte direkt oder indirekt auf die Verrichtung all dieser Organe einen Einfluß ausüben. Die Wärmeregulation wird, wie wir noch ausführen werden, in erster Linie durch das sympathische und parasympathische Nervensystem vermittelt. Wenn es als Wärmeregulationszentrum wirken soll, muß das Tuber cinereum somit das vegetative Nervensystem in maßgebender Weise beeinflussen können.

Die Basis des Zwischenhirns ist so schwer zugänglich, daß die Forschung über ihre Funktion verhältnismäßig spät eingesetzt hat. Sie hat aber in den letzten Jahren große und rasche Fortschritte gemacht. Es sei voraus bemerkt, daß dem Hypothalamus neuerdings auch fast alle jene Funktionen zugeschrieben werden[3]), für deren Störung man bis vor kurzem den Ausfall der Hypophyse verantwortlich machte.

[1]) GREVING: Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 1674. — GREVING in L. R. MÜLLER: Die Lebensnerven. Berlin 1924.

[2]) HASHIMOTO: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 78. 1915.

[3]) BAILEY, P.: Die Funktion der Hypophysis cerebri. Ergebn. d. Physiol. Bd. 20, 1922.

KARPLUS und KREIDL[1]) beobachteten auf Reizung der Gegend um das Infundibulum bei Katzen neben anderen sympathischen Reizwirkungen (Tränen- und Speichelsekretion) auch reichlichen Schweißerguß an allen 4 Pfoten. Außerdem Kontraktion der Blase. Nach Zerstörung dieser Stelle erzeugte weder Reizung der Hirnrinde noch Reizung des Nervus ischiadicus irgendwelche Wirkung auf die vom Halssympathicus abhängigen Funktionen. Auch WINKLER[2]) fand, daß man durch Reizung der Regio subthalamica starke Schweißsekretion erzeugen kann. Er nimmt allerdings ein in der Großhirnrinde gelegenes Zentrum für die Schweißsekretion an. Vgl. S. 60. Auf Grund solcher Versuche vermutet DIEDEN[3]) *im Tuber cinereum ein Zentrum für die Schweißsekretion.* Zu der gleichen Annahme gelangte BÖWING[4]) auf Grund von klinischen Beobachtungen.

Auch auf die *Atmung* hat dieser Teil des Gehirns Einfluß. Schon CHRISTIANI[5]) sah, daß man durch Reizung der Seitenwand des 3. Ventrikels die Atmung beeinflussen kann und nahm ein „Inspirationszentrum des 3. Ventrikels" an. J. OTT[6]) sah gleichfalls, daß die Atmung vom Tuber cinereum aus beeinflußt wird, und zwar sah er neben mannigfachen anderen Wirkungen auf die Atmung, daß die Polypnöe durch Verletzung dieses Hirnteils aufgehoben wurde. Er nahm deshalb dort ein „polypnoic" Zentrum an. „Wenn man das Tuber cinereum chemisch, thermisch oder elektrisch reizt . . ., so beobachtet man fast regelmäßig Schmerzatmung, Schreien der Tiere und unregelmäßiges Aussetzen der Herzaktion mit nachfolgender Pulsverlangsamung, Erscheinungen, die auf eine Beteiligung des Vagus hinweisen." . . . „In tiefer Narkose wird das auf Reizung des Tuber cinereum erfolgende Schreien durch vertiefte Atmung ersetzt" [ASCHNER[7])].

NIKOLAIDES und DONTAS[8]) verlegten auf Grund von Versuchen mit Durchschneidung des Hirnstammes die zentrale Innervation der Polypnöe weiter nach vorn, in das Corpus striatum. Da die Autoren „blind", durch kleine Öffnung, operierten und genaue anatomische Untersuchungen nicht mitteilen, bieten sie keine Gewähr für die Unversehrtheit der Regio subthalamica in den Fällen, wo die Polypnöe aufgehoben war.

Ein Teil der soeben angeführten Versuche weist auf einen *Einfluß des Tuber cinereum auf das parasympathische Nervensystem* hin.

Dafür, daß es auf diesen für die Wärmeregulation so wichtigen Teil des Nervensystems auch in verschiedenen anderen Richtungen einwirken kann, liegen weitere Erfahrungen vor. So sah LICHTENSTERN[9]) auf Reizung der Hirnbasis neben dem Tuber cinereum Blasenkontraktionen, welche durch die Nervi erigentes vermittelt wurden. Desgleichen ASCHNER[10]), der außerdem bei Katzen und Hunden auch Kontraktionen des Mastdarmes und gelegentlich des schwangeren Uterus auf Reizung der Zwischenhirnbasis auftreten sah. KEHRER[11]) äußerte auf Grund von mit ASCHNER ausgeführten Versuchen die Meinung, daß der auf Hypophysenexstirpation regelmäßig zustande kommende Abortus Folge der Reizung des Tuber cinereum sei.

Auch auf die *Innervation der Blutgefäße* hat dieser Hirnteil Einfluß. So beobachtete J. OTT[6]) nach Einstich in das Tuber cinereum einen Abfall des Blut-

[1]) KARPLUS u. KREIDL: Gehirn und Sympathicus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 129. 1909; Bd. 135, 1910; Bd. 143; Bd. 203. 1924.

[2]) WINKLER, F.: Die cerebrale Beeinflussung der Schweißsekretion. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 125. 1908.

[3]) DIEDEN: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 117. 1917.

[4]) BÖWING: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 76. 1923.

[5]) CHRISTIANI: Zur Physiologie des Gehirns. Berlin 1885.

[6]) OTT, J.: The interbrain etc. Journ. of nerv. a. ment. dis. Bd. 16. 1891.

[7]) ASCHNER, B.: Die Funktion der Hypophyse. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 146. 1912, — ASCHNER: Zur Physiologie des Zwischenhirns. Wiener klin. Wochenschr. 1912, S. 1042.

[8]) NIKOLAIDES u. DONTAS: Arch. f. Physiol. 1911.

[9]) LICHTENSTERN: Wien. klin. Wochenschr. 1912, S. 1248.

[10]) ASCHNER, B.: Berlin. klin. Wochenschr. 1912, S. 1248.

[11]) KEHRER: Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 493.

druckes und nahm dort auch ein vasotonisches Zentrum an. PRUS[1]) sah beim Hunde auf Reizung des hinteren medialen Abschnittes des Thalamus opticus, also der Nachbarschaft des Tuber cinereum, Rötung der Haut eintreten nebst Schweißsekretion an der gekreuzten Körperhälfte und nahm deshalb dort ein Zentrum für die Vasodilatatoren an. L. R. MÜLLER und GLASER[2]) nehmen an, daß nahe dem Infundibulum und dem zentralen Höhlengrau ein Zentrum für die Gefäßinnervation gelegen ist und stellen zu seinen Gunsten die alte, von LUDWIG stammende Lokalisation des Gefäßzentrums in der Medulla oblongata in Abrede. Schon EDINGER[3]) nahm an der gleichen Stelle, „im zentralen Höhlengrau des Thalamus" einen „Apparat für die Vasomotoren" an. In Übereinstimmung damit sah ASCHNER[4]) Steigerung des Blutdruckes auf Reizung des Tuber cinereum eintreten. Ferner haben die schönen Versuche von SCHROTTENBACH[5]) gezeigt, daß beim Kaninchen und wahrscheinlich auch beim Menschen die psychischen Vorgänge gerade durch Vermittlung der Zwischenhirnbasis auf die vasomotorische Tätigkeit und die Atmung Einfluß gewinnen.

Wenn es W. TRENDELENBURG[6]) gelang, durch Abkühlung des Bodens der Rautengrube Blutdrucksenkung hervorzurufen, beweist das nicht, daß dort das Zentrum für die Vasomotoren liegt, denn wie der gleiche Forscher nachgewiesen hat, kann man durch Abkühlung der Leitungsbahnen den gleichen Erfolg erzielen.

Während LESCHKE und SCHNEIDER[7]) den Einfluß des Zwischenhirns auf den Gesamt*stoffwechsel* in Abrede stellen, ergaben im Gegensatz dazu die Untersuchungen des Bechterewschen Laboratoriums[8]), daß nach Reizung des freigelegten Tuber cinereum bei Kaninchen und Hunden nicht nur die Körpertemperatur anstieg, sondern besonders auch die Gesamtwärmebildung (sowohl durch direkte als durch indirekte Calorimetrie bestimmt), auch fand bei starker Reizung ein inspiratorischer Atmungsstillstand statt; der Blutdruck ging für die Dauer der elektrischen Reizung in die Höhe. Ob die Veränderung des Blutdruckes und der Atmung von einer Beeinflussung des Tuber cinereum selbst abhängen, oder ob sie auf die Reizung von in der Nähe verlaufenden Leitungsbahnen zurückzuführen sind, läßt B. unentschieden. Dagegen nimmt er als „unzweifelhaft" an, daß die Region des Tuber cinereums einen Einfluß auf den Stoffwechsel im Organismus habe.

Ein Einfluß der Zwischenhirnbasis und besonders des Tuber cinereums auf den Fettstoffwechsel wird in den letzten Jahren von verschiedenen Autoren angenommen[9]), und D. GOERING[10]) spricht geradezu von einem „Zentrum für das Fettgewebe im Boden des

---

[1]) PRUS: Wien. klin. Wochenschr. 1899. S. 1199.

[2]) MÜLLER, L. R. u. GLASER: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46. 1913.

[3]) EDINGER, L.: Nervöse Zentralorgane. 8. Aufl., S. 373. Leipzig 1911.

[4]) ASCHNER, B.: Die Funktion der Hypophyse. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 146. 1912.

[5]) SCHROTTENBACH, H.: Übertragung vasovegetativer Funktionen im Zwischenhirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 23, S. 431. 1914. — SCHROTTENBACH, H.: Feststellung vasovegetativer Vorgänge bei Ausschaltung des Zwischenhirns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 33. 1916.

[6]) TRENDELENBURG, W.: Von den bulbären und spinalen Gefäßzentren. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 135. 1910.

[7]) LESCHKE u. SCHNEIDER: Über den Einfluß des Zwischenhirns auf den Stoffwechsel. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therapie Bd. 19. 1917.

[8]) SAKOVIČ: Über den Einfluß der grauen Substanz am Boden des dritten Ventrikels auf die Körpertemperatur. Inaug.-Diss. Petersburg 1897; zitiert nach BECHTEREW: Die Funktionen der Nervenzentra. Bd. 2, S. 1190 ff. Jena 1908—1911.

[9]) LUCE: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 68. 1921. — KLIEN: Münch. med. Wochenschrift 1921, S. 206. — KANKELEIT: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. Bd. 58. 1917. — BIEDL: Physiol. u. Pathol. d. Hypophyse. München-Wiesbaden 1922.

[10]) GOERING, D.: Über den Einfluß des Nervensystems auf das Fettgewebe. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre Bd. 8, H. 4. Daselbst Lit.

dritten Ventrikels". Klinische Fälle, welche zur gleichen Auffassung hindrängen, beschreibt auch NONNE[1]). LESCHKE und SCHNEIDER[2]) schreiben dem Boden des dritten Ventrikels einen Einfluß auf den Stickstoffwechsel zu. Wie aus den weiter unten (S. 64) erwähnten Beobachtungen von FREUND und GRAFE[3]) hervorgeht, hat das Gehirn auf den *Eiweißumsatz* einen mächtig hemmenden Einfluß. Als Ort, von dem diese Hemmung ausgeht, nehmen auf Grund eigener Versuche LESCHKE und SCHNEIDER[2]) ebenfalls die Zwischenhirnbasis an. Ob die sogar beim Frosche nachweisbare Steigerung des Gasumsatzes und der Wärmeproduktion nach Abtrennung eines Teiles des Gehirns [HANNEMANN[4])] etwa ebenfalls von dem entsprechenden Hirnteil abhängig ist, bleibt noch zu untersuchen.

CAMUS und ROUSSY[5]) und in Übereinstimmung damit BAILEY und BREMER[6]) fanden, daß man durch oberflächlichen Einstich in die Zwischenhirnbasis am Tuber cinereum, dicht hinter dem Infundibulum starke Polyurie erzeugen kann, welche mit einer Verminderung der Konzentration von festen Harnbestandteilen einhergeht. Für diese Wirkungen nimmt LESCHKE[7]) die Vermittlung des sympathischen Nervensystems an. Auf Grund einer ausführlichen Zusammenstellung der klinischen Kasuistik[7]) macht er für die dem Diabetes insipidus zugrunde liegende Störung eine Störung der regulatorischen Funktion der Zwischenhirnbasis verantwortlich.

ASCHNER[8]) und BAILEY und BREMER[9]) beobachteten nach Verletzung des Bodens des dritten Ventrikels von der Schädelbasis her eine starke Glykosurie, die ebenso ausgesprochen war wie diejenige, welche man mit dem Claude Bernardschen Zuckerstich vom Boden des vierten Ventrikels aus erreicht. Sie blieb aus nach Durchschneidung der Nervi splanchnici. Auch BRUGSCH, DRESEL und LEWY[10]) sehen im Boden des dritten Ventrikels, speziell im Nucleus periventricularis, eine Zentralstelle für den Zuckerstoffwechsel.

Auch trophische Störungen an den Genitalien „vollständiges Zugrundegehen der spermatogenen Elemente bei Hunden und hochgradige Hemmung der Follikelreifung in den Ovarien, ferner mäßiges Zurückbleiben des allgemeinen Wachstums der Tiere" wurde von ASCHNER nach Verletzung dieses Hirnteiles beobachtet. Dem widersprechen die Befunde von HOUSSAY und HUG[11]).

Nach Ausschaltung des Tuber cinereum und seiner Umgebung fehlt auch das Muskelzittern bei Abkühlung der Tiere. Auch diese Funktion scheint von der Basis des Zwischenhirns abhängig zu sein[12]); vielleicht auch die „willkürliche" Wärmeregulation durch Steigerung der Muskelarbeit. Dafür, daß das Muskelzittern überhaupt in Abhängigkeit vom vegetativen Nervensystem steht, sprechen auch die Befunde von H. MAGNE[13]), welcher durch Apomorphin das Muskelzittern an der Kälte regelmäßig zum Aufhören bringen konnte.

---

[1]) NONNE: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 55. 1916.

[2]) LESCHKE u. SCHNEIDER: Über den Einfluß des Zwischenhirns auf den Stoffwechsef. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 19. 1917.

[3]) FREUND u. GRAFE: Die Beeinflussung des Gesamtstoffwechsels und des Eiweißumsatzes durch operative Eingriffe. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 168. 1917; Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 93. 1922. — FREUND u. GRAFE: Das Verhalten von Gesamtstoffwechsel und Eiweißumsatz bei infizierten Tieren usw. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 121. 1916.

[4]) HANNEMANN: Biochem. Zeitschr. Bd. 53. 1914.

[5]) CAMUS u. ROUSSY: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1914, 24. Jan.; ferner gleicher Band S. 877. — BONNIER, P.: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 76, S. 240. 1914.

[6]) BAILEY u. BREMER: Experimental Diabetes insipidus. Arch. of internal med. 1921, S. 28.

[7]) LESCHKE, E.: Über die Diabetes insip. und seine Beziehungen zur Hypophyse und Zwischenhirn. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 87. 1919.

[8]) ASCHNER: Zur Physiologie des Zwischenhirns. Wien. klin. Wochenschr. 1912, S. 1042.

[9]) BAILAY u. BREMER: Experimental Diabetes insipidus. Arch. of internal med. Bd. 28. 1921,

[10]) BRUGSCH, DRESEL u. LEWY: Dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1921. — DRESEL: Erkrankungen des vegetativen Nervensystems in KRAUS-BRUGSCH: Handbuch der inneren Medizin Bd. 10, 3. Teil.

[11]) HUSSAY u. HUG: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 89, S. 51. 1923.

[12]) ISENSCHMID, R.: Über den Einfluß des Zwischenhirns auf Wärmeregulation und Stoffwechsel. Med. Klinik 1914, Nr. 7. — SHERRINGTON, C. S.: Journ. of physiol. Bd. 58, S. 405. 1924. — ROGERS and LACKEY: Americ. journ. of physiol. Bd. 66, S. 453. 1923. — BAZETT u. PENFIELD: Brain Bd. 45, S. 185. 1922.

[13]) MAGNE: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 77, S. 328. 1914.

Als weitere, in neuester Zeit der Zwischenhirnbasis zugeschriebene Funktion, die in einer nahen Beziehung zur Wärmeregulation steht, nennen wir noch die Innervation der Pilomotoren[1]).

Es finden sich also reichlich Anhaltspunkte dafür, daß das Tuber cinereum und seine nächste Umgebung auf den Stoffwechsel, die Blutverteilung, die Atmung usw. einen maßgebenden Einfluß ausüben kann. KARPLUS und KREIDL, L. R. MÜLLER, ASCHNER und andere sprechen von einem sympathischen Zentrum des Hypothalamus bzw. von vegetativen Zentren im Zwischenhirn, auch von einem „Stoffwechsel- und Eingeweidezentrum" und beanspruchen dafür gerade die Region, in welche wir das Wärmeregulationszentrum verlegen. Auch mit dem Durst und dem Hunger bringt L. R. MÜLLER[2]) diese Gegend des Gehirns in Zusammenhang. „Es scheint sich hier um Zentralorgane zu handeln, die nicht lediglich das sympathische System beeinflussen, sondern um solche, die sowohl dem sympathischen als dem parasympathischen *über*geordnet sind." (L. R. MÜLLER.)

Auch wenn von allen diesen Kenntnissen und Annahmen über die Funktionen des Tuber cinereum, die durchaus nicht unbestritten sind [vgl. [3])], ein Teil durch spätere Untersuchungen korrigiert werden sollte, so steht doch heute schon mehr als genug sicher fest, um uns zu berechtigen, diesem Hirnteil die komplizierte Funktion einer Regelung des Wärmehaushaltes zuzutrauen. *Wir sehen im Tuber cinereum und seiner nächsten Umgebung ein Hauptzentrum für das vegetative Nervensystem, das neben so vielen anderen Funktionen auch diese, eine seiner wichtigsten, die Regulation der Körperwärme, beherrscht.*

Innerhalb des Wärmeregulationszentrums hat H. H. MEYER[4]), welcher dafür die hier dargestellte Lokalisation annimmt[5]), mit seinen Schülern auf Grund von pharmakologischen Erfahrungen ein sympathisches *Wärm*zentrum und ein parasympathisches *Kühl*zentrum unterschieden, auf dessen Reizung Vasodilatation in der Haut, verstärkte Atmung und Schweißsekretion und damit Abkühlung des Körpers erfolgt. Auch TOENISSEN[6]) hat für die physikalische Wärmeregulation ausgeführt, daß die Funktionen, die im Sinne einer Erwärmung wirken, wie Verengerung der Hautgefäße, Sträuben der Haare bzw. der Federn, von sympathischen Innervationen abhängig sind, während diejenigen, welche Abkühlung bewirken, wie Gefäßerweiterung und Schweißbildung, parasympathisch innerviert wären.

Auch die Wärmebildung wird durch Reizung des Sympathicus verstärkt[7]).

Wir sind aber noch keineswegs in der Lage, innerhalb des Wärmeregulationszentrums die Elemente, welche der Erwärmung und der Abkühlung dienen, anatomisch voneinander zu unterscheiden. Es ist auch nicht gesagt, daß wir jemals zu einer anatomischen Sonderung gelangen werden. Bei unseren völlig ungenügenden Kenntnissen von der Beschaffenheit dieses vegetativen Zentrums kann man sich heute ebensogut vorstellen, daß hier dem Sympathicus und dem

---

[1]) BÖWING: Klin. Wochenschr. 1923, S. 2117; und in L. R. MÜLLER: Die Lebensnerven Berlin 1924.

[2]) MÜLLER, L. R.: Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 5.

[3]) BRUGSCH, ferner BIEDL: Die zentrale Regulierung der Stoffwechselvorgänge. IV. Tag. f. Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. Berlin, Okt. 1924, ref. Klin. Wochenschr. 1924, S. 2362 ff.

[4]) MEYER, H. H.: Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1913. — MEYER, H. H.: Med. Klinik 1912.

[5]) MEYER, H. H.: Naturwissenschaften 1920, H. 38.

[6]) TOENISSEN: Die Bedeutung des vegetativen Nervensystems für die Wärmeregulation usw. Klin. Wochenschr. 1923, S. 477 u. 525 (spez. 478).

[7]) ISENSCHMID, R.: Über die Wirkung der die Körpertemperatur beeinflussenden Gifte usw. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 75. 1913; Bd. 85. 1920.

Parasympathicus dienende Elemente in innigem Konnex miteinander gekoppelt liegen, als daß vielleicht ein und dieselben Elemente und Zellkomplexe sowohl der einen als der anderen Funktion dienstbar sein könnten.

Wie das Wärmeregulationszentrum ausgeschaltet werden kann, findet sich beschrieben bei ISENSCHMID und SCHNITZLER[1]). CITRON und LESCHKE[2]) gaben ein Verfahren, den sogen. „Zwischenhirnstich" an, um ohne breite Trepanation und unter Schonung der Großhirnhemisphären das gleiche Ziel zu erreichen. Auch nach unseren eigenen Erfahrungen ist es wohl möglich, auf diese Weise das Wärmeregulationszentrum auszuschalten. Das Verfahren hat aber in den Händen der verschiedenen Untersucher nicht immer zur völligen Ausschaltung der Wärmeregulation geführt, denn die geringste Verletzung, die dafür nötig ist, ist 4 bis 5 mm breit, wovon je die Hälfte rechts und links der Medianlinie liegen muß[1]). Wird etwas weiter vorn oder auch weiter hinten eingestochen als der Vorschrift entspricht, sind noch breitere Verletzungen nötig, andernfalls die Wärmeregulation nur gestört, nicht aufgehoben wird. Die Aufhebung ist natürlich bei offenem Vorgehen mit breiter Trepanation leichter sicher zu erreichen. Jedenfalls muß beim Zwischenhirnstich, wenn man damit sicher gehen will, nach beiden Seiten breiter durchtrennt werden[3]) als es bisher vielfach geschehen ist. Die weitere Ausbildung eines anderen, von SCHROTTENBACH[4]) angewandten Operationsverfahrens wird vielleicht erlauben, das gleiche Ziel noch schonender zu erreichen.

d) Der Einfluß anderer Teile des Gehirns auf die Wärmeregulation. Die Frage weiterer cerebraler Wärmezentren.

Den *Großhirnhemisphären* wird seit langem ein Einfluß auf die Wärmeregulation zugeschrieben, und wenn auch vielfach nachgewiesen ist, daß Tiere, nach Abtrennung oder Exstirpation der Großhirnhemisphären ihre normale Körpertemperatur aufrecht erhalten können [R. DUBOIS, Murmeltier[5]); CORIN und VAN BENEDEN[6]), Tauben; MAGNUS[7]), Kaninchen], ja daß Kaninchen [ISENSCHMID und KREHL[8])] sogar erheblichen Ansprüchen an die Wärmeregulation gewachsen sind, so ist damit nur bewiesen, daß bei manchen Warmblütern die Wärmeregulation auch ohne Mitwirkung des Großhirns gut funktionieren kann, nicht aber, daß das Großhirn auf die Wärmeregulation keinerlei Einfluß ausübt.

GOLTZ[9]) und später ZELJONY[10]) ist es nicht nur gelungen, Hunde ohne Großhirnhemisphären durch verschiedene Jahreszeiten hindurch am Leben zu erhalten, was schon beweist, daß die Funktion der Wärmeregulation erhalten war, sondern GOLTZ hat ausdrücklich festgestellt, daß solche Tiere mit den gleichen Mitteln wie Normale ihre Eigenwärme gegenüber Schwankungen der Außentemperatur verteidigten. In einem heißen Raume zeigten sie typische Polypnöe, in der Kälte zitterten sie. Wenn er trotzdem eine gewisse Schwäche der Regulation gegen Abkühlung feststellte, so ist darauf hinzuweisen, daß auch die Stammganglien seiner Tiere zum Teil erweicht waren, die leichten Störungen also nicht auf die Großhirnhemisphären bezogen werden müssen.

---

[1]) ISENSCHMID, R. und W. SCHNITZLER: Lokalisation des der Wärmeregulation vorstehenden Zentralapparates im Zwischenhirn. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 76. 1914.

[2]) CITRON u. LESCHKE: Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. Bd. 14. 1913.

[3]) MORITA, S.: Japan med. world, 15. Jan. 1922. (Enthält mit unserer Auffassung völlig übereinstimmende Vorschläge für die Verbesserung des „Zwischenhirnstichs".) — MORITA, S.: Tohoku journ. of exp. med. Bd. 2. 1921.

[4]) SCHROTTENBACH, H.: Feststellung vasovegetativer Vorgänge bei Ausschaltung des Zwischenhirns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 33. 1916.

[5]) DUBOIS, R.: Étude sur le Mécanisme de la thermogenèse etc. Ann. de l'univ. de Lyon. Paris 1895.

[6]) CORIN u. VAN BENEDEN: Arch. de biol. Liège Bd. 7. 1886.

[7]) MAGNUS: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 163. 1916.

[8]) ISENSCHMID, R. u. L. KREHL: Über den Einfluß des Gehirns auf die Wärmeregulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 70. 1912.

[9]) GOLTZ: Der Hund ohne Großhirn. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 51. 1892.

[10]) ZELJONY: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 74, S. 707. 1913.

Für einen Einfluß der Großhirnhemisphären auf die Wärmeregulation spricht das „psychogene Fieber". Wir verfügen über mehrere selbst beobachtete Fälle, wo von Infektionskrankheiten freie Menschen, darunter erwachsene Männer, im Anschluß an starke Aufregung bei Muskelruhe Temperatursteigerungen auf 38,3, auf 38,8 u. dgl. in der Axilla aufwiesen, und Beobachtungen über „hysterisches Fieber" finden sich in der Literatur in großer Zahl, ja die Beseitigung und Erzeugung solcher Temperatursteigerungen durch hypnotische Suggestion ist mehrfach gelungen[1]). Wenn man von der Möglichkeit bewußter und unbewußter Täuschung durch psychopathische Individuen absieht, so bleibt gegen manche Beobachtungen am Menschen immer noch der Einwand offen, daß es sich nicht um rein „neurogenes" Fieber gehandelt haben möchte, sondern daß eine sonst latente Infektion unter dem Einfluß der Aufregung z. B. auf die Zirkulationsorgane, die Ausschwemmung toxischer Produkte ermöglicht haben mag. So wenig uns eine derartige Erklärung für die Fälle von EICHELBERG sowie für einzelne von unseren eigenen Fällen berechtigt erscheint, so geben uns doch Tierversuche noch weitere erwünschte Belege für die Möglichkeit des psychogenen Fiebers. MOSSO[2]) sah bei einem Hunde die Temperatur auf einen durch einen Revolverschuß entstandenen Schrecken um 0,5 bis 1,1° ansteigen. Nach 15 Minuten war der vorherige Stand wieder erreicht. Schon der Anblick eines Kaninchens vermochte bei einem gefesselten Hunde die Temperatur von 38,8 innerhalb 5 Minuten auf 39,9 zu steigern. Schon diese Beobachtungen berechtigten uns, einen Einfluß der Großhirnrinde auf die Wärmeregulation anzunehmen.

Viel Arbeit ist auf die Lokalisation der Wärmeregulation und deren Teilfunktionen in der Großhirnrinde verwendet worden. In Übereinstimmung mit älteren Versuchen von EULENBURG und LANDOIS[3]), welche bereits betonten, daß es die motorischen Reizstellen sind, welche auf elektrischen Reiz, selbst bei curarisierten Hunden Einfluß auf die Blutgefäße der gekreuzten Körperhälfte haben, hat auch BECHTEREW[4]) durch Reizung des Gyrus sigmoideus mit schwachen faradischen Strömen oder durch Bestreuen mit Kochsalz eine Herabsetzung der Körpertemperatur in den anderseitigen Extremitäten erzielt, wogegen Zerstörung der gleichen Region Steigerung der peripheren Temperatur der anderen Körperhälfte hervorrief. J. OTT hat neben anderen Stellen in der gleichen Rindenregion ein corticales thermoregulatorisches Zentrum angenommen. BECHTEREW schreibt einem dort gelegenen Gefäßzentrum nicht nur einen Einfluß auf die Innervation der Gefäße in den Extremitäten zu, sondern er fand, daß seine Reizung auch *allgemeine* Steigerung des Blutdruckes hervorrief.

Die Untersuchungen von E. WEBER[5]) stehen mit den erwähnten Ergebnissen nur teilweise in Übereinstimmung: elektrische Reizung der Hirnrinde ergab nämlich nicht Vasoconstriction, sondern im Gegenteil Volumenvermehrung der Extremitäten, und zwar nicht nur der kontralateralen, sondern auch der gleichseitigen Glieder, gleichzeitig mit Steigerung des Blutdruckes. Auch dieser Autor betont in seinen späteren Publikationen, daß es bei den verschiedenen Tierarten, die in besonders enger Beziehung zur motorischen Innervation stehenden Rindengebiete sind, welche Einfluß auf die Blutverteilung haben, ja er konnte nachweisen, daß der gleiche Einfluß auf die Blutverteilung, wie ihn die Reizung der

[1]) EICHELBERG: Durch Hypnose erzeugtes „hysterisches Fieber". Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 68/69, S. 352. 1921.

[2]) MOSSO: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 106. 1886.

[3]) EULENBURG u. LANDOIS: Die thermischen Wirkungen experimenteller Eingriffe am Nervensystem. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 68. 1876.

[4]) W. v. BECHTEREW: Die Funktionen der Nervenzentra Bd. 3, S. 1669, 1730 u. 175. Jena 1908—1911.

[5]) WEBER, E.: Arch. f. Physiol. 1906, 1907, 1908, 1909.

„motorischen" Hirnrindengebiete hervorruft, auch bei Menschen im hypnotischen Schlafe bei völliger Bewegungslosigkeit auch durch bloße Suggestion von Bewegungsvorstellungen erzielt werden kann.

WINKLER[1]) stellte fest, daß man durch elektrische Reizung des Stirnteiles der Hirnrinde Schweißsekretion erzeugen kann und schloß daraus auf ein Zentrum der Schweißsekretion in dieser Gegend. Auch KARPLUS und KREIDL[2]) erzielten durch Reizung des Stirnhirnes Schweißsekretion.

Auch ROGERS[3]) Untersuchungen an Tauben sprechen zugunsten einer Teilnahme der vorderen Teile der Hirnhemisphären an der Wärmeregulation. Er fand nämlich, daß diese Tiere nach Abtragung der Hemisphären und Cauterisieren der dorsalen medialen Teile des Thalamus opticus poikilotherm waren, wenn aber bei einer gleichartigen Verletzung des Thalamus die vordere Hälfte der Hemisphären erhalten war, dann blieb die Wärmeregulation erhalten.

Es lassen sich leicht zahlreiche Fälle aus der menschlichen Pathologie zusammenstellen, aus denen hervorgeht, daß gelegentlich Verletzungen und Erkrankungen im Bereiche der Gehirnrinde sowohl vasomotorische Störungen als Störung der Schweißsekretion, als auch Steigerung der Körpertemperatur hervorrufen können. Nach ALLERS[4]) genügt bei Verletzungen der Hemisphären auch bei völlig reinen Wunden gelegentlich schon ein Verbandwechsel, um erhebliche Steigerungen der Körpertemperatur hervorzurufen. Nach KARPLUS[5]) und nach BOEWING[6]) zeigen Hemiplegiker fast regelmäßig Hyperhidrose auf der gelähmten Körperseite, vielleicht infolge eines Wegfalles schweißhemmender Impulse des Großhirns.

L. R. MÜLLER und seine Schüler lehnen die Annahme eigentlicher Zentren für vegetative Funktionen im Hirnmantel ab, womit sie aber einen Einfluß der Großhirnrinde auf die Wärmeregulation und ihre Teilfunktionen nicht in Abrede stellen. Solche Einflüsse sind ja, wie wir gesehen haben, mannigfach und zum Teil allbekannt, so das Schwitzen und Erröten aus Verlegenheit und Scham. Das anatomische Substrat dieser Vorgänge bedarf noch weiterer Erforschungen. SCHROTTENBACH[7]) hat, wie erwähnt, dargetan, daß die psychische Beeinflussung der Gefäßinnervation, wie sie z. B. durch die Arbeiten von E. WEBER[8]) bekannt ist, zu ihrem Zustandekommen einer unversehrten Zwischenhirnbasis bedarf. Die zahlreichen Bahnen von den verschiedenen Teilen der Hirnrinde zu den vegetativen Zentren an der Zwischenhirnbasis im einzelnen zu verfolgen und in ihrer Funktion klarzustellen, wird erst Zeit sein, wenn die Bedeutung der verschiedenen Zellgruppen dieses letzteren Hirnteiles weiter erforscht sein wird. Vorläufig müssen wir uns mit der Feststellung begnügen, daß die Großhirnrinde für die Wärmeregulation nicht unentbehrlich ist, aber auf diese Tätigkeit und namentlich ihre Teilfunktionen, besonders die Innervation der Blutgefäße und die Schweißsekretion, einen starken Einfluß auszuüben vermag.

---

[1]) WINKLER, F.: Die cerebrale Beeinflussung der Schweißsekretion. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 125. 1908.

[2]) KARPLUS u. KREIDL: Gehirn und Sympathicus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 129. 1909; Bd. 135, 1910; Bd. 143; Bd. 203. 1924.

[3]) ROGERS: Studies on the brain stem. Journ. of physiol. Bd. 49. 1919.

[4]) ALLERS: Nervensystem und Stoffwechsel. Ergebn. d. Neurol. u. Psych. Bd. 19. 1920. Referat.

[5]) KARPLUS: Wien. klin. Wochenschr. 1916, S. 969.

[6]) BÖWING: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 76. 1923.

[7]) SCHROTTENBACH, H.: Übertragung vasovegetativer Funktionen im Zwischenhirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 23, S. 431. 1914. — SCHROTTENBACH, H.: Feststellung vasovegetativer Vorgänge bei Ausschaltung des Zwischenhirns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 33. 1916.

[8]) WEBER, E.: Arch. f. Physiol. 1906, 1907, 1908, 1909.

Die Bedeutung des Corpus striatum für die Wärmeregulation ist zur Zeit noch ungeklärt. Wir haben oben dargetan, daß der Erfolg des Wärmestiches, der den Nucleus caudatus traf, viele Autoren veranlaßt hat, das Wärmezentrum oder ein Wärmezentrum dort anzunehmen. NICOLAIDES und DONTAS[1]) haben dasselbe für die Polypnöe dort zu finden geglaubt. Wir haben gesehen, daß diese Ansichten erschüttert sind durch vielfache experimentelle Erfahrungen, welche den ungestörten Fortbestand der Wärmeregulation und der Wirkung des Wärmestiches auch nach Abtrennung dieses Hirnteiles beweisen. Ob von hier aus Bahnen zum eigentlichen Zentrum an der Basis des Zwischenhirns ziehen, ob die Vermutung von L. R. MÜLLER zutrifft, daß ein Stich in die Gegend des Corpus striatum bei der engen räumlichen Nachbarschaft die nur wenig tiefer und etwas weiter hinten liegenden Zentren am Boden des dritten Ventrikels häufig mitbetroffen hat, ob es, wie JACOBJ annimmt, auf Reizung der Wandung des dritten Ventrikels ankommt, die das an diesen Ventrikel angrenzende Wärmeregulationszentrum mitbetreffen würde, oder wie sonst der Zusammenhang ist, jedenfalls enthält der Streifenkörper keine für die Wärmeregulation unbedingt unentbehrlichen Teile, und wenn eine ihn treffende Reizung die Körpertemperatur beeinflußt, gelangt der Reiz wahrscheinlich nicht dort zur Wirkung, vgl. [2]), sondern erst im Tuber cinereum und seiner nächsten Umgebung, wohin die Erregung fortgeleitet wird.

Wir müssen hier erwähnen, daß auch neuerdings das Corpus striatum als Zentralstelle für vegetative Innervationen, namentlich für den Zuckerstoffwechsel, in Anspruch genommen wird[3]). Sollte diese Auffassung von der Funktion des Streifenkörpers auf Grund weiterer Beobachtungen sich festigen, würde die Wahrscheinlichkeit wachsen, daß ihm ein, wenn auch sekundärer Einfluß auf die Wärmeregulation zukommen könnte.

DRESEL[4]) hat sogar auf Grund solcher Annahmen eine ausführliche schematische Darstellung des nervösen Zentralapparates gegeben, für welchen er eine Dreiteilung annimmt:

„Es ist ein Zentrum vorhanden, welches die Körpertemperatur auf ein bestimmtes Niveau einstellt, ein solches, das auf die eingestellte Temperatur reguliert, und ein drittes, das dem Regulationsmechanismus untergeordnet, die Reize von diesem Zentrum aus empfängt und durch die ausgesandten Impulse in der Lage ist, Wärmeabgabe und Wärmebildung anzufachen bezw. einzuschränken. Der ‚oberste Mechanismus' wird ins Striatum verlegt, ‚das nächstuntergeordnete Zentrum für die Wärmeregulation liegt im Zwischenhirn'. Das dritte Zentrum, das den Reizen des Regulationsmechanismus gehorcht, dürfte in den Ganglienzellen zu suchen sein, von denen die präganglionären parasympathischen und sympathischen Fasern ausgehen, also in der Zellsäule, deren Anfang in der Medulla oblongata gelegen ist und bis ins Sakralmark herabreicht."

Die Kenntnis des Zentralapparates ist noch nicht so weit gediehen, daß so weitgehende Folgerungen statthaft wären. Wenn es das Corpus striatum ist, das die Körpertemperatur auf ein bestimmtes Niveau einstellt, so ist es nicht verständlich, warum die Tiere nach Entfernung des Striatums mit ihrer Temperatur auf dem gleichen Niveau eingestellt bleiben wie vorher und sogar auf Wärmestich fiebern können. Wenn wir also auch weder die alte Auffassung von der überragenden Bedeutung des Striatums für die Wärmeregulation noch die neuern Hypothesen, die in diesem Hirnteil, wie es z. B. TOENISSEN[5]) tut, ein übergeordnetes, neutral-vegetatives Zentrum für die Wärmeregulation vermutet, heute schon zu der unsrigen machen können, soll damit die Mitwirkung des Corpus striatum an der Wärmeregulation nicht überhaupt in Abrede gestellt sein.

---

[1]) NICOLAIDES u. DONTAS: Arch. internat. de physiol. Bd. 14. 1913.

[2]) CAVAZZANI: Arch. di fisiol. Bd. 8. 1910.

[3]) BRUGSCH, DRESEL u. LEWY: Dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1921. — DRESEL: Erkrankungen des vegetativen Nervensystems in KRAUS-BRUGSCH: Handb. d. inn. Med. Bd. 10, 3. Teil.

[4]) DRESEL: Erkrankungen des vegetativen Nervensystems in KRAUS-BRUGSCH: Handb. d. inn. Med. Bd. 10, 3. Teil.

[5]) TOENISSEN: Die Bedeutung des vegetativen Nervensystems für die Wärmeregulation usw. Klin. Wochenschr. 1923, S. 477 u. 525.

Es sind aber zur Klärung völlig neue Untersuchungen nötig, die die enge Nachbarschaft zu dem auf Eingriffe in seine Umgebung so leicht reagierenden Hauptregulationszentren im Tuber cinereum genau im Auge behalten. Dabei wird man neben dem Nucleus caudatus namentlich dem *Globus pallidus*, der zu den vegetativen Funktionen in näherer Beziehung zu stehen scheint, besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden haben.

Über Wärmeregulationszentren im *Mittelhirn*, im Kleinhirn oder der *Medulla oblongata* wissen wir nichts Genaues.

Wenn R. DUBOIS[1]) dem „Cerveau moyen" einen großen Einfluß auf die Wärmeregulation zusprach, so rührt das daher, daß er, wie alle älteren Autoren, Mittelhirn und Zwischenhirn zusammenwarf. Seine eingehende Beschreibung der Versuche zeigen, daß er die gleiche Gegend wirksam fand, die wir als Wärmeregulationszentrum ansprechen.

Die caudal vom Zwischenhirn liegenden Gehirnteile vermögen die Wärmeregulation nicht aufrechtzuerhalten. Damit ist aber nicht gesagt, daß nicht untergeordnete Zentren für Teilfunktionen der Wärmeregulation dort lokalisiert sein könnten, namentlich in der Medulla oblongata, die seit langem als Hauptstelle für vegetative Funktionen galt und wo auch neuerdings wieder neben autonomen auch sympathisch innervierte Funktionen für den allgemeinen Stoffwechsel lokalisiert werden[2]). Etwa dort befindliche nervöse Zentren, wie z. B. die Vaguskerne, welche dem Wärmeregulationsmechanismus angehören, könnten nur ausführende Organe des Wärmeregulationszentrums an der Basis des Zwischenhirns sein. Soweit die caudalen Gehirnteile motorische Kerne enthalten, müssen sie, bei der Rolle, welche die motorische Muskelaktion in der Wärmeregulation spielt, auch vom Zwischenhirn aus Impulse bekommen, und in analoger Weise könnten auch vegetative Teilfunktionen, welche vom Zwischenhirn aus beherrscht werden, dort lokalisiert sein.

Ob nun, wie LUDWIG und die Generation von Physiologen nach ihm annahm, in der Medulla oblongata ein beherrschendes vasomotorisches Zentrum liegt, oder ob sich, wie GLASER und L. R. MÜLLER annehmen, nur lokale vasomotorische Zentren für die Gefäße des Kopfes dort befinden — auf alle Fälle müssen auch diese Zentren, soweit sie an der Wärmeregulation mitwirken, von der Zwischenhirnbasis aus Impulse empfangen, und das muß auch von weiteren, noch weniger sicher gestellten vegetativen Zentren in der Medulla gelten, so von dem von BECHTEREW angenommenen Zentrum für die Schweißsekretion, das dieser Forscher in der Nähe des Ludwigschen vasomotorischen Zentrums lokalisiert.

Im übrigen enthalten die hinter dem Zwischenhirn liegenden Hirnteile die Leitungswege, welche das Zentrum im Tuber cinereum mit der weiteren Peripherie verbinden.

e) Die Leitungswege vom Wärmeregulationszentrum zur Peripherie. (Zentrifugaler Schenkel des Reflexbogens der Wärmeregulation.)

„Die Fasern, welche die Impulse des Tuber cinereum fortleiten, liegen im caudalen Teile des Zwischenhirns weit verstreut über den ventralen und medianen Teil des Querschnittes. Auch im vorderen Teil des Mittelhirns sind sie nicht zu kompakten Bündeln vereinigt[3])." Mindestens gelingt es nicht, die Wärmeregulation durch Unterbrechung einiger weniger Faserbündel in jenen Hirnteilen aufzuheben, es sind dazu ausgedehntere Verletzungen notwendig. Nach KARPLUS

---

[1]) DUBOIS, R.: Etude sur le mécanisme de la thermogenèse etc. Ann. de l'univ. de Lyon. Paris 1895.

[2]) BRUGSCH, DRESEL u. LEWY: Dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1921.

[3]) ISENSCHMID, R. u. W. SCHNITZLER: Lokalisation des der Wärmeregulation vorstehenden Zentralapparates im Zwischenhirn. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 76. 1914.

und KREIDL[1]) werden nach Durchschneidung des gleichseitigen Hirnschenkels die zum Sympathicus ziehenden Impulse der Zwischenhirnbasis unwirksam. Alle vollständigen Querschnittsläsionen unterhalb des Zwischenhirns bis herunter zu den ersten Dorsalsegmenten heben die Wärmeregulation vollständig auf. In welchem Teile des Querschnittes die betreffenden Fasern verlaufen, wissen wir weder für die Brückengegend noch für die Medulla oblongata.

Wahrscheinlich sind alle Störungen der Wärmeregulation, welche durch jene Hirnteile treffende Reizungen oder Verletzungen erzeugt werden, auf die Reizung und Unterbrechung von Leitungsbahnen zu beziehen. So auch die von BRUCK und GÜNTHER[2]) durch Einstechen von Nadeln zwischen Pons und Medulla oblongata erzielte Temperatursteigerung.

Wir können nicht ohne weiteres annehmen, daß es sich dabei um „lange Bahnen" handelt, die ohne Unterbrechung nach dem Rückenmark verlaufen, sondern müssen mit der Möglichkeit rechnen, daß sie mindestens zum Teil im Mittel- und Nachhirn eine Unterbrechung erfahren, und daß es ein zweites Neuron ist, das im Rückenmark weiterverläuft. Darüber fehlen noch alle sicheren Kenntnisse.

KARPLUS und KREIDL[3]) konnten bei der Katze feststellen, daß jede Halsmarkhälfte Schweißimpulse zu allen vier Extremitäten sendet. Sie wiesen nach, daß die Leitung ungekreuzt durch das ganze Halsmark verläuft und erst unterhalb des 8. Cervicalsegments eine teilweise Kreuzung stattfindet.

Daß die Durchschneidung der Medulla oblongata und der oberen Teile des Rückenmarkes die Wärmeregulation aufhebt bzw. die Tiere unfähig macht, gegenüber den gewöhnlichen Lufttemperaturen ihre Körpertemperatur aufrechtzuerhalten, ist seit langem bekannt. Namentlich schon durch weit zurückliegende Untersuchungen PFLÜGERS[4]) und seiner Schule. Auch, daß die Tiere mit durchschnittenem Rückenmark sich bei künstlicher Erwärmung leicht überhitzen, ist schon aus älteren Versuchen zu ersehen[5]). Ebenso, daß weiter unten geführte Rückenmarksdurchschneidungen den Wärmehaushalt weniger störten[6]). Die Deutung jener Befunde war aber in früherer Zeit eine völlig unsichere.

Erst die Untersuchungen von Graf SCHÖNBORN[7]) und namentlich von FREUND und STRASMANN[8]) und FREUND und GRAFE[9]) brachten mehr Klarheit. Diese Autoren zeigten, daß Rückenmarksdurchschneidungen beim Kaninchen oberhalb des 1. Dorsalsegmentes die Wärmeregulationsfähigkeit so gut wie völlig aufheben[10]), in gleicher Weise, wie wir das oben für die Ausschaltung des Tuber cinereum beschrieben haben, während bei einer Durchschneidung des Rückenmarks unterhalb des 1. Dorsalsegmentes die Wärmeregulation im wesentlichen erhalten bleibt. Namentlich ist die chemische Wärmeregulation

---

[1]) KARPLUS u. KREIDL: Gehirn und Sympathicus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1909.

[2]) BRUCK u. GÜNTHER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 3. 1870.

[3]) KARPLUS u. KREIDL: Gehirn und Sympathicus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 143. 1911.

[4]) PFLÜGER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 18. 1878.

[5]) NAUNYN u. QUINCKE: Arch. f. Physiol. 1869.

[6]) Temperaturbeobachtungen an Menschen mit Verletzungen des Rückenmarkes finden sich bei PEMBREY in Schäfers Textbook of physiol. Bd. 1, S. 859. 1898. — EMERSON, H.: Arch. of internal. med. Bd. 8, S. 150. 1911.

[7]) Graf SCHÖNBORN: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 69. 1912.

[8]) FREUND u. STRASMANN: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 69. 1912.

[9]) FREUND u. GRAFE: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 69, 70. 1912.

[10]) SHERRINGTON, C. S.: Journ. of physiol. Bd. 58, S. 405. 1924, sah bei Hunden, deren Rückenmark im Bereich der unteren Cervicalsegmente durchschnitten war, in der Kälte Muskelzittern an Hals und Kopf auftreten — also keine völlige Aufhebung der Wärmeregulation. — Das gleiche Verhalten beobachteten wir bei Kaninchen.

noch wohl erhalten. Bei niedrigen Lufttemperaturen ist die Wärmebildung bzw. der Gasumsatz sogar ungewöhnlich lebhaft. Die Steigerung des Sauerstoffverbrauches gegenüber der Zeit vor der Operation betrug durchschnittlich 32,8%. In eigenen Versuchen sahen wir gelegentlich bei Kaninchen, bei welchen vor der Operation im Eisschrank der Gasumsatz nicht wesentlich höher war als im Brutschrank, weil ihre physikalische Wärmeregulation genügte, um den Ausgleich zu besorgen, erst nach der Durchschneidung des Brustmarkes eine sehr lebhafte chemische Wärmeregulation in Erscheinung treten[1]). Der Unterschied im Regulationsvermögen nach der Durchschneidung ober- und unterhalb des 1. Dorsalsegmentes betrifft also vor allem die chemische Wärmeregulation. Wir müssen also annehmen, daß in diesem ersten Segment und seiner unmittelbaren Nachbarschaft für die Wärmeregulation wichtige Impulse das Rückenmark verlassen.

FREUND und GRAFE haben nicht nur gezeigt, daß der Stoffwechsel von Tieren, welchen durch Quertrennung des Halsmarkes die Wärmeregulation ausgeschaltet ist, starke quantitative Veränderungen im Sinne des Fehlens der Umsatzsteigerung bei niedriger Lufttemperatur aufwiesen, sondern daß gleichzeitig der Stoffwechsel auch tiefgreifende *qualitative* Veränderungen eingeht im Sinne einer gewaltigen Steigerung der Eiweißverbrennung[2]). Die eben genannten Forscher haben auch gezeigt, daß die nach Durchschneidung im oberen Brustmark noch lebhaft vorhandene chemische Wärmeregulation schwer geschädigt bzw. aufgehoben wird, wenn das sympathische Ganglion stellatum exstirpiert wird, zu dem aus den obersten Dorsalsegmenten sympathische Fasern ziehen. Den gleichen Erfolg hat die Kombination der Durchschneidung des Brustmarkes mit derjenigen der vorderen und hinteren Wurzeln der untersten Cervicalsegmente und des 1. Dorsalsegmentes. FREUND und JANSSEN[3]) haben ferner dargetan, daß die regulatorischen Veränderungen des Stoffwechsels in den Muskeln der unteren Extremität abhängig sind von der Unversehrtheit der Leitung in den unteren Halssegmenten.

Welchen weiteren Weg diese für die chemische Wärmeregulation wichtigen sympathischen Bahnen zu den Erfolgsorganen nehmen, werden wir später erörtern.

Wenn wir uns den Zustand des Nervensystems nach alleiniger Durchschneidung des Rückenmarkes in den oberen Dorsalsegmenten vergegenwärtigen, sehen wir, daß außer den Verbindungen für die Motilität und Sensibilität auch die Bahnen, welche vom Gehirn zu den spinalen Zentren für die Schweißdrüsen und für die Gefäßinnervation ziehen, durchtrennt sind. Letztere liegen vom 8. Halssegment bis zum 3. Lumbalsegment „im Seitenhorn bzw. in der intermediären Zone zwischen Vorder- und Hinterhorn"[4]). Auch die Verbindungen mit den Gefäßzentren im unteren Lumbalmark und im Sakralmark sind durchtrennt, ebenso die Verbindungen des Gehirns mit den Nervi splanchnici. Es besteht zunächst Gefäßlähmung und Gefäßerweiterung, besonders bei hoher Durchschneidung, in der Haut fast des ganzen Körpers. Das Tier gibt sehr viel Wärme ab, kühlt sich leicht ab. Deshalb ist seine „Regulationsbreite" eingeengt, es unterkühlt

---

[1]) ISENSCHMID: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 98. 1923.

[2]) FREUND u. GRAFE: Die Beeinflussung des Gesamtstoffwechsels und des Eiweißumsatzes durch operative Eingriffe. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 168. 1917; Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 93. 1922. — FREUND u. GRAFE: Das Verhalten von Gesamtstoffwechsel und Eiweißumsatz bei infizierten Tieren usw. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 121. 1916,

[3]) FREUND u. JANSSEN: Klin. Wochenschr. 1923, S. 979; Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 200. 1923.

[4]) GLASER: in L. R. MÜLLER: Das vegetative Nervensystem. Berlin 1920.

sich häufig schon bei mittleren Zimmertemperaturen trotz mächtig gesteigerter Wärmebildung. Nach einigen Tagen, wenn sich der selbständige spinale Gefäßtonus eingestellt hat, gibt es weniger Wärme ab und seine „Regulationsbreite" wird nach unten größer. Immerhin bleibt seine physikalische Wärmeregulation schwer geschädigt und dies namentlich, wenn in den an die Durchschneidungsstelle angrenzenden Rückenmarkssegmenten Erweichung Platz greift und dadurch ein Teil der spinalen Gefäßzentren ausgeschaltet wird. Die chemische Wärmeregulation hat die Hauptlast zu tragen. Die erstaunlich große Freßlust, welche solche Tiere gewöhnlich zeigen, beweist schon vor jeder calorimetrischen Messung augenfällig, daß die Regulation durch vermehrten Umsatz, durch vermehrte Wärmebildung, lebhaft am Werke ist. Wird nun einem solchen Tiere beidseitig der Vagus unter dem Zwerchfell durchschnitten, erleidet seine Wärmeregulation eine neue schwere Störung, und zwar diesmal auf Kosten der chemischen Wärmeregulation [FREUND[1])]. Das Tier wird völlig „poikilotherm" wie ein Tier mit ausgeschaltetem Zwischenhirn oder mit durchschnittenem Halsmark, nur daß nach FREUND es bei Veränderung der Umgebungstemperatur nach dieser Verletzung etwas länger dauert, bis die Körpertemperatur die entsprechende neue Einstellung annimmt, was vielleicht auf einen erhaltenen Rest von Wärmeregulation hindeutet.

Die Störung der Wärmeregulation, welche durch die Durchschneidung der Nervi vagi allein hervorgerufen wird, ist noch nicht genügend studiert. Solche Tiere scheinen sich sowohl leichter zu erwärmen als auch leichter abzukühlen, also in ihrer Regulationsfähigkeit gestört zu sein. Die Wiedererwärmung aus dem Winterschlaf wird durch die Durchschneidung der Vagi nach R. DUBOIS[2]) nicht nur nicht aufgehoben, sondern sogar etwas beschleunigt[3]).

Wir haben also den zentrifugalen Schenkel des Wärmeregulationsapparates verfolgen können, einerseits bis ins Brust- und Lendenmark (Gefäß- und Schweißzentren und motorische Kerne) und anderseits bis in den Cervicalteil des sympathischen Grenzstranges und mit dem Vagus bis unter das Zwerchfell.

Den Weg, welchen die vasomotorische und die Schweißinnervation weiter nimmt, haben wir im Abschnitt über die physikalische Wärmeregulation kennengelernt (vgl. S. 33 und S. 38 u. 39). Es bleibt uns noch der Weg zu verfolgen, den die im 1. Dorsalsegment in den sympathischen Grenzstrang und mit dem Vagus in das Abdomen gehenden, vor allem die chemische Regulation vermittelnden Impulse nehmen.

Hier sind unsere Kenntnisse unsicher. Nach den Untersuchungen von FREUND und von PLAUT scheint es, daß die Impulse, welche die chemische Wärmeregulation in der Leber und in den Muskeln vermitteln, diesen Organen durch die die Blutgefäße begleitenden Nerven, vielleicht durch die periarteriellen Nervengeflechte, zugehen. „Ob die Nervenbahnen vom Ganglion stellatum aus im Grenzstrang verlaufen oder ob sie sich schon an der Aorta dem Arteriensystem anschließen, bleibt bisher ungeklärt[4])." Es muß aber betont werden, daß die Möglichkeit einer Leitung nervöser Impulse auf längere Strecken im periarteriellen Geflecht noch durchaus keine allgemein anerkannte Tatsache ist. LANGLEY[5]) stellt sie auch neuerdings wieder bestimmt in Abrede. Weitere Literatur bei[6]).

---

[1]) FREUND: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 72. 1913.

[2]) DUBOIS, R.: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 46. 1894.

[3]) Weitere Literatur bei W. v. BECHTEREW: Die Funktionen der Nervenzentra Bd. 1, S. 576. Jena 1908—1911, und bei FREUND: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 72. 1913.

[4]) FREUND u. JANSSEN: Klin. Wochenschr. 1923, S. 979; Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 200. 1923.

[5]) LANGLEY: Journ. of physiol. Bd. 58. 1923.

[6]) DENNING: Klin. Wochenschr. 1924, S. 727; 1925, S. 66. — WIEDHOPF: Klin. Wochenschrift 1924, S. 728; Münch. med. Wochenschr. 1925, S. 414. — BRÜNING, F.: Klin. Wochenschr. 1924, S. 2087.

Da die Blutgefäße antagonistisch innerviert sind und wir die Beteiligung auch des autonomen Systemes an der chemischen Wärmeregulation annehmen müssen, erhebt sich die weitere Frage, ob vielleicht an den periarteriellen Nervengeflechten auch autonom-parasympathische Fasern beteiligt sind und wie diese vom Zentralnervensystem dahin gelangen. FRANK, NOTHMANN und HIRSCH[1]) nehmen eine dreifache motorische Innervation der Muskeln an. Außer der cerebrospinalen, motorischen Innervation würde auch die parasympathische auf den Wegen der markhaltigen Hauptnervenstämme verlaufen. Für die von FREUND und JANSSEN beobachtete Wirkung würde also nur der Sympathicus übrigbleiben.

Wenn, wie FRANK[2]) vermutet, gewisse Formen von Tremor vom autonomen Nervensystem abhängen, so muß man auch für möglich halten, daß das Muskelzittern im Dienste der Wärmeregulation durch das vegetative Nervensystem vermittelt wird. Diese Vermutung hat eine gewisse Stütze in der Beobachtung, daß nach Ausschaltung des vegetativen Zentrums an der Basis des Zwischenhirns das Zittern bei Abkühlung aufhört[3]). Doch wissen wir, daß diese Funktion unter Umständen auch unabhängig vom Zwischenhirn unter Vermittlung nur des Rückenmarkes sich abspielen kann. GOLTZ und EWALD[4]) sahen einen Hund, dessen Lenden- und Sakralmark entfernt worden war, der aber noch im Besitze des Brustteiles des Rückenmarkes war, nach Abtrennung dieses Rückenmarkstückes vom Gehirn, gerade in dem durch dieses mittlere, isolierte Rückenmarksstück innervierten Teil des Tieres auf Kälteeinwirkung zittern. Gewöhnlich aber findet sich das Zittern an der Kälte bei Versuchstieren nur in den Segmenten, deren Zusammenhang mit dem Gehirn erhalten ist[5]). Das gleiche gilt von Menschen mit Rückenmarksquerläsionen[6]).

f) Die Wege, auf welchen die Impulse dem Wärmeregulationszentrum zufließen,

haben wir schon mehrfach erwähnt. Wir wissen, daß nicht ausschließlich Nervenbahnen die Wege sind, auf welchen dem Wärmeregulationszentrum Ansprüche gemeldet werden, sondern daß das abgekühlte und erwärmte Blut direkt auf das Wärmeregulationszentrum einwirkt (vgl. S. 49 u. 50).

Noch ungenügend sind unsere Kenntnisse darüber, unter welchen Umständen und für welche Teilfunktion der Wärmeregulation der Blutweg und der Nervenweg betreten werden und in welchem Verhältnis die beiden Wege sich in die Arbeit teilen oder einander vertreten können. Sicher ist, daß durch direkte Erwärmung des Wärmeregulationszentrums sowohl die Vorgänge der chemischen als auch der physikalischen Wärmeregulation in Tätigkeit gesetzt werden können. Nach den auf S. 40 erwähnten Versuchen von HILL scheint gerade das Schwitzen vorwiegend durch direkte thermische Reizung des Zentrums zustande zu kommen. Anderseits konnte L. HILL[7]) mit seinen Mitarbeitern wahrscheinlich machen, daß beim Menschen für die chemische Wärmeregulation die Einwirkung des Temperaturreizes auf die Hautnerven, also der Reflexweg, die Hauptrolle spielt.

Der Weg der Temperaturerregung der Hautnerven führt mit den cerebrospinalen Nerven in die Hinterhörner. Diese Fasern erleiden im Rückenmark, mindestens beim Menschen, eine wahrscheinlich vollständige Kreuzung, und zwar in der weißen Commissur. Möglicherweise kreuzen sich die Bahnen für die Kälte-

---

[1]) FRANK, NATHMANN u. HIRSCH-KAUFFMANN: Klin. Wochenschr. 1922, S. 1820.

[2]) FRANK: Die Beziehungen des autonomen Nervensystems zur quergestreiften Muskulatur. Berl. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 45 u. 46.

[3]) ISENSCHMID, R.: Med. Klinik 1914, Nr. 7.

[4]) GOLTZ u. EWALD: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 63. 1896.

[5]) Vielfältige eigene Erfahrungen an rückenmarksverletzten Tieren. — SHERRINGTON, C. S.: Journ. of physiol. Bd. 58. 1924.

[6]) KENNAWAY and PERMBREY: Journ. of physiol. Bd. 45. 1912.

[7]) CAMPBELL, HARGOOD-ASH and L. HILL: Journ. of physiol. Bd. 55. 1921.

empfindung und die Wärmeempfindung in verschiedener Höhe, und sie steigen dann im Vorderseitenstrang[1]), wahrscheinlich im Gowerschen Bündel, in das Gehirn, und zwar wahrscheinlich in der Schleifenbahn[2]) des hinteren Teiles des Thalamus. Von dort aus müssen die Impulse einerseits in die benachbarte Regio subthalamica, in das Wärmeregulationszentrum im Tuber cinereum und seiner Umgebung gelangen, anderseits auf thalamo-corticalen Bahnen in die Großhirnrinde zur bewußten Wahrnehmung.

Wenn H. H. MEYER[3]) und WERBITZI mit der Annahme recht haben, daß auch die Magenschleimhaut treffende sensible Reize reflektorisch auf das Wärmeregulationszentrum einwirken, so ist der Weg für diese Impulse in sensiblen Vagusfasern gegeben, die wir ja bis in das Wärmeregulationszentrum im Tuber cinereum verfolgen können.

Nach den Untersuchungen von FREUND und JANSSEN hat es den Anschein, als könnten auch auf dem Wege des sympathischen Nervensystems zentripetale Temperaturreize dem Zentralorgan zugeleitet werden.

Wir sehen also, daß der große Reflexbogen der Wärmeregulation in seinem zentripetalen Schenkel neben nervösen Bahnen auch den Blutweg eingeschaltet hat, während nach unserer bisherigen Darstellung der zentrifugale Schenkel nur nervöser Natur wäre. Wir müssen aber einer abweichenden Auffassung Erwähnung tun, nach der die regulatorischen Antriebe vom Zentrum zu den Stoffwechselstätten nicht auf dem nervösen Wege gehen, sondern „stets durch Vermittlung der Schilddrüse“[3]). Eine ähnliche Auffassung, aber ohne Nennung einer bestimmten Drüse, vertrat früher auch KREHL[4]). Daß eine solche Ansicht nicht mehr haltbar ist, wird auch aus dem nächsten Abschnitt hervorgehen.

G. Hormonale Einflüsse[5]).

a) Die Schilddrüse.

Daß die Schilddrüse durch ihre Tätigkeit den Gesamtstoffwechsel und damit die Wärmebildung steigert, und daß ihr Mangel eine Herabsetzung des ganzen Energieumsatzes zur Folge hat, ist eine der am längsten bekannten und am besten erhärteten Tatsachen der Lehre von den Drüsen mit innerer Sekretion[6]), und heutzutage ist es ja gerade diese Funktion der Schilddrüse, welche dank dem Vorgehen der amerikanischen Autoren geradezu als praktisch wichtigster und zuverlässigster Prüfstein für die Funktionsstörungen dieses Organes gilt. Die Schilddrüse scheint also wie geschaffen, um der chemischen Wärmeregulation vorzustehen.

Es liegt auch tatsächlich ein recht großes Material vor, welches für einen Einfluß der Schilddrüse auf die Wärmeregulation spricht.

Schon den ältesten Autoren, die sich experimentell oder als Chirurgen mit der Schilddrüse befaßten, ist es aufgefallen, daß das Fehlen dieses Organes oft

---

[1]) BECHTEREW, W. v.: Die Funktionen der Nervenzentra Bd. 1—3. Jena 1908—1911. — EDINGER, L.: Nervöse Zentralorgane. 8. Aufl., S. 373. Leipzig 1911.

[2]) SCHLESINGER: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 9, S. 694. 1895.

[3]) MEYER, H. H.: Naturwissenschaften 1920, H. 38.

[4]) KREHL, L.: Dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1913.

[5]) Der Einfluß der Hormone auf die Wärmebildung ist dargestellt bei E. GRAFE: Die pathologische Physiologie des Gesamtstoff- und Kraftwechsels, S. 241 ff. Ergebn. d. Physiol. Bd. 21, II. 1923.

[6]) HORSLEY, V.: Remarks on the Funktion of the Thyroid Gland. London 1891. Ferner Festschrift für Rud. Virchow. Berlin 1891. Auch Brit. med. journ. Dan. 1892. — LOEWY, A.: in Oppenheimers Handb. d. Biochemie Bd. 4, S. 192. 1911. Dort ältere Lit.

zu einer Herabsetzung der Körpertemperatur führt, z. B.[1]), anderseits ist es jedem Arzte bekannt, daß Kranke mit gesteigerter Schilddrüsenfunktion besonders leicht fiebern. Die Zufuhr von Schilddrüsenpräparaten kann bei Menschen Fieber erzeugen[2]).

BOLDYREFF[3]) hat bei Katzen und Hunden die Schilddrüsen samt den Epithelkörperchen herausgenommen und darnach hochgradige Störungen der Wärmeregulation festgestellt. Die Körpertemperatur stieg in warmer Luft und besonders im heißen Bade rasch zu den höchsten Temperaturen, die mit dem Leben vereinbar sind, und darüber hinaus, während gleichbehandelte Kontrolltiere nur geringe Temperaturerhöhungen aufwiesen. In kalter Luft und im kalten Bade unterkühlten sich die Tiere ohne Schilddrüse und Epithelkörper sehr stark, während die Temperatur der Kontrolltiere nur in viel geringerem Maße beeinflußt wurde. „Die vollkommene Thyreoidektomie führt die warmblütigen Tiere (Hunde und Katzen) auf den Grad der kaltblütigen." BOLDYREFFS Schüler KARELKIN[4]) zeigte, daß Tiere ohne Schilddrüsenapparat sich auf pharmakologische Einflüsse leichter überhitzen und abkühlen als Normale. Auch seine Versuchstiere litten infolge des Fehlens der Epithelkörperchen an Tetanie. Analoge Versuche mit ähnlichem Resultat hat SCHENK[5]) am Kaninchen nach Entfernung der Schilddrüse unter Schonung der Epithelkörperchen vorgenommen. Die Tiere wurden mit Äther befeuchtet und dadurch ihre Körpertemperatur viel stärker herabgesetzt als bei Normalen. Auch glich sich die gesunkene Temperatur nach dem Aufhören der Wärmeentziehung viel langsamer wieder aus als beim normalen Tier.

Sehr ähnliche Resultate erzielte H. PFEIFFER[6]) neuerdings an Meerschweinchen. Wurden Meerschweinchen 1 bis 2 Wochen nach der völligen Zerstörung der Schilddrüse unter Schonung je eines Epithelkörperchens in ein Bad von 7° gebracht, sank ihre Körpertemperatur sehr viel schneller und tiefer als die normaler Vergleichstiere. Die Wiedererwärmung brauchte mehr Zeit, ja sie blieb bei einzelnen schilddrüsenlosen Tieren ganz aus, so daß sie an Unterkühlung eingingen. Auch die Fesselung auf dem Spannbrette unterkühlte schilddrüsenlose Tiere stärker als normale. Bei Versuchen, die Tiere zu erhitzen, ergab sich im Gegensatz zu den Versuchen von BOLDYREFF kein Unterschied gegenüber normalen Tieren. CORI[7]) sah ebenfalls, daß Tiere ohne Schilddrüse, Kaninchen, sich im kalten Bade stärker abkühlen.

Aus diesen Versuchen geht eine gewisse Minderwertigkeit der Tiere ohne Schilddrüse gegenüber sehr hohen Ansprüchen an die Regulation gegen Abkühlung übereinstimmend hervor.

Aus weiteren komplizierteren Versuchen ergeben sich etwas weniger eindeutige Anhaltspunkte für die Tätigkeit der Schilddrüse in der Wärmeregulation. So ist es nicht klar, ob die von KÉPINOW und LAUZENBERG[8]) festgestellte, von APPLEMANS bestrittene Unempfindlichkeit der Meerschweinchen ohne Schilddrüse gegenüber dem klassischen Anaphylaxieversuch mit einer Veränderung des Wärmeregulationsmechanismus zusammenhängt. Schilddrüsenlose,

---

[1]) HORSLEY, V.: Remarks on the Function of the Thyroid Gland. London 1891. Ferner Festschrift f. Rud. Virchow. Berlin 1891. Auch Brit. med. journ. Dan. 1892.

[2]) KREHL, L.: Die Störungen der Wärmeregulation und das Fieber. Im Handbuch d allg. Pathol. v. KREHL-MARCHAND Bd 4, I. Leipzig 1924.

[3]) BOLDYREFF: Der Einfluß des Schilddrüsenapparates auf die Wärmeregulation. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 154. 1913.

[4]) KARELKIN: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 28. 1915.

[5]) SCHENK, P.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 92. 1922.

[6]) PFEIFFER, H.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 98. 1923.

[7]) CORI: Über den Einfluß der Schilddrüse auf die Wärmeregulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 95, S. 378. 1922; Wien. klin. Wochenschr. 1921, S. 485.

[8]) KÉPINOW u. LAUZENBERG: Glande thyroïde et anaphylaxie. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 86, 87. 1922. — APPLEMANS, R.: Le rôle de la glande thyroïde dans le phénomène de l'anaphylaxie. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, S. 1242. 1922. — PARHON et BALLIF: Nouvelles recherches sur l'anaphylaxie chez les animaux éthyroïdés etc. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 89, S. 1063. 1923.

tuberkulöse Meerschweinchen fiebern nicht auf Tuberkulin[1]). Bei schilddrüsenlosen Tieren führt der Wärmestich zu geringerer Temperatursteigerung als bei normalen[2]). Aus Versuchen von R. DITTLER[3]) geht hervor, daß das Fieber, welches auf parenterale Zufuhr von Eiweißstoffen entsteht, bei schilddrüsenlosen Tieren ohne Steigerung der Wärmebildung einhergehen kann. Ferner wurde nachgewiesen, daß der Zuckerverbrauch des überlebenden Kaninchenherzens sich anders verhielt, wenn das Tier keine Schilddrüse hatte: Überlebende Herzen entziehen nämlich, wenn sie einem normalen Tiere während der Wärmestichhyperthermie entnommen werden, beim Schlagen in Lockescher Flüssigkeit dieser wesentlich mehr Zucker als solche von normalen Tieren. Diese Steigerung des Zuckerverbrauches nach Wärmestich wurde dagegen beim schilddrüsenlosen Tiere vermißt[4]). Wurden Kaninchen durch äußere Temperatureinflüsse erwärmt oder abgekühlt, so verbrauchte danach das überlebende Herz beim vorher abgekühlten Tier reichlich Zucker, beim vorgängig erwärmten dagegen beinahe keinen. Das Herz scheint also danach die Einstellung für vermehrten Stoffverbrauch bei Abkühlung des Körpers auch noch beizubehalten, nachdem es vom übrigen Körper getrennt ist. Wurde der Flüssigkeit, in welcher ein überlebendes Kaninchenherz schlug, Serum von einem andern, unter abkühlenden Temperatureinflüssen stehenden Kaninchen zugesetzt, wurde dadurch vermehrter Zuckerverbrauch veranlaßt, während der Zusatz von Serum eines bei höheren Außentemperaturen gehaltenen Tieres diesen steigernden Einfluß nicht ausübte.

Ebensowenig vermochte das Serum eines schilddrüsenlosen Kaninchens den Zuckerverbrauch zum Ansteigen zu bringen, auch wenn das Tier vor der Blutentnahme abkühlenden Einflüssen unterworfen war, also seine chemische Wärmeregulation angeregt worden war. Auch wenn man das Serum verschiedener Herkunft schon dem lebenden Tiere einspritzte, anstatt es erst dem überlebenden Präparat zuzusetzen, zeigte danach das überlebende Herz des Empfängers die gleichen Verschiedenheiten im Zuckerverbrauch [MANSFELD und v. PAP[5])].

SCHENK[6]) fand, daß der Gaswechsel schilddrüsenloser Kaninchen gesteigert werden konnte durch Einspritzung von Serum eines normalen Kaninchens, falls das spendende Tier vor der Blutentnahme niedrigen Temperaturen ausgesetzt worden war, während die Steigerung des Stoffwechsels ausblieb, wenn das spendende Tier bei höherer Temperatur gehalten worden war oder wenn es zwar abgekühlt worden war, aber keine Schilddrüse mehr besaß.

Danach hat es den Anschein, als würden, während der Organismus sich gegen Abkühlung zu wehren hat, von der Schilddrüse Stoffe in die Blutflüssigkeit abgegeben, welche sowohl den Gesamtorganismus als auch das überlebende Herz zu vermehrten Verbrennungen zu veranlassen vermögen. Nach BURGE und seinen Mitarbeitern[7]) würde die Schilddrüse die Leber zu vermehrter Bildung von Katalase anregen. Dieses Ferment würde dann die Steigerungen der Oxydationen hervorrufen.

Die Wichtigkeit des Schilddrüsensekretes für die Wärmeregulation scheint auch aus Versuchen von L. ADLER[8]) hervorzugehen. Die Einspritzung von Schilddrüsenextrakten erweckte winterschlafende Säugetiere und rief Erwärmung hervor, vgl. [6]), während Auszüge aus manchen anderen Geweben diese Wirkung nicht hatten. Diese den winterschlafenden Igel erwärmende Wirkung des Schilddrüsenextraktes bestand auch nach operativer Ausschaltung des Wärmeregulationszentrums und nach möglichster Ausschaltung der peripheren Sympathicusinnervation durch Ergotoxin, wenn auch in etwas verringertem Maße. ADLER nahm deshalb für dieses Hormon einen Angriffspunkt im wärmebildenden Gewebe selbst an.

---

[1]) KÉPINOW u. METALNIKOW: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, S. 210. 1922.

[2]) NYFFENEGGER: Biochem. Zeitschr. Bd. 121. 1921. — LOEWI u. WESELKO: Zentralbl. f. Physiol. 1914.

[3]) DITTLER, R.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 76. 1922.

[4]) LOEWI u. WESELKO: Zentralbl. f. Physiol. 1914. — MANSFELD: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 161. 1915. — MANSFELD u. ERNST: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 161. 1915. Kritik bei A. DURIG: Handwörterbuch der Naturwissenschaften Bd. 10. Art. Wärmehaushalt. Jena 1915.

[5]) MANSFELD u. v. PAP: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 184. 1921.

[6]) SCHENK: Die Rolle der Schilddrüse für die Wärmeregulierung und den Stoffwechsel. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 197. 1922.

[7]) BURGE: Americ. journ. of physiol. 1919, Bd. 50. — BURGE, KENNEDY and NEILL: Americ. journ. of physiol. Bd. 43. 1917.

[8]) ADLER, L.: Schilddrüse und Wärmeregulierung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 86. 1920. — ADLER, L.: Angriffspunkt der Blutdrüsenhormone bei der Wärmeregulierung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 87. 1920.

Die Schilddrüse der Winterschläfer zeigte während des Schlafes morphologische Veränderungen, die auf ein Darniederliegen der Funktion hindeuten, während Erscheinungen von Regeneration gegen das Frühjahr hin zu beobachten waren.

Im Gegensatz dazu fand F. C. MANN[1]) in den Schilddrüsen winterschlafender Tiere keinerlei histologische Veränderungen. Auch überwinterten seine Versuchstiere nach Entfernung der Schilddrüse wohlbehalten im normalen Winterschlaf. Er glaubt also nicht, daß der Schilddrüse für den Winterschlaf eine besondere Bedeutung zukommt. Anderseits fand MILLS[2]) bei jungen Kaninchen, Meerschweinchen und Katzen starke Unterschiede im histologischen Bild der Schilddrüse, je nachdem die Tiere bei kalter oder warmer Außentemperatur gehalten worden waren. Auch CRAMER[3]) sah bei Tieren, deren Wärmebildung durch Aufenthalt in kalter Luft oder durch fiebererregende Mittel gesteigert war, in der Schilddrüse histologische Veränderungen, die man als Zeichen erhöhter Tätigkeit deuten kann.

Nach den bisher angeführten zahlreichen Versuchsergebnissen müßte man erwarten, daß die Schilddrüse in der Wärmeregulation eine sehr große Rolle spielt, ja vielleicht unentbehrlich ist.

Es ist aber durch eine ganze Anzahl von Beobachtungen einwandfrei nachgewiesen, daß die Wärmeregulation, und zwar auch die chemische, trotz Fehlens der Schilddrüse nicht nur bestehen, sondern sogar recht erheblichen Ansprüchen genügen kann.

So hat HILDEBRANDT[4]) durch Gaswechselbestimmungen an Ratten gezeigt, daß weder qualitativ oder quantitativ ein Unterschied in der regulatorischen Stoffwechselsteigerung zwischen normalen und schilddrüsenlosen Tieren besteht. Das gleiche Ergebnis hatten Versuche von GRAFE und v. REDWITZ[5]) an Hunden. Ferner fanden diese Autoren im Fieber nach Infektion mit Bacterium sui pestifer eine sehr erhebliche Steigerung des Gasumsatzes und der N-Ausscheidung trotz Fehlens der Schilddrüse (im Gegensatz zu älteren Versuchsergebnissen von MANSFELD und ERNST[6]).

ISENSCHMID[7]) hat beim Kaninchen einen Unterschied weder in der Regulationsbreite noch in der Veränderung des Gasumsatzes bei wechselnder Außentemperatur nach Entfernung der Schilddrüse gefunden, auch nicht nach Durchtrennung des Rückenmarkes in seinem Brustteil. Durch diesen Eingriff am Nervensystem wird, wie wir auf S. 63 gesehen haben, eine starke Anspannung der chemischen Wärmeregulation hervorgerufen. Diese war nach Ausschaltung der Schilddrüse in voller Ausprägung vorhanden, und zwar so gut am zweiten Tage nach der Entfernung der Schilddrüse wie an den folgenden bis zum 16. Tage danach. In den auf S. 24 erwähnten Versuchen, die chemische Wärmeregulation in den Muskeln zu bestimmen, fanden FREUND und JANSSEN[8]), daß diese Regulation durch Entfernung der Schilddrüse nicht beeinträchtigt wurde.

Wir müssen also schließen: *Die chemische Wärmeregulation ist auch nach Ausschaltung der Schilddrüse noch vorhanden und nicht wesentlich reduziert.*

Die Annahme, daß die Impulse für die chemische Wärmeregulation aus dem Zentralnervensystem lediglich über die Schilddrüse gehen, ist also abzulehnen.

Dagegen tun die Versuche von SCHENK, PFEIFFER, CORI und BOLDYREFF dar, daß Tiere ohne Schilddrüse bei besonders starker Wärmeentziehung leichter abgekühlt werden und sich schwerer von der Abkühlung erholen als normale. Diese Feststellung paßt sehr gut zu dem, was wir ohnehin über den Einfluß der Schilddrüse auf die Wärmebildung wissen. Unter dem Einfluß der Schilddrüse

---

[1]) MANN, F. C.: The ductless glands and hibernation. Americ. journ. of physiol. Bd. 41. 1916.

[2]) MILLS: Effects of external. Temp., Morphin. etc. on Thyroid Activity. Americ. journ. of physiol. Bd. 46. 1918.

[3]) CRAMER, W.: Thyroid and adrenal apparatus and its function in the heat regulation &c. Journ. of physiol. Bd. 50. 1916; Proceedings S. 38.

[4]) HILDEBRANDT: Chem. Wärmeregulation schilddrüsenloser Ratten. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 90. 1921.

[5]) GRAFE u. v. REDWITZ: Zur Rolle der Schilddrüse für die Wärmeregulierung. Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 119. 1922.

[6]) MANSFELD u. ERNST: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 161. 1915.

[7]) ISENSCHMID: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 98. 1923.

[8]) FREUND u. JANSSEN: Klin. Wochenschr. 1923, S. 979; Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 200. 1923.

wird sie lebhafter, ihr Fehlen läßt sozusagen „die Flamme der Verbrennungen" kleiner werden, beeinträchtigt dagegen die regulatorischen Veränderungen der Größe der Verbrennungen nicht. Die Regulation selbst ist also erhalten. Wenn BOLDYREFF und KARELKIN im Gegensatz zu dieser Deutung sagen, daß schilddrüsenlose Tiere sich auch leichter überhitzen, werden wir dieses Verhalten auf die Neigung der Tiere ohne Epithelkörperchen zu Muskelkrämpfen beziehen müssen. Auch die Erwärmung der Tiere im Winterschlaf durch Einspritzung von Schilddrüsenauszügen läßt sich durch die bekannte, den Stoffwechsel steigernde Eigenschaft dieser Stoffe erklären und scheint uns kein unzweideutiger Beweis für die Einschaltung der Schilddrüse in den Wärmeregulationsapparat zu sein. Die sonstigen angeführten Beobachtungen, welche zugunsten der Wichtigkeit der Schilddrüse für die Wärmeregulation sprechen, sind erst recht zu vieldeutig, um sichere Schlüsse zu gestatten.

b) Die Nebennieren.

1. Die Wärmeregulation bei Nebennierenmangel.

Wenn Tiere nach vollständiger Entfernung der Nebennieren sterben, tritt fast regelmäßig einige Zeit vor dem Tode ein tiefer Abfall der Körpertemperatur ein[1]).

Nach HULTGREN und ANDERSSON[2]) erholen sich die meisten Tiere von dem unmittelbar durch die Operation hervorgerufenen Temperaturabfall in der Regel so, daß am Tage nach dem Eingriff die Körpertemperatur wieder normal ist und erst später, 24 bis 48 Stunden vor dem Tode, beginnt ein kontinuierlicher, steiler und meist gradliniger Abfall der Temperaturkurve, die oft unter 30° herabsinkt, ehe der Tod erfolgt. Ja bei einer Katze maßen die Autoren vor dem Tode 19,5°. Selten wird der glatte Abfall der Temperatur spontan durch eine Steigerung um einige Zehntel unterbrochen. Dagegen gelingt es, durch Einspritzung von Nebennierenextrakten die gesunkene Temperatur um bis zu 3° hinaufzutreiben, wenn auch nur auf wenige Stunden, ebenso durch Adrenalin[3]). Schon H. und A. fanden, daß einzelne Kaninchen nach zweizeitiger Entfernung der Nebennieren monatelang am Leben bleiben können. Die Frage, ob die Nebennieren bei Säugetieren ein unbedingt lebenswichtiges Organ sind, ist eng verknüpft mit derjenigen, ob die Organe für die Regulation der Körperwärme unentbehrlich sind oder nicht.

Die Frage der Lebensnotwendigkeit der Nebennieren wird auch heute noch verschieden beantwortet. Wir verweisen auf die Darstellung in diesem Handbuche und auf die Darlegungen von BIEDL[4]), wo auch die Ergebnisse der älteren Literatur ausführlich dargestellt sind. B. gelangte zu dem Schlusse, daß die Nebennieren lebensnotwendig sind und daß es insbesondere das Fehlen der Nebennierenrinde ist, welche den Tod der Tiere herbeiführt. Das Überleben mancher Versuchstiere, besonders vieler Ratten, wird durch das Vorhandensein von akzessorischen Organen erklärt, die vikariierend hypertrophieren. Wer dagegen die Nebennieren wegen des Überlebens mancher Versuchstiere besonders nach zweizeitiger Entfernung nicht für unbedingt lebenswichtig hält, kann sie auch für die Wärmeregulation nicht für unentbehrlich halten. Sicher ist, daß der Ausfall der Nebennieren für viele Tiere tödlich ist und daß der tödliche Ausgang mit

---

[1]) DÖBLIN u. FLEISCHMANN: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 78. 1913. — GAUTRELET u. THOMAS: Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. Bd. 67, S. 386. 1909. — LILJESTRAND u. FRUMERIE: Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 31. 1914.

[2]) HULTGREN u. ANDERSSON: Studien über die Physiologie und Anatomie der Nebennieren. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 9. 1899.

[3]) DÖBLIN u. FLEISCHMANN: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 78. 1913.

[4]) BIEDL: Innere Sekretion. 3. Aufl., 1. Teil, S. 458 ff. 1916.

einer schweren Störung der Wärmeregulation, einem Abfall der Körpertemperatur, verknüpft ist[1]).

Die vasomotorische Regulation scheint gestört zu sein[2]).

Die Annahme einzelner Autoren, daß auch die Wärmepolypnöe gestört sei, scheint uns in Anbetracht der niedrigen Temperaturen ihrer Versuchstiere nicht bewiesen zu sein.

Die Wärmebildung und der Gasumsatz sind stark herabgesetzt[3]).

Auch fand LÖFFLER[4]) bei Menschen mit Morbus Addissonii, bei welcher Krankheit ja häufig Untertemperaturen bestehen, eine Verringerung des Grundumsatzes, wogegen MARINE und BAUMANN[5]) eine Steigerung des Gaswechsels nach Entfernung der Nebennieren bei Tieren festgestellt haben.

Als Prüfstein für das Bestehen eines Wärmeregulationsvermögens wurde wie anderwärts, so auch in diesem Zusammenhang, die Fähigkeit benutzt, auf Wärmestich und auf toxische Einwirkungen zu fiebern. Nach vollständiger Entfernung der Nebennieren führten der Wärmestich und die Injektion von Kochsalzlösung nur am ersten Tage noch zu Temperatursteigerungen, an späteren Tagen dagegen nicht mehr[6]). Die Tiere, welchen nur die Hälfte einer Nebenniere geblieben ist, können auf Wärmestich fiebern, wenn auch schwach und nicht regelmäßig[7]). Einseitige Entfernung des Organes stört die Fähigkeit zu fiebern dagegen nicht. Ja schon ein an anderer Stelle implantiertes, also in keinem Zusammenhang mit den normalen nervösen Verbindungen stehendes Stückchen Nebenniere genügt, um den Tieren die Fähigkeit zu fiebern zu erhalten[8]). Durchschneidung der Nervi splanchnici, die, wie wir durch ASHER u. a.[9]) wissen, die sekretorische Nerven für die Adrenalinproduktion sind, läßt die Wirkung des Wärmestiches unverändert[10]). Es geht also auch aus diesen Versuchen die Wichtigkeit der Nebennieren für die Wärmeregulation hervor, es scheint aber, als wären die Reize, welche vom Gehirn aus die Regulation in Gang setzen, nicht auf den Nervenweg zu den Nebennieren angewiesen, sei es, daß die Drüse auch unabhängig vom Nervensystem, durch ihren hormonalen Einfluß die regulatorische Funktion anderer Teile des Organismus ermöglicht, sei es, daß ihr Impulse für die Regulation aus dem Nervensystem zugehen, wenn auch indirekt, vielleicht durch Vermittlung eines dazwischengeschalteten humoralen Vorganges.

2. Die Wirkung des Adrenalins auf den Wärmehaushalt.

Daß das Adrenalin auf den Wärmehaushalt einen starken Einfluß ausüben kann, ist bei den mächtigen Wirkungen, welche dieser Stoff auf das vegetative Nervensystem ausübt, fast selbstverständlich. Man denke nur an die starke

[1]) FREUND u. MARCHAND: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 72. 1913. — POPHAL: Das vegetative Nervensystem und seine klinische Bedeutung. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 19. 1921. — GRADINESCU: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 152. 1913.

[2]) GAUTRELET u. THOMAS: Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. Bd. 67, S. 386. 1909. — GRADINESCU: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 152. 1913.

[3]) GRADINESCU: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 152. 1913.

[4]) LÖFFLER: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 87. 1921.

[5]) MARINE u. BAUMANN: Journ. of metabolic research. 1922, S. 1; zitiert nach Ber. üb. d. ges. Physiol. Bd. 18, S. 213. 1923.

[6]) DÖBLIN u. FLEISCHMANN: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 78. 1913.

[7]) LILJESTRAND u. FRUMERIE: Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 31. 1914.

[8]) DÖBLIN u. FLEISCHMANN: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 78. 1913. — FLEISCHMANN u. BAUER: Kongr. f. inn. Med. 1913, S. 111.

[9]) ASHER, L.: Zeitschr. f. Biol. 1912, S. 58. — BIEDL: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 67. 1897. — TSCHEBOKSAREFF: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 137. 1910. Lit. — STEWART O'CONNOR: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 68. 1912.

[10]) ELIAS: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 27. 1913.

Wirkung des Adrenalins auf die Blutgefäße und an die Bedeutung dieser letzteren für die physikalische Wärmeregulation.

Wir werden während der folgenden Betrachtung nicht vergessen, daß das Nebennierenmark nicht der einzige Ort der Produktion dieses Stoffes ist, sondern daß chromaffines, Adrenalin produzierendes Gewebe auch anderwärts im Körper sich findet. Wenn also, wie es den Anschein hat[1]), auch Tiere ohne Nebennierenmark ihre Körperwärme regulieren können, so beweist das keineswegs, daß das Adrenalin und das dasselbe produzierende Gewebe für die Wärmeregulation entbehrlich seien.

Wir haben schon erwähnt, daß der nach vollständiger Entfernung der Nebennieren auftretende Temperaturabfall durch Einspritzungen von Adrenalin unterbrochen werden kann, vgl. G. BAYER[2]), ja sogar Hyperthermie wurde bei solchen Tieren durch intravenöse Gaben von Adrenalin erzeugt. Aber auch auf normale Tiere wirkt Adrenalin in kleinen Dosen im allgemeinen steigernd auf die Körpertemperatur, während größere Gaben zu oft tödlichem Temperaturabfall führen[3]). Einzelne Autoren vermissen einen Einfluß des unter die Haut oder ins Blut eingespritzten Adrenalins auf die Körpertemperatur[4]). Auch bei Menschen wird am häufigsten nach Adrenalineinspritzung Temperatursteigerung beobachtet[5]). Ja A. MAYER[6]) gibt an, durch wiederholte Adrenalindarreichung die Senkungen der normalen Tagestemperaturkurve haben ausgleichen zu können und die Temperatur dauernd beeinflußt zu haben.

HULTGREN und ANDERSSON[7]) fanden auf Einspritzung von Nebennierenextrakten bald Steigerung, bald Abfall der Körpertemperatur, je nach dem Tier, von dem das Extrakt stammte. Die Extrakte von Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen, Widdern, Stieren, machten Steigerung, diejenigen von Schafen, Schweinen und Ochsen Abfall. Wir werden es heute für wahrscheinlich halten, daß nicht die Herkunft des Extraktes, sondern sein Gehalt an wirksamer Substanz die Richtung der Temperaturbewegung bestimmte.

Daß Adrenalin mit seiner mächtigen Wirkung auf die Blutgefäße durch Verengerung der Hautgefäße die *Wärmeabgabe* vermindern kann, ist ohne weiteres zu erwarten. Die Wirkung des Adrenalins auf die Schweißsekretion ist strittig. LANGLEY und BENETT[8]) fanden neuerdings, daß Pferde auf subcutane Darreichung von Adrenalin in unmittelbarer Umgebung der Einspritzungsstelle schwitzten, während MUTO[9]) bei sehr hohen Gaben beim gleichen Versuchstier durch intravenöse Einspritzung auch allgemeinen Schweißausbruch erzielte.

---

[1]) FREUND u. MARCHAND: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 72. 1913. — DÖBLIN u. FLEISCHMANN: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 78. 1913.

[2]) BAYER, G.: Die normale u. pathologische Physiologie des chromaffinen Gewebes. Ergebn. d. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 2, S. 14. 1910. Dort Lit.

[3]) Eigene Erfahrungen. — FREUND, H.: Über das Kochsalzfieber. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 65. 1911. — EPPINGER, FALTA u. RUDINGER: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 66. 1908. — OTT, J. u. J. C.SCOTT: Otts Contributions of Physiol. Philadelphia Bd. 17. 1907. — ABDERHALDEN u. KAUTZSCH: Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 61. 1909. — ABDERHALDEN u. SLAVA: Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 59. 1909. — HIRSCH, R.: Adrenalin und Wärmehaushalt. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. Bd. 13. 1913. — RIESSER: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 80. 1917. — BAYER, G.: Die normale und pathologische Physiologie des chromaffinen Gewebes. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 2, S. 14. 1910. Dort Lit.

[4]) HIRSCH, R.: Adrenalin und Wärmehaushalt. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. Bd. 13. 1913.

[5]) DÖBLIN: Berl. klin. Wochenschr. 1912.

[6]) MAYER, A.: Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 50.

[7]) HULTGREN u. ANDERSSON: Studien über die Physiologie und Anatomie der Nebennieren. Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 9. 1899.

[8]) LANNLEY u. BENETT: Action of Pilocarpine etc., and adrenalin on sweating in the horse. Journ. of physiol. Bd. 57. 1923.

[9]) MUTO: Mitt. a. d. med. Fakultät Tokio. Zitiert nach LANGLEY u. BENETT: Action of Pilocarpine &c., and adrenalin on sweating in the horse. Journ. of physiol. Bd. 57. 1923.

KNAUER und BILLIGHEIMER[1]) beschreiben einen Krankheitsfall, in welchem starkes neurotisches Schwitzen durch Adrenalineinspritzungen sofort und regelmäßig zum Aufhören gebracht werden konnte.

Ziemlich regelmäßig scheint bei Tieren und Menschen eine Steigerung der *Wärmebildung* oder des Gasumsatzes auf Adrenalindarreichung festgestellt werden zu können. So fanden FUCHS und ROTH[2]) beim Menschen Steigerung des Sauerstoffverbrauches und der Kohlensäureausscheidung und meist auch eine Vergrößerung des respiratorischen Quotienten. Desgleichen BERNSTEIN[3]). J. SANDIFORD[4]) hat gleichfalls eine Steigerung des Grundumsatzes um 10 bis 48% in der ersten halben Stunde nach Einspritzung von 0,5 mg Adrenalinchlorid beim Menschen beobachtet. Ähnliche Ergebnisse hatten TOMPKINS, STURGIS und WEARN[5]) an zahlreichen Soldaten von verschiedener Konstitution. Auch Tierversuche fielen, wenn nicht allzu hohe Dosen verwendet wurden, im gleichen Sinne aus, so diejenigen von BOOTHBY und SANDIFORD[6]) am Hunde (20 bis 30% Steigerung des O_2-Verbrauches) und diejenigen von MARINE und LENHART[7]) am Kaninchen. Entgegengesetzte Resultate, d. h. starker Abfall der Wärmebildung und der CO_2-Ausscheidung sind augenscheinlich durch höher gegriffene Gaben verursacht[8]).

Wo die Steigerung der Verbrennungen stattfindet und *wie* und wodurch *das Adrenalin in den Wärmehaushalt eingreift*, ist noch unsicher. Die meisten bekannten Wirkungen des Adrenalins auf das sympathische Nervensystem haben ja ihren Angriffspunkt an der Peripherie, wahrscheinlich sogar jenseits der peripheren Sympathicusendigungen, durch Beeinflussung der „neuroplasmatischen Zwischensubstanz" [ASHER[9])]. Man könnte deshalb für die Wirkung auf die Wärmeregulation dasselbe erwarten. Doch haben schon einige der frühesten Beobachter für die Wirkung auf die Körpertemperatur einen zentralen Angriffspunkt angenommen, so OTT und SCOTT[10]), welche fanden, daß nach Durchschneidung des Hirnstammes im Bereiche der Hirnschenkel bei Kaninchen die die Temperatur steigernde Wirkung kleiner Adrenalingaben auf die Körpertemperatur ausblieb. Doch können diese Versuche nicht mehr als beweisend gelten, weil die unentbehrlichen Vorkehrungen gegen die Abkühlung der operierten Tiere unterblieben. Doch haben wir auch weitere Belege für die Annahme eines zentralen Angriffspunktes des Adrenalins. In äußerst geringen Mengen in die Hirnventrikel gebracht, kann Suprarenin bei Kaninchen Temperatursteigerung hervorrufen[11]), wogegen andere Beobachter, welche teilweise größere Mengen intracerebral eingespritzt haben, Temperaturabfall erzielten[12]).

Ob die auf kleinste Mengen auftretende Steigerung der Körpertemperatur eine regelmäßige Erscheinung ist, geht aus dem vorliegenden Material nicht mit Sicherheit hervor, wogegen größere Mengen immer einen sehr erheblichen Temperaturabfall hervorriefen. Daß allgemein Adrenalin in kleinsten Gaben reizend,

---

[1]) KNAUER u. BILLIGHEIMER: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 50. 1919.

[2]) FUCHS u. ROTH: Über die Wirkung des Adrenalins auf den respiratorischen Stoffwechsel. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. Bd. 10. 1912; Bd. 14. 1913.

[3]) BERNSTEIN: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. Bd. 15. 1915.

[4]) SANDIFORD, J.: The effect of the subcutan. injection of adr. etc. Americ. journ. of physiol. Bd. 51. 1920.

[5]) TOMPKINS, STURGIS u. WEARN: Arch. of internal med. Bd. 24, S. 269. 1919.

[6]) BOOTHBY u. SANDIFORD: Americ. journ. of physiol. Bd. 66. 1923.

[7]) MARINE u. LENHART: Americ. journ. of physiol. Bd. 54. 1920.

[8]) HIRSCH, R.: Adrenalin und Wärmehaushalt. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. Bd. 13. 1913. — HARI: Über den Einfluß des Adrenalins auf den Gaswechsel. Biochem. Zeitschr. Bd. 38, S. 23. 1912.

[9]) ASHER, L.: Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 37 u. 38.

[10]) OTT u. SCOTT: Otts Contributions of Physiol., S. 18. Philadelphia 1908.

[11]) WASER: Über das Adrenalinfieber. Sitzungsber. Schweiz. Naturforsch. Ges. 97. Sitzg., Aarau 1916, 2. Teil. — CLOETTA u. WASER: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 79. 1915.

[12]) BARBOUR u. WING: The direct Application of drugs to the Temperature Centers. Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 5. 1913. — JAKOBJ: Therap. Monatsh. 1911, S. 291. — JAKOBJ u. RÖMER: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 70. 1912.

in größeren lähmend auf nervöse Zentren einwirkt, läßt sich auch durch ältere Beobachtungen auf anderen Gebieten belegen[1]). Einen weiteren Beleg für die Annahme eines cerebralen Angriffspunktes finden wir in den Beobachtungen von CLOETTA und WASER[2]) mit thermoelektrischen Messungen verschiedener Körperteile, während der Wirkung von Suprarenin bei intravenöser Einverleibung: schon nach ungefähr 10 Sekunden stieg die Temperatur im Gehirn, und zwar im Vorderhirn, Seitenventrikel, während sie im Bereich der Temperaturzentren im Zwischenhirn erst einige Sekunden später zu steigen begann. Im Darm stieg die Temperatur erst viel später und in der Haut sank sie. Nach Entfernung des Vorderhirns war intracerebrale Einverleibung immer noch wirksam, wenn auch etwas schwächer. Danach hätte der Stoff also zwei cerebrale Angriffspunkte, einen im Vorderhirn und einen weiteren an den Temperaturregulierungszentren im Zwischenhirn. Auch aus klinischen Beobachtungen ergeben sich Hinweise auf einen zentralen Angriffspunkt des Adrenalins für die Beeinflussung der Körperwärme[3]).

Daß aber neben diesen zentralen Wirkungen auch periphere im Spiele sind, ist bei der sonst bekannten Wirkungsweise des Adrenalins ohne weiteres anzunehmen, ist es doch bekannt, daß dieser Stoff schon in enormer Verdünnung z. B. Blutgefäßkontraktion an überlebenden Organen hervorrufen kann[4]) und Entsprechendes muß man auch für die Wirkung auf die übrigen an der Wärmeregulation beteiligten, sympathisch innervierten Teilfunktionen für möglich halten. HASHIMOTO[5]) fand, daß Fieber, welches durch periphere Einspritzung von Adrenalin erzeugt wurde, durch Erwärmung und Abkühlung des Zentralorganes nicht beeinflußt wurde. Er nimmt deshalb auch einen peripheren Angriffspunkt auf die Wärmeregulation an. Auch ADLER[6]) nimmt auf Grund von weiter unten zu erwähnenden Versuchen an, daß Adrenalin peripher in den Wärmeregulationsmechanismus eingreift.

An der gesteigerten Wärmebildung nach Adrenalindarreichung sind neben dem Zentralnervensystem selbst vor allem die infolge der gesteigerten Atmung lebhafter tätigen Atemmuskeln, ferner das rascher schlagende und gegen höheren Widerstand arbeitende Herz beteiligt, aber wie BERNSTEIN[7]), BOOTHBY und SANDIFORD[8]) annehmen, wohl fast alle an der Wärmebildung überhaupt beteiligten Organe.

Die Annahme, daß das Adrenalin durch seine bekannte Wirkung auf den Blutzucker, also dadurch, daß es den Verbrauchsstellen gesteigerte Mengen dieses leicht angreifbaren Brennmaterials zufließen läßt, die Steigerung der Verbrennungen bewirke, ist heute nicht mehr aufrechtzuerhalten. Nicht wenige Beobachtungen haben dargetan, daß in Zuständen, in welchen an die Wärmebildung besonders hohe Ansprüche gestellt werden, eine Vermehrung des Blutzuckers sich einstellt. So findet man häufig bei niedrigen Außentemperaturen eine Steigerung des Blutzuckers oder Glykosurie[9]). Desgleichen im Fieber[10]). Doch haben nament-

---

[1]) BAYER, G.: Die normale und pathologische Physiologie des chromaffinen Gewebes. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 2, S. 14. 1910. Dort Lit.

[2]) CLOETTA u. WASER: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 79. 1915.

[3]) DÖBLIN: Berl. klin. Wochenschr. 1912.

[4]) DEL CAMPO: Studien über antagonistische Nerven. Zeitschr. f. Biol. Bd. 69. 1918.

[5]) HASHIMOTO: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 78. 1917.

[6]) ADLER, L.: Angriffspunkt der Blutdrüsenhormone bei der Wärmeregulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 87. 1920.

[7]) BERNSTEIN: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. Bd. 15. 1915.

[8]) BOOTHBY u. SANDIFORD: Americ. journ. of physiol. Bd. 66. 1923.

[9]) EMBDEN, LÜTHJE u. LIEFMANN: Beitr. z. chem. Physiol. Bd. 10. 1907. — SILBERSTEIN: Dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1913. — WEILAND: Einfluß wechselnder Temperatur auf die Zuckerausscheidung usw. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. Bd. 19. 1917. — ARAKI: Die Bildung von Milchsäure und Glykose bei Sauerstoffmangel. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 16. 1892. — GLAESSMER: Wiener klin. Wochenschr. 1906.

[10]) HOLLINGER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 92. 1908. — FREUND u. MARCHAND: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 110. 1913.

lich FREUND und MARCHAND[1]) dargetan, daß dieser Erscheinung keine regulatorische Bedeutung beigemessen werden kann. Sie tritt nicht regelmäßig ein, wenn hohe Anforderungen an die Wärmebildung gestellt werden, so z. B. kann sie bei Kaninchen mit durchschnittenem Brustmark trotz der dabei stattfindenden enormen Anspannung der chemischen Wärmeregulation fehlen. Auch findet sie sich unter Umständen, unter denen die Verbrennungen tief unter die Norm abgesunken sind, z. B. bei tiefer Unterkühlung der Versuchstiere, und die Vermehrung oder auch nur der normale Bestand des Blutzuckers ist auch keine Vorbedingung für die gute Funktion der Wärmeregulation, denn Hunde mit Eckscher Fistel, deren Blut durch wiederholte Phlorrhizingaben sehr zuckerarm gemacht worden war, regulierten ihre Körpertemperatur gegenüber weitgehenden Ansprüchen [FISCHLER und ERDELYI, zit. nach FREUND und MARCHAND[2])]. Die Kälteglykosurie findet sich auch bei Tieren ohne Wärmeregulation, z. B. beim Frosche[3]). Anderseits kann die Steigerung des Blutzuckers bei Abkühlung und Erwärmung ganz wie beim normalen Tier auch auftreten, wenn durch Eingriffe am Zentralnervensystem die Wärmeregulation aufgehoben ist [FREUND und MARCHAND, MORITA[4])]. Wenn wir somit den Schwankungen des Blutzuckerspiegels die regulatorische Bedeutung für den Wärmehaushalt absprechen müssen, so werden wir auch nicht die Rolle der Nebennieren in der Wärmeregulation in dieser Richtung suchen. Wir werden die Frage, ob für das Gelingen des Zuckerstiches und der auf andere Reize entstehenden Hyperglykämie die Anwesenheit der Nebennieren und die Unversehrtheit der Nervi splanchnici notwendig seien, wie man früher glaubte oder nicht, wie man neuerdings annehmen muß (vgl. [5]), auf sich beruhen lassen dürfen, denn die dem Zuckerstich zugrunde liegenden nervösen und hormonalen Vorgänge sind nach unseren heutigen Kenntnissen trotz mancher Analogien und nachbarlicher Beziehungen der sie beeinflussenden Zentren kein Bestandteil des Wärmeregulationsmechanismus.

ADLER[6]) hat nachgewiesen, daß Adrenalin winterschlafende Igel erwärmt und aufweckt, ähnlich wie Schilddrüsenextrakte. Diese Wirkung trat auch ein, nachdem das Wärmeregulationszentrum nach dem Verfahren von ISENSCHMID und KREHL ausgeschaltet worden war. Sie hat also einen peripheren Angriffspunkt. Trotz der starken Wirkung auf die Wärmeregulation, die wir dem Adrenalin zuschreiben müssen, scheint das diese Substanz produzierende Nebennierenmark für die Wärmeregulation nicht unentbehrlich zu sein. Seine vollständige Zerstörung durch in das Innere der Nebennieren eingeführte feine Röhrchen mit radioaktiver Substanz hat keine schwere Störung zur Folge[7]). Auch wird, wie erwähnt, die vollständige Exstirpation der Nebennieren von manchen Tieren ohne große Störung der Wärmeregulation vertragen, sei es, daß anderswo liegende Teile des „chromaffinen Systems" genügen, um den Ausfall des Nebennierenmarkes zu kompensieren, sei es, daß das Produkt der chromaffinen Substanz letzten Endes entbehrlich wäre. Letzteres scheint uns angesichts der Wirkungen des Adrenalins auf den Wärmehaushalt unwahrscheinlich zu sein.

Die *Nebennierenrinde* ihrerseits scheint nach FREUND und MARCHAND, DÖBLIN und FLEISCHMANN und LACASSAGNE und SAMSSONOW[7]) für die Wärmeregulation unentbehrlich zu sein. Wenn sie vollständig fehlt, gehen die Tiere, wie oben geschildert, unter Temperaturabfall zugrunde. Dagegen schien das Stehenbleiben eines kleinen Teiles der Nebennierenrinde zu genügen, um Leben und Wärmeregulation aufrechtzuerhalten, ja selbst ein anderswo, z. B. in die

---

[1]) FREUND u. MARCHAND: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 72. 1913.

[2]) FREUND u. MARCHAND: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 72. 1913. Ein gewisser Gehalt des Blutes und besonders der Gewebe an Zucker scheint allerdings für die Regulation der Körperwärme unentbehrlich zu sein. — ROSENTHAL, LICHT u. FREUND: Insulin und Wärmeregulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 103, S. 77. 1924.

[3]) BAYER, G.: Die normale und pathologische Physiologie des chromaffinen Gewebes. Ergebn. d. allg. Pathol u. pathol. Anat. Bd. 2, S. 14. 1910. Dort Lit.

[4]) MORITA, S.: The Blood-Sugar Content of the Coldpunctured Rabbit. Tohoku journ. of exp. med. Tokyo Bd. 2. 1921.

[5]) STEWART u. ROGOFF: Americ. journ. of physiol. Bd. 44. 1917; Bd. 46. 1918.

[6]) ADLER, L.: Schilddrüse und Wärmeregulierung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 86. 1920.

[7]) LACASSAGNE u. SAMSSONOW: Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. Bd. 89, S. 72. 1923.

Nieren eingepflanztes Stückchen Nebennierenrinde kann das Versuchstier vom Tode unter Temperaturabfall bewahren, ja selbst die Fähigkeit zu fiebern gewährleisten. Die Nebennierenrinde kann also ihre Tätigkeit im Dienste der Wärmeregulation ausüben, ohne daß ihr nervöse Impulse zuströmen. Sie scheint also in den nervösen Wärmeregulationsmechanismus nicht in anatomischer Kontinuität eingefügt zu sein.

Näheres über die Art des Eingreifens in die Wärmeregulation wissen wir nicht, können nur vermuten, daß die Nebennierenrinde vielleicht durch ein Hormon andere Teile des Wärmeregulationsmechanismus in ausschlaggebender Weise beeinflußt. Weitergehende Vermutungen zu äußern verbietet uns das Fehlen gesicherter Kenntnisse.

c) Die Hypophyse.

Die Hypophyse hängt direkt am Tuber cinereum, also dem Hirnteil, welchem wir, wie oben dargelegt, einen die Wärmeregulation beherrschenden Einfluß zuschreiben müssen.

Die Hypophyse entleert, wie von verschiedener Seite angenommen und belegt wird[1]), von anderer Seite allerdings bestritten[2]), einen Teil ihrer Sekrete direkt in den Hypophysenstiel und von dort in den angrenzenden Gehirnteil, ja vielleicht in den Hohlraum des 3. Ventrikels.

Die räumlichen Vorbedingungen dafür, daß die Hypophyse das Wärmeregulationszentrum auf direktestem Wege beeinflußt, scheinen also gegeben zu sein.

Diese nahen örtlichen Beziehungen sind aber anderseits der Hauptgrund dafür, daß es so schwer ist, Klarheit zu schaffen über den Einfluß der Hypophyse auf die Wärmeregulation, denn nicht nur pathologische Veränderungen, sondern auch experimentelle Eingriffe, welche die Hypophyse betreffen oder auf sie abzielen, schädigen und reizen, verletzen, drücken und zerren so leicht das anscheinend auch auf mechanische und chemische Reize sehr reaktionsfähige nervöse Zentralorgan. Ein Teil der Hypophyse, die Pars tuberalis, liegt sogar als Epithelüberzug direkt auf dem Tuber cinereum und kann ohne Beschädigung desselben nicht entfernt werden.

Anderseits besteht die Möglichkeit, daß ein das Tuber cinereum treffender Druck weniger auf diesen Hirnteil selbst wirkt, als vielmehr durch Behinderung des Sekretzuflusses aus der Hypophyse[3]). So ist es denn äußerst schwierig, die vorliegenden Erfahrungen zu deuten, und wenn einzelne Autoren[4]) für die Störung gewisser Funktionen annehmen, daß sie sowohl durch Beeinträchtigung der Hypophyse als auch durch Schädigung des Tuber cinereum zustande kommen können, so sind die beiden Organe damit als funktionelle Einheit aufgefaßt und ein nicht nur durch Schwierigkeiten der Deutung der Tatsachen, sondern durch das Wesen der Wechselbeziehungen der beiden Organe diktierter Verzicht auf weitere Sonderung der Lokalisation der Funktion ausgesprochen.

Wir werden demgemäß auch überlegen müssen, ob vielleicht auch für die Funktion der Wärmeregulation die Hypophyse und das Tuber cinereum zu einer unlösbaren Einheit verbunden sind.

---

[1]) Edinger, L.: Arch. f. mikr. Anat. Bd. 78. 1911. — Aschner: Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 28 und Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 146. 1912. — Bauer, J.: Die Beziehungen der Hypophyse zur Wärmeregulation. Wien. med. Wochenschr. 1914, Nr. 25. — Peritz: Einführung in die Klinik der inneren Sekretion, S. 12. Berlin 1923. — Biedl: Physiologie und Pathologie der Hypophyse. München-Wiesbaden 1922. — Jakobj: Therap. Monatshefte 1911, S. 291. — Jakobj u. Römer: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 70. 1912. — Dixon: Pituitary Secretion. Journ. of physiol. Bd. 57. 1923.

[2]) Bailey, P.: Die Funktion der Hypophysis cerebri. Ergebn. d. Physiol. Bd. 20. 1922.

[3]) Peritz: Einführung in die Klinik der inneren Sekretion, S. 12. Berlin 1923.

[4]) Biedl: Physiologie und Pathologie der Hypophyse.

Bei Tieren, deren ganze *Hypophyse experimentell entfernt* worden war, haben die meisten Beobachter erniedrigte Körpertemperatur festgestellt[1]) und auf den Ausfall dieses Organes bezogen, während andere Autoren[2]) geneigt sind, diese anscheinend nicht regelmäßig auftretende Störung des Wärmehaushaltes auf bei der Operation unvermeidbare Beeinträchtigung der Funktion des angrenzenden Nervengewebes zurückzuführen. Auch die älteren Versuche von MORAWSKY[3]), welche dartun, daß Affen, die Durchtrennung des Hypophysenstieles wohl vertragen, sind geeignet, Zweifel an der Annahme zu erwecken, daß die so lebenswichtige Funktion der Wärmeregulation auf ein Zusammenwirken von Hypophyse und Zwischenhirn in unmittelbarem örtlichen Kontakt angewiesen sei.

Von den drei wichtigsten Teilen der Hypophyse sind namentlich der drüsige Vorderlappen und die Pars intermedia für die Einwirkung auf den Wärmehaushalt in Anspruch genommen worden.

CUSHING[4]) und seine Schüler und ebenso ASCHNER und PORGES[5]) beobachteten bei Versuchstieren, welchen der Vorderlappen der Hypophyse herausgenommen worden war, Untertemperaturen, und CUSHING legte Gewicht auf die Beobachtung, daß die Temperatur solcher Tiere auf parenterale Einverleibung, ja selbst auf Verfütterung von Vorderlappensubstanz oder Vorderlappenextrakt wieder normal wurde. Auch analoge Beobachtungen aus der menschlichen Pathologie wurden der Annahme einer „thermic reaction" der Präparate aus Vorderlappensubstanz zugrunde gelegt[6]). Mit der temperaturerhöhenden Wirkung des Vorderlappenextraktes wurde bis vor kurzem von manchen Autoren als einer wohlbegründeten Tatsache gerechnet. BERNSTEIN[7]) fand, daß der Grundumsatz und somit die Wärmebildung nach Einspritzung des Vorderlappenextraktes auf mehrere Stunden um 5 bis 25% herabgesetzt war. Er betont mit Recht, daß damit nicht erwiesen ist, daß diese Wirkung einem natürlichen Sekret der Drüse zukommt. ASCHNER[8]) hat schon 1912 die auf Vorderlappenextrakt auftretende Temperatursteigerung als nicht spezifisch erklärt, und neuerdings wird anscheinend auch von CUSHINGS Schule kein Gewicht mehr darauf gelegt, findet sich doch diese Funktion des Hypophysenvorderlappens in dem eingehenden Referat von BAILEY[9]) als nicht genügend bewiesen hingestellt. BIEDL[10]) spricht dem Vorderlappen ausdrücklich jede derartige Funktion ab. ASCHNER, welcher, wie gesagt, die temperatursteigernde Wirkung des Vorderlappenextraktes leugnete, nahm dagegen an[11]), daß der Vorderlappen doch auf den Eiweißstoffwechsel und den respiratorischen Stoffwechsel und damit auf die Wärmebildung einen steigernden Einfluß hat, während die Pars intermedia mit diesen Funktionen nichts

---

[1]) CROWE, CUSHING u. HOMANS: The Functions of the Pituitary Body. Bull. of Johns Hopkins hosp. Bd. 21. 1910; ref. Lancet 1910, S. 1707. — ASCHNER, B.: Die Funktion der Hypophyse. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 146. 1912. — BENEDICT, F. C. u. J. HOMANS: Metabolism of the hypophysectomised dog. Journ. of med. research Bd. 25, S. 409. 1912. — HASHIMOTO: Die Beziehungen der Hypophyse zur Wärmeregulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 101. 1924.

[2]) BAILEY, P.: Die Funktion der Hypophysis cerebri. Ergebn. d. Physiol. Bd. 20. 1922. — LESCHKE, E.: Zur klinischen Pathologie des Zwischenhirns. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 35, 36.

[3]) MORAWSKY: Die Durchtrennung des Hypophysenstiels beim Affen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Orig. Bd. 7. 1911.

[4]) CROWE, CUSHING u. HOMANS: The Functions of the Pituitary Body. Bull. of. Johns Hopkins hosp. Bd. 21. 1910; ref. Lancet 1910, S. 1707. — CUSHING: The Pituitary Body and its disorders. Philadelphia und London 1912.

[5]) ASCHNER u. PORGES: Respiratorischer Stoffwechsel hypophysopriver Tiere. Biochem. Zeitschr. Bd. 39. 1912.

[6]) CUSHING: The Pituitary Body and its disorders. Philadelphia und London. 1912. — FALTA: Wien. klin. Wochenschr. 1913, S. 912.

[7]) BERNSTEIN: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Ther. Bd. 15. 1915.

[8]) ASCHNER, B.: Die Funktion der Hypophyse. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 146. 1912,

[9]) BAILEY, P.: Die Funktion der Hypophysis cerebri. Ergebn. d. Physiol. Bd. 20. 1922.

[10]) BIEDL: Physiologie und Pathologie der Hypophyse.

[11]) ASCHNER: Berl. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 28. — ASCHNER u. PORGES: Respiratorischer Stoffwechsel hypophysopriver Tiere. Biochem. Zeitschr. Bd. 39. 1912.

zu tun hätte. KESTNER[1]) und DURIG[2]) haben festgestellt, daß Tiere und Menschen bei Hypophysenmangel eine starke Herabsetzung der spezifisch-dynamischen Wirkung des Eiweißes aufweisen, und zwar scheint der Ausfall des Vorderlappens in diesem Sinne zu wirken (KESTNER). Im Gegensatz dazu gelangte BIEDL[3]) (1922) zu der Meinung, daß der Vorderlappen auf den Stoffumsatz keinen Einfluß ausübt und daß nur der *Pars intermedia* in dieser Hinsicht Wirkungen zukommen. Die Pars intermedia läßt sich nicht allein entfernen und findet sich in der menschlichen Pathologie auch nie für sich allein erkrankt. Man ist deshalb für die Prüfung der Wirkung dieses Hirnteiles auf die Wärmeregulation auf die Beobachtung der Wirkung von Extrakten angewiesen. Diese Extrakte sind aber auch niemals Auszüge der Pars intermedia allein, sondern sie werden so gewonnen, daß auch die Neurohypophyse mit verarbeitet wird. Wenn wir also erfahren, daß die ja neuerdings in der ärztlichen Tätigkeit so viel verwendeten Extrakte aus den hinteren Teilen der Hypophyse bei parenteraler Einverleibung in der Regel Temperatursenkung hervorrufen[4]), so sind wir nicht ohne weiteres berechtigt, diese Wirkung dem Intermediaextrakt zuzuschreiben. Und selbst wenn es gelänge, reines Intermediaextrakt zu gewinnen und damit diese Wirkung hervorzurufen, so wären wir noch nicht ohne weiteres berechtigt, diese Wirkung einem bei der natürlichen Tätigkeit dieses Drüsenteiles entstehenden Sekrete zuzuschreiben. Das gleiche gilt für die von BERNSTEIN auf Einspritzung von Pituitrin beobachtete Steigerung des Grundumsatzes.

Interessant ist die Beobachtung von WEED und CUSHING[5]), welche fanden, daß die intravenöse Einspritzung von Hinterlappenextrakten eine Vermehrung des Abflusses von Cerebrospinalflüssigkeit, also vielleicht eine gesteigerte sekretorische Tätigkeit der Plexus chorioidei hervorruft. Da der Liquor cerebrospinalis die Wärmeregulationszentren direkt bespült, ist ein Einfluß auf den Wärmehaushalt auf diesem Wege nicht ausgeschlossen.

Die Neurohypophyse wird heute, soweit wir sehen, von keinem Autor mehr als inkretorisches Organ aufgefaßt. Dagegen wird für möglich gehalten, z. B. von BIEDL[3]), daß in der Neurohypophyse, die als Abflußweg für das Intermediasekret angesehen wird, dieses eine chemische Umwandlung erfährt. Ob damit eine Veränderung eines etwaigen Einflusses auf den Wärmehaushalt verbunden ist, ist unbekannt.

Alles in allem wird man gut tun, die Ergebnisse sowohl der Exstirpationsversuche als auch derjenigen einer Einverleibung von Drüsenextrakten, wie namentlich auch diejenigen, die aus der menschlichen Pathologie als Anhaltspunkte für einen Einfluß der Hypophyse auf die Wärmeregulation aufgefaßt werden können, mit Zurückhaltung aufzunehmen und wir werden einem einfachen Schema, wie es J. BAUER[6]) aufgestellt hat, indem er im Vorderlappen eine die Temperatur steigernde, in dem hinteren Teil der Hypophyse ein die Temperatur senkendes inneres Sekret annahm, welches direkt auf die Zentren im Zwischenhirn einwirken könnte, keinesfalls mehr Bedeutung einräumen, als sie einer Arbeitshypothese zukommt. Wenn LESCHKE[7]) im Gegensatz dazu annimmt, daß das Fehlen der Hypophyse die Wärmeregulation nicht stört und somit dieser Drüse einen wesentlichen Einfluß auf die Wärmeregulation abspricht, so müssen wir gestehen, daß wir für das Gegenteil mindestens zur Zeit keine wirklich sicheren Beweise haben.

Aus Strukturveränderungen, welche die Hypophyse während des Winterschlafes erleidet, wurde ein Einfluß der Drüse auf diese tiefe Veränderung des Wärmehaushaltes erschlossen[8]). Doch sind diese Befunde auch einer anderen Deutung fähig. BAILEY sieht in Übereinstimmung mit RASMUSSEN[9]) in den Veränderungen der Hypophysenstruktur während

---

[1]) KESTNER (mündliche Mitteilungen des Autors).

[2]) DURIG (laut Mitteilung durch F. BIRCHER in der Sitzung v. 8. Nov. 1923 des Med. Bezirksvereins Bern-Stadt. Ref. Schweiz. med. Wochenschr. 1924, S. 422).

[3]) BIEDL: Physiologie und Pathologie der Hypophyse. München-Wiesbaden 1922.

[4]) DÖBLIN u. FLEISCHMANN: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 78. 1913. — BAUER, J.: Die Beziehungen der Hypophyse zur Wärmeregulation. Wien. med. Wochenschr. 1914, Nr. 25.

[5]) WEED, L. H. u. H. CUSHING: Americ. journ. of physiol. Bd. 36. 1915.

[6]) BAUER, J.: Die Beziehungen der Hypophyse zur Wärmeregulation. Wien. med. Wochenschr. 1914, Nr. 25.

[7]) LESCHKE, E.: Zur klinischen Pathalogie d. Zwischenhirns. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 35, 36.

[8]) CUSHING u. GOETSCH: Hibernation and the pituitary Body. Journ. of exp. med. Bd. 22. 1915.

[9]) RASMUSSEN: Endocrinology Bd. 5. 1921. Daselbst Lit.

des Winterschlafes nur eine Teilerscheinung der mit dem Geschlechtszyklus verbundenen histologischen Wandlungen des Organes. Die Einspritzung von Hypophysenvorderlappen und Hinterlappenextrakten gaben L. ADLER[1]) keine unzweideutige Antwort. Wir können also vorläufig auch aus den Beobachtungen an Winterschläfern keine sicheren Schlüsse zugunsten der Annahme eines Einflusses der Hypophyse auf die Wärmeregulation ableiten.

d) Übrige Drüsen mit innerer Sekretion.

Wenn wir dem Einfluß der übrigen endokrinen Drüsen auf die Wärmeregulation nur wenige Zeilen widmen, erklärt sich diese Kürze durchaus nicht etwa aus der Geringfügigkeit der Rolle, die wir diesen Drüsen für den Wärmehaushalt zuschreiben müssen. Diese dürfte im Gegenteil recht groß sein, ja, namentlich was die Leber betrifft, von ganz besonderer Wichtigkeit. Wir wissen aber im einzelnen viel zu wenig über die Einfügung dieser Drüse in den Wärmeregulationsmechanismus; und eine Darstellung der unter Mitwirkung des Organes sich abspielenden Stoffwechselvorgänge, die natürlich infolge ihrer Wärmetönung für den Wärmehaushalt von großer Bedeutung sind, wird in diesem Werke anderswo gegeben.

Wir haben früher dargetan, daß der *Leber* in der chemischen Wärmeregulation eine große Rolle zuzukommen scheint. Bei dem komplizierten chemischen Getriebe der Leber ist anzunehmen, daß es mehrere, ja vielleicht zahlreiche Prozesse sind, die an der Wärmeregulation mitwirken. Die im Winterschlaf festgestellte Anhäufung des Glykogens in der Leber[2]) deutet darauf hin, daß sie mit ihrem Kohlenhydratstoffwechsel im Dienste der Wärmeregulation steht. Jedenfalls ist anzunehmen, daß es vorwiegend oder ausschließlich stickstofffreie Stoffe sind, auf deren Kosten die Steigerung der Verbrennungen bei der Wärmeregulation erfolgt[3]). TOENIESSEN[4]) nimmt an, daß die Leber das Organ ist, in welchem bei operativer Ausschaltung des Zentralnervensystems die Steigerung des Eiweißumsatzes sich abspielt. Auch dieser Vorgang dürfte mit dem Wärmeregulationsmechanismus verknüpft sein. Nach der Annahme von BURGE[5]) und seinen Mitarbeitern werden die im Dienste der Wärmeregulation sich abspielenden Schwankungen der Oxydationen durch Schwankungen des Katalasegehaltes des Blutes hervorgerufen. Dieses Ferment wäre aber ein Erzeugnis der Leber. Es bieten sich also nach unserem bisherigen, noch so ungenügenden Stande des Wissens verschiedene Möglichkeiten für eine Erklärung der Mitwirkung der Leber in der Wärmeregulation. Wir müssen uns vorläufig mit der Feststellung begnügen, daß die Leber an der Wärmeregulation mitwirkt[6]), und die Erkennung der diese Funktion bestreitenden chemischen Prozesse und ihrer Steuerung der Zukunft überlassen.

Ähnliches gilt von dem *Pankreas* (vgl. S. 25). Wir wissen, daß die Entfernung des Pankreas eine starke Steigerung des Gesamtstoffwechsels, also der Wärmebildung, hervorruft[7]). Beim pankreasdiabetischen Hunde scheint die Wärmeregulation nicht wesentlich gestört zu sein. Auch nicht beim schwer diabetischen Menschen. Auf Insulineinspritzungen zeigen Kaninchen schwere Störungen der

---

[1]) ADLER, L.: Schilddrüse und Wärmeregulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 86. 1920.

[2]) DUBOIS, R.: Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. Bd. 46, S. 219. 1896.

[3]) v. BERGMANN u. CASTEX: Zeitschr. f. exp. Path. u. Therapie Bd. 10. 1912. — COHN u. GESSLER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 207. 1925.

[4]) TOENISSEN: Die Bedeutung des vegetativen Nervensystems für die Wärmeregulation. usw. Klin. Wochenschr. 1923, S. 477, 525.

[5]) BURGE: Americ. journ. of physiol. Bd. 46. 1918; Bd. 56. 1921.

[6]) Vgl. dazu auch LEFÈVRE: Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. 1914, 11. u. 18. Juli.

[7]) Lit. bei GRAFE, E.: Die Pathologie und Physiologie des Gesamtstoff- und Kraftwechsels. Ergebn. d. Physiol. Bd. 21, II, S. 319ff. 1923.

Wärmeregulation, Temperaturabfall, verminderte Wärmebildung, vielleicht als Folge der Hypoglykämie[1]). Ob wirklich die Insulinkämpfe als regulatorische Erscheinung zum Zwecke der Steigerung der gesunkenen Körperwärme zu deuten sind[2]), lassen wir dahingestellt. Temperatursteigerungen, wie sie auf Wärmestich, auf Infektion und auf chemische Agentien erfolgen, werden durch Einspritzung von Insulin in einen kollapsartigen, mehrere Stunden andauernden Temperaturabfall umgewandelt[3]). Der Stoffumsatz in isolierten Geweben wird durch Insulin gesteigert[4]). Solche Einzeltatsachen setzen uns heute noch nicht instand, die Rolle des Pankreas in der Wärmeregulation zu erkennen und zu umschreiben.

*Milz*lose Menschen[5]) und Tiere weisen keine wesentliche Störung der Wärmeregulation auf. Die Milz ist nach ASHER und STREULI[6]), DANOFF[7]) und nach HAURI[8]) zur Schilddrüse antagonistisch, auch bezüglich der Wirkung auf den Stoffwechsel. Es ist also nicht ausgeschlossen, daß auch dieses Organ sich an der Wärmeregulation, wenn auch nicht in ausschlaggebender Weise, beteiligt.

Ebensowenig wissen wir über die Rolle der *Thymus* und der *Epithelkörperchen* in der Wärmeregulation. Es hat den Anschein, als verstärkten die letzteren die Wirkung der Schilddrüse auf die Wärmeregulation. Vermutungen müssen hier wegbleiben. Wir verweisen auf eine frühere Darstellung[9]).

Wegen der engen topographischen Beziehungen, welche die *Epiphyse* und die *Plexus chorioidei* zum Wärmeregulationszentrum haben und der Möglichkeit, daß diese Organe den an das Wärmeregulationszentrum herantretenden Liquor cerebrospinalis beeinflussen, ist die Frage aufzuwerfen, ob ihnen ein Einfluß auf seine Funktion zukommt. Die Epiphyse ist mit dem Thalamus durch markhaltige, in der Commissura habenulae weiter verlaufende Nervenfasern verbunden. Sie strahlen nach der Gegend des Infundibulums aus. KLIEN[10]) vermutet, daß diese Fasern sekretempfindlich sein könnten und so die Sekretion der Epiphyse auf jene vegetativen Zentren einwirke. Auch ohne diese Hypothese ist eine Einwirkung eines Epiphysensekretes, das sich dem Liquor möglicherweise beimischt, auf die vegetativen Zentren an der Basis des Zwischenhirns und damit auf die Wärmeregulation wohl möglich. Nach PERITZ[11]) wirkt die Zirbel auf das Hautgefäßsystem erweiternd, als Antagonist des Adrenalins, und beteiligt sich in dieser Weise an der Wärmeregulation.

Die Geschlechtsdrüsen haben auf die Wärmeregulation keinen maßgebenden Einfluß. Kastrierte Tiere beiderlei Geschlechtes regulieren ihre Körpertemperatur ebensogut wie normale. Dagegen ist ein geringer *Einfluß der Geschlechtsdrüsen auf die Höhe der Körpertemperatur*, mindestens bei einzelnen Tierarten, vorhanden, namentlich bei einigen Nagetieren. So fand BIERENS DE HAAN[12]) bei Mus decumanus in noch nicht geschlechtsreifem Zustande bei Weibchen eine um 0,1 bis 0,2° höhere Temperatur als bei Männchen. Dieser Temperaturunterschied zwischen den Geschlechtern war um so größer, bei je niedrigeren Lufttemperaturen die Tiere aufgezogen und gehalten wurden. LIPSCHÜTZ[13]) bestimmte

[1]) MATTON u. HYMANS: Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. Bd. 90. Febr. 1924.

[2]) NOYONS, BOUCKAERT u. SIRENS: Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. Bd. 90. S. 365. 1924.

[3]) ROSENTHAL-LICHT: Dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1924. — ROSENTHAL, LICHT u. FREUND: Insulin und Wärmeregulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 103, S. 77. 1924.

[4]) GRAFE, E.: Kongr. f. inn. Med. 1924.

[5]) Eigene Erfahrungen.

[6]) ASHER u. STREULI: Biochem. Zeitschr. Bd. 87; Mitt. d. Schweiz. naturforschenden Gesellschaft 1917.

[7]) DANOFF: Biochem. Zeitschr. Bd. 93. 1919.

[8]) HAURI: Biochem. Zeitschr. Bd. 98. 1919.

[9]) ISENSCHMID, R.: Innere Sekretion und Regulation der Körperwärme. Med. Klinik 1922, Nr. 7 u. 8.

[10]) KLIEN: Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 206.

[11]) PERITZ: Einführung in die Klinik der inneren Sekretion. Berlin 1923.

[12]) BIERENS DE HAAN: Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 50. 1922.

[13]) LIPSCHÜTZ, AL.: Die Abhängigkeit der Körpertemperatur von der Pubertätsdrüse. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 168. 1917.

bei Meerschweinchen den durchschnittlichen Unterschied in der Körpertemperatur auf 0,6 bis 0,7° zugunsten der Weibchen, und zwar wurde die Temperatur bei weiblichen Tieren durch die Kastration auf die Höhenlage der männlichen erniedrigt. Feminierte Männchen zeigten gleich hohe Temperaturen wie Weibchen. Dagegen schien von der männlichen Keimdrüse kein Einfluß auf die Körpertemperatur auszugehen, indem die Kastration der Männchen ihre Temperatur nicht veränderte und das einzige maskulierte Weibchen eine mittlere Temperatur aufwies.

Im Gegensatz zu diesen Versuchen an kleinsten Nagern fanden BORMANN, BRUNNOW und VON SAVARY[1]) bei Kaninchen weder im geschlechtsreifen noch im jugendlichen Zustande einen Unterschied in der Körpertemperatur der Geschlechter. Auch hatte die Kastration keinen Einfluß. Über andere Tierarten liegen vorwiegend ältere Beobachtungen vor, so diejenigen von MARTIN, der bei Enten die weiblichen Tiere um 0,7° wärmer fand als die männlichen und diejenigen von SINGLETON[2]) bei Hunden, wobei sich für die männlichen Tiere ein höherer Durchschnitt ergab.

Beim Menschen ist ein Unterschied in der Körpertemperatur zwischen den Geschlechtern im allgemeinen nicht festzustellen. Bei Frauen ist die Körpertemperatur vielleicht etwas veränderlicher, namentlich vor Eintritt der Menstruation und es ist um diese Zeit bei vielen Frauen eine um einige Zehntel erhöhte Temperatur festzustellen. Während der Menstruation sinkt die Temperatur gewöhnlich etwas[3]). Bei Infektionskrankheiten, namentlich bei chronischer Lungentuberkulose, finden sich bei sonst fieberfreien Frauen häufig zur Zeit der Menses und unmittelbar vorher Temperatursteigerungen[4]). Auf die Wärmebildung hat die Menstruation keinen wesentlichen Einfluß[5]).

Unter Umständen kann die Körpertemperatur im Zusammenhang mit den Generationsvorgängen Abweichungen zeigen. So finden wir bei DURIG[6]) die Angabe, daß beim Rinde die Körpertemperatur während der Schwangerschaft um 1° höher ist als zu anderer Zeit und daß sie unmittelbar vor der Geburt wieder absinkt. Diese und andere Erscheinungen, so die veränderte Temperaturkurve des brütenden Huhnes[7]), sind zu vieldeutig, als daß daraus Schlüsse auf die Wirkung der Keimdrüsen auf die Körpertemperatur oder die Wärmeregulation gezogen werden könnten.

Von einzelnen Autoren wird den Keimdrüsen, namentlich der weiblichen, ein Einfluß auf den *Gesamtstoffwechsel* zugeschrieben. So fanden LOEWY und RICHTER[8]) bei einer kastrierten Hündin eine wesentliche Abnahme der Sauerstoffzehrung, die durch Einverleibung von Ovarialsubstanz sehr stark in die Höhe getrieben wurde, während entsprechende Versuche an männlichen Tieren und mit männlicher Keimdrüse nur zu ganz geringen Ausschlägen führten. LÜTHJE[9]) dagegen bestritt den direkten Einfluß der Kastration auf den Stoffumsatz auf Grund vonVersuchen an Hunden. ASHER und BERTSCHI[10]) sahen bei Kaninchen weder nach der Orcheotomie noch nach der Ovariotomie eine Veränderung des respiratorischen

---

[1]) BORMANN, BRUNNOW u. v. SAVARY: Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 44, 1923 und eigene Erfahrungen.

[2]) SINGLETON: zit. nach M. S. PEMBREY: Schaefers Text-book of Physiology Bd. 1, Art. Animal Heat. S. 810. London 1898.

[3]) CULLIS, OPPENHEIMER u. ROSS-JOHNSON: Observations on temperature during the menstrual cycle. Lancet 1922, 4. Nov. S. 954.

[4]) MAENDL: Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 18. Dort Lit.

[5]) ZUNTZ, L.: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 52. 1904. — ROWE: Endocrinology Bd. 7, S. 257. 1923.

[6]) DURIG, A.: Handwörterbuch der Naturwissenschaften Bd. 10, Art. Wärmehaushalt. Jena 1915.

[7]) SUTHERLAND SIMPSON: Transaction of Royal Society, Edinburgh, Bd. 47, 3. T.

[8]) LOEWY u. RICHTER: Arch. f. Physiol. Suppl. 1899.

[9]) LÜTHJE: Über die Kastration usw. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 48 u. 50. 1902.

[10]) ASHER u. BERTSCHI: Biochem. Zeitschr. Bd. 106. 1920.

Stoffwechsels. Die Versuche von L. ZUNTZ[1]) an kastrierten Frauen gaben keine unzweideutigen Ausschläge. Dagegen fanden KRAUL und HALTER[2]), daß die Kastration bei Frauen den Grundumsatz um 17 bis 30% herabsetzte.

H. Einiges über die Leistungsfähigkeit und die Grenzen der Wärmeregulation.

Schon die geographische Verbreitung der homoiothermen Tiere beweist, daß die Grenzen für die Regulationsfähigkeit der Körperwärme sehr weit gesteckt sind. Wo immer Polarforscher oder Tropenreisende zu Lande oder im Wasser Vögel oder Säugetiere auf ihre Körpertemperatur untersuchten, immer fanden sie die gleichen Temperaturen, wie sie die gleichen Tiere oder deren nahe Verwandten in gemäßigten Klimaten aufweisen. Die Grenzen, innerhalb welcher die normale Körperwärme aufrechterhalten werden kann, sind also weit gesteckt. Doch gilt das nicht für alle Arten der Warmblüter. Für manche von ihnen sind die Grenzen sehr viel engere. Von den Grenzen der Leistungsfähigkeit der jungen, noch unentwickelten Organismen und der Regulation bei phylogenetisch alten Säugetierklassen, namentlich bei Kloaken- und Beuteltieren, war in einem früheren Abschnitt die Rede. Auch bei einigen kleineren Nagetieren ist die Körpertemperatur abhängig von der diese Organismen dauernd umgebenden Lufttemperatur, also vom Klima (vgl. auch S. 12). Die Temperatur der von CONGDON[3]) beobachteten Mäuse sank bei 5° Lufttemperatur um 3° auf 31,2. Die Tiere zitterten dabei häufig vor Kälte, waren aber anscheinend gesund, mindestens einen vollen Monat lang. Bei 30 bis 34° gehaltene Mäuse wiesen in der Beobachtung von ROMEIS[4]) pathologische Veränderungen in Leber und Milz auf. Damit ist also die obere, für diese Tiere zuträgliche Temperaturgrenze schon überschritten.

Kaninchen gelingt es nicht, im Eisschrank, also bei wenigen Graden über Null, zu unterkühlen und eine Überhitzung normaler Tiere gelingt bei 31 bis 33° nur, wenn die Ventilation sehr schlecht ist. Bei nicht allzu feuchter Luft überhitzen sich diese Tiere erst bei 34 bis 35° nach mehreren Stunden.

Beim Menschen, der ja in allen Klimaten leben kann, werden die Grenzen des Regulationsvermögens nur bei besonders hohen Anforderungen, namentlich unter extremen klimatischen Verhältnissen, überschritten. Z. B. in großer Hitze bei mit Wasserdampf gesättigter Luft oder wenn bei warmen Lufttemperaturen Zwang zu starker Muskelarbeit besteht. Nach unten wird die Grenze des Regulationsvermögens am leichtesten überschritten, wenn die Ausübung der willkürlichen Wärmeregulation durch Muskelaktion verunmöglicht ist, z. B. durch große Erschöpfung an der Kälte.

Das Zustandekommen der Unterkühlung und des Hitzschlages wird in einem folgenden Kapitel besprochen. Nur der *Einfluß der Muskelarbeit auf die Körpertemperatur des Menschen* soll hier kurz Erwähnung finden. Außerordentlich häufig und bei manchen Individuen sehr leicht tritt bei größerer Muskelanstrengung, wie Marschieren mit Gepäck[5]), Wettlaufen, Holzsägen, Bergsteigen und allerlei sportlichen Leistungen eine Temperatursteigerung im Rectum auf, die man unter anderen Umständen als pathologisch ansprechen würde. Die geringeren Grade von Temperatursteigerung um einen halben bis ganzen Grad über die Norm, treten bei mäßigen Muskelanstrengungen so häufig auf, daß ZUNTZ

[1]) ZUNTZ, L.: Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 53. 1904.
[2]) KRAUL u. HALTER: Wien. klin. Wochenschr. 1923, S. 538.
[3]) CONGDON: Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 33. 1912.
[4]) ROMEIS, B.: Über den Einfluß erhöhter Außentemperatur auf Leber und Milz usw. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 247, S. 224. 1923.
[5]) ZUNTZ u. SCHUMBERG: Physiologie des Marsches. Berlin 1901.

und SCHUMBERG[1]) sagen konnten: „Wir dürfen wohl diese bei Beginn jeder Arbeit stattfindende Erhöhung der Körperwärme als eine äußerst zweckmäßige Einrichtung auffassen, bestimmt, die Leistungsfähigkeit der Muskeln und Nerven zu erhöhen . . ." „daß unser Körper nicht ständig in der Ruhe auf dieser günstigsten Temperatur erhalten wird, bedeutet eine Ersparnis an Nährmaterial".

Im schroffsten Gegensatz zu dieser Auffassung steht diejenige, die von manchen Ärzten vertreten wird, daß nämlich jede Steigerung der Rectaltemperatur über die Norm von 37,5 auch nach einem Spaziergang als Krankheitssymptom zu deuten sei[2]). Seit JÜRGENSEN[3]) sind Belege dafür, daß Muskelarbeit zu Temperatursteigerungen auf 38 bis 39° im Rectum unter den verschiedensten Umständen ohne Mitwirkung irgendwelcher pathologischer Prozesse führen kann, von einer sehr großen Zahl von Autoren beigebracht worden. Zusammenstellungen aus neuerer Zeit finden sich bei BENEDICT und SNELL[4]), bei TIGERSTEDT[5]), ferner bei WEINERT[6]). Nach BARDSWELL und CHAPMAN[7]) ist die Steigerung der Rectaltemperatur bei ein und demselben Individuum genau proportional der Muskelanstrengung, so daß es geübten Beobachtern gelingt, jeden gewünschten Temperaturgrad hervorzurufen.

Wenn auch als völlig sichergestellt gelten kann, daß die Rectaltemperatur nach Muskelarbeit auch bei völlig Gesunden auf über 38° steigen kann, so ist es doch keineswegs so sicher, daß dieser Steigerung immer eine allgemeine Steigerung der Bluttemperatur entspricht, denn die in der Achselhöhle und im Munde gemessene Temperatur steigt gleichzeitig nicht im gleichen Maße, ja häufig sinkt sie sogar[8]). Man wird vielmehr der Ansicht von STÄUBLI, WEINERT usw. beipflichten müssen, daß wir die Erklärung für die stärkere Steigerung der Temperatur im Mastdarm in einer lokalen Erwärmung der das Rectum umgebenden Muskeln und des das kleine Becken durchströmenden Blutes durch die Muskelarbeit der unteren Extremitäten zu suchen haben. Denn bei Arbeit der oberen Extremitäten und ruhenden unteren Extremitäten steigt die Temperatur in der Achselhöhle mehr als im Rectum.

Gegen die Auffassung als zweckmäßige, die Muskel- und Nervenarbeit erleichternde, Erscheinung spricht auch die Beobachtung, daß durchaus nicht alle Individuen, selbst bei hohen Leistungen, eine nennenswerte Temperatursteigerung aufweisen. So vermißten L. HILL und FLACK[9]) die Temperatursteigerung bei einigen Schnelläufern, während andere, gleichzeitig beobachtete sie in hohem Maße aufwiesen. Durch Training wird die Steigerung kleiner[10]). Kinder scheinen besonders dazu zu neigen[11]). Es ist selbstverständlich, daß diese Steigerung bei un-

---

[1]) ZUNTZ u. SCHUMBERG: Physiologie des Marsches. Berlin 1910.

[2]) Kritik bei WEINERT: Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 1543 und bei STÄUBLI: Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1911, S. 1104. — WEINERT: Über Temperatursteigerungen bei gesunden Menschen. Dissert. Heidelberg 1912.

[3]) JÜRGENSEN: Die Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig 1873.

[4]) BENEDICT u. SNELL: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 90. 1902.

[5]) TIGERSTEDT, R.: in NAGELS Handbuch der Physiologie des Menschen Bd. 1. Braunschweig 1905.

[6]) WEINERT: Über Temperatursteigerungen bei gesunden Menschen. Dissert. Heidelberg 1912.

[7]) BARDSWELL u. CHAPMAN: Brit. med. journ. S. 1107. 1911. I.

[8]) SOKOLOW, CELINA: Über die Einwirkung äußerer Einflüsse auf die Temperatur des Kindes. Dissert. Zürich 1916/17.

[9]) HILL u. M. FLACK: Journ. of physiol. Bd. 36, 1907. Proceedings S. 11.

[10]) Kritik bei WEINERT: Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 1543 und bei STÄUBLI: Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1911, S. 1104. — WEINERT: Über Temperatursteigerungen bei gesunden Menschen. Dissert. Heidelberg 1912.

[11]) FEER: Diagnostik der Kinderkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1922. — MORO: Monatsschr. f. Kinderheilk. Orig. Bd. 11. 1913.

günstigen Verhältnissen für die Wärmeabgabe, z. B. bei warmer Luft, namentlich in den Tropen[1]), bei Fettleibigen, bei dicker Bekleidung und bei Soldaten in der Marschkolonne besonders leicht auftritt. Doch wird sie auch bei niedrigen Außentemperaturen beobachtet. So sah LINDHARD[2]) auf einer arktischen Expedition Temperaturen von 38,75 nach Schneeschaufeln bei —7 °C und 37,89 nach $1^1/_2$ Stunden Spaziergang bei —27 ° C. Solche Steigerungen dürfen also nicht als krankhaft angesehen werden. Nach Aufhören der Arbeit braucht die Temperatur eine gewisse Zeit, um zur Norm zurückzukehren. Der gesunde Holzsäger von JÜRGENSEN[3]) maß nach 15 Minuten Ruhe 38,1 und nach 40 Minuten 37,7. Bei einem anderen Versuche dauerte es volle 50 Minuten, bis die Rectaltemperatur auf 37,5 zurückgekehrt war. Nach einer halben Stunde ist die Rectaltemperatur immerhin gewöhnlich, aber nach stärkeren Anstrengungen nicht immer, wieder normal[4]). Beobachtungen, wo diese Restitution bei Gesunden länger als 1 Stunde gedauert hätte, sind uns nicht bekannt. Die ärztliche Diagnostik muß diese Zeitmaße berücksichtigen.

---

[1]) YOUNG: Journ. of physiol. Bd. 49. 1914/15.

[2]) LINDHARD: Investigations on the conditions &c. in Report of the Danish Expedition to the North-East Coast of Greenland 1906—1908. Meddelser om Grønland. S. 44. Kopenhagen 1910.

[3]) JÜRGENSEN: Die Körperwärme des gesunden Menschen. Leipzig 1873.

[4]) BARDSWELL u. CHAPMAN: Brit. med. journ. S. 1107. 1911. I.

Pathologie und Pharmakologie der Wärmeregulation.

Von

Hermann Freund

Münster i. W.

Zusammenfassende Darstellungen.

Krehl: in Krehl-Marchands Handb. d. allgem. Pathol. Bd. IV, S. 1. Leipzig: Hirzel 1924. — Krehl: Pathol. Physiologie. — Grafe: Ergebn. d. Physiol. Bd. 21. 1923. — Grafe: in Oppenheimers Handb. d. Biochemie. 2. Aufl. — Freund, H.: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 22. 1922. — Toeniessen: Ebenda Bd. 23. 1923. — Müller, Reiner: Unterwärme des Körpers. Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 1036 u. 1069. — Heffter: Handb. d. exp. Pharmakol. Berlin: Julius Springer 1922—1924. — Freund, H.: Naturwissenschaften Jahrg. 11, S. 787. 1923.

A. Hyperthermien.

1. Peripher bedingte Temperaturstörungen.

Wie in dem vorangehenden Kapitel gezeigt wurde, dienen dem Zwecke der Wärmeregulation eine Vielheit von Einzelfunktionen. Ihr planmäßiges Ineinandergreifen wird geleitet und beherrscht von einem übergeordneten Zentralorgan, dem Wärmezentrum. Seine Aufgabe, die Körpertemperatur normal zu halten, kann es innerhalb gewisser Grenzen, die durch die Verhältnisse der Umwelt abgesteckt sind, erfüllen, solange die Erfolgsorgane normal arbeiten, denen die Impulse des Zentrums zugeleitet werden. Periphere Störungen können diese Grenzen einengen. Das Studium solcher experimentell gesetzter peripherer Störungen dient, wie früher gezeigt wurde, der Analyse der Leitungsbahnen und der Erfolgsorgane der Wärmeregulation. Solange aber die Zentralfunktion ungestört ist, sind bei Störungen von Einzelfunktionen genügend Ausgleichsvorrichtungen verfügbar, um eine Abweichung der Körpertemperatur zu verhüten. Nur vereinzelt sind die Fälle, in denen durch periphere Vorgänge Hyperthermie entsteht, so die Überwärmung bei schwerer Muskelarbeit[1]), von der oben gesprochen wurde. Hier ist die Ursache der erhöhten Temperatur eine Steigerung der Wärmebildung durch Muskeltätigkeit, beschleunigte Atmung und beschleunigten Puls, Vorgänge, auf die das Wärmezentrum keinen mäßigenden Einfluß hat. Trotz Anspannung der wärmeabgebenden Apparate (Hautdurchblutung, Schweiß) kann es so zur Überwärmung kommen, doch wird sie nie von langer Dauer sein. Trotz normalregulierendem Zentrum kann es ferner durch Einschränkung der Wärmeabgabe infolge peripherer Störungen zu krankhaften Temperaturerhöhungen kommen. Hierher gehören die Fälle von Sklerodermie[2]) (Fehlen der

[1]) Lit. s. bei Isenschmid, S. 85.

[2]) Linser u. Schmid: Arch. f. klin. Med. Bd. 69, S. 514.

Schweißdrüsen). Verwickelter liegen die Verhältnisse wohl beim sogenannten „Durstfieber" der Säuglinge[1]); es mag zum Teil wohl durch die Verminderung der Wassermenge bedingt sein, die für die Verdunstung zur Verfügung steht. Wahrscheinlicher ist es aber wohl, daß hier der Einstrom des Gewebswassers in die Blutbahn Störungen mit sich bringt, die den toxischen zentralen Temperatursteigerungen zuzurechnen sind. Ebenso scheint auch bei dem Fieber im Gefolge eines Hitzschlages — der Überhitzung aus äußeren Gründen durch Überwindung der Gegenregulation — eine schädigende Einwirkung auf das Zentrum vorzuliegen, die durch die Überhitzung ausgelöst wird[2]). In beiden Fällen ist also wohl die Leistung des Wärmezentrums gestört, und die aus der peripheren Ursache enstandene Hyperthermie gibt den Anstoß zu der Entstehung von echtem „Fieber".

Der Funktionsausfall der Erfolgsorgane findet gelegentlich seinen Ausdruck in einer geringeren Präzision der Leistungen des Regulationsapparates. Dies ist besonders dann der Fall, wenn toxische Einwirkungen vorliegen; bei der Besprechung der Pharmakologie des Wärmehaushalts wird davon mehr zu sagen sein. Hier genügt der Hinweis, daß es oft schwer zu entscheiden ist, ob der Angriff solcher Giftwirkungen nicht gleichzeitig auf Zentrum und Peripherie gerichtet ist.

2. Zentral bedingte Hyperthermie (Fieber).

a) Begriffsbestimmung.

Bei der wichtigsten Störung der Wärmeregulation, dem infektiösen Fieber, trifft dies besonders zu. Die infektiösen Schädigungen beeinträchtigen die Leistung der Erfolgsorgane der Wärmeregulation. Aber sicher ist der Hauptsitz der Störung in der Zentralfunktion gelegen. Wir müssen uns den physiologischen Begriff „Fieber" aus dem Gesamtbilde der Infektionen herauszuschälen versuchen.

Das Kennzeichen des Fiebers ist die erhöhte Körpertemperatur. Im Gegensatz zu den bisher besprochenen Steigerungen der Temperatur, die trotz Gegenregulation zustande kommen — durch Wärmestauung, bei denen also die Bedingungen der Umwelt oder Vorgänge im Organismus, auf die das Wärmezentrum keinen Einfluß hat, den Sieg davon tragen —, handelt es sich hier um eine krankhaft veränderte, aber aktive Leistung des Wärmezentrums. Eine Temperatursteigerung kann nur dadurch zustande kommen, daß das Verhältnis von Wärmebildung und Wärmeabgabe, das vom normalen Zentrum auf „1" eingestellt wird, zugunsten der Wärmebildung verschoben wird; das kann sowohl durch gesteigerte Wärmebildung als auch durch verringerte Wärmeabgabe oder durch beide Vorgänge erreicht werden. Während die Tierversuche von KREHL und MATTHES[3]) die Wärmeabgabe im Fieberanstieg verringert zeigten, sind beim Malariafieberanstieg des Menschen die Fälle verminderter Wärmeabgabe nach BARR und DU BOIS[4]) sehr selten; meist ist dabei die Wärmeabgabe unverändert oder sogar gesteigert. Das Mißverhältnis zwischen den beiden Komponenten des regulatorischen Apparates beim Fieberanstieg würde danach

---

[1]) HEIM u. JOHN: Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 9. 1910. — HEIM: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 8, S. 332. 1913. — MÜLLER, ERICH: Berlin. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 15. — HOLT: Arch. of pediatr. Bd. 12, S. 560. 1895. — v. REUSS: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 4. 1912. — HELLER: Ebenda Bd. 4. 1912. — STEWART: Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 78, S. 1865. 1922. — BALCAR, SAMSUM, WOODYATT: Arch. of internal med. Bd. 24, S. 116. 1919. — FABER: Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 24, S. 56. 1922.

[2]) MARCHAND: in Krehl-Marchands Handb. d. allgem. Pathol. Bd. I, S. 100ff.

[3]) KREHL u. MATTHES: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 38, S. 284. 1897.

[4]) BARR u. DU BOIS: Arch. of internal med. Bd. 21, S. 627 u. Bd. 29, S. 567.

im wesentlichen auf der Steigerung der Wärmebildung beruhen. Auf der Fieberhöhe ist die Wärmeabgabe immer größer als in der Norm; sie muß im Idealfalle einer „Febris continua" wieder gleich der krankhaft erhöhten Wärmebildung sein. Bei Schwankungen der Fieberkurve muß das Verhältnis von Wärmebildung zu Wärmeabgabe bald größer als „1" werden (Temperaturanstieg), bald kleiner als „1" (Temperaturabfall). Solange aber Fieber besteht, ist die Wärmeabgabe zwar übernormal, aber niemals maximal angespannt, wie sie es ist, wenn es gilt, die durch Muskelarbeit mehr gebildete Wärme wegzubefördern. So ist der Anteil der Wasserverdunstung an der Wärmeabgabe im Fieber nie so groß wie bei Muskelarbeit, während andererseits doch keine Insuffizienz der Wärmeabgabe vorliegt [vgl. hierzu KREHL[1])]. Dabei ist die absolute Größe der im Fieber mehrgebildeten Wärme weit unter den Steigerungen, die sonst von der Wärmeregulation ohne jeden Temperaturanstieg ausgeglichen werden. Die Störung liegt also in einer mangelhaften Leistung des Zentrums. Wir sehen aus allen Beobachtungen — auf die ganz vereinzelten Abweichungen ist später zurückzukommen —, daß die fieberhafte Funktionsstörung sich aus zwei Grundstörungen zusammensetzt: die Wärmebildung ist erhöht, und die Wärmeabgabe gleicht diese Steigerung nicht aus. Je schwerer die Störung, desto höher ist die fieberhafte Temperatursteigerung. Dabei wird diese erhöhte Körpertemperatur vom Wärmezentrum aus festgehalten, wenn auch weniger genau als die Normaltemperatur des Gesunden: der Fiebernde friert leicht, durch ein abkühlendes Bad ist die Temperatur zwar leichter herunterzusetzen wie beim Normalen, sie steigt dann aber alsbald wieder auf die frühere Höhe an. Auch Steigerung der Wärmebildung, so die spezifisch-dynamische Wirkung der Nahrungszufuhr, führt zu einer Gegenregulation gegen weitere Temperatursteigerung: der Fiebernde schwitzt[2]).

Allen diesen Erscheinungen wird der alte LIEBERMEISTERsche Satz gerecht, nach dem im Fieber die Temperaturregulierung höher eingestellt ist als in der Norm. Die Störung, die dem zugrunde liegt, wird heute wohl meist als eine krankhafte Erregung des Wärmezentrums angesprochen. Dieser Erklärungsversuch erscheint aber aus folgenden Gründen nicht recht befriedigend: Eine Erregung führt im allgemeinen doch wohl zu gesteigerter Tätigkeit; die Leistung des Temperaturzentrums ist aber eben die Aufrechterhaltung des normalen Gleichgewichts zwischen Wärmebildung und Wärmeabgabe. Wenn man sich mit H. H. MEYER[3]) die beiden Funktionen des Kühlens und Erwärmens in getrennten Zentren lokalisiert denkt, so könnte man wohl die Erscheinungen im Fieber als Stärkung des „Wärmzentrums" und Schwächung des „Kühlzentrums" umschreiben. Mir scheint jedoch vieles für eine andere Erklärungsmöglichkeit zu sprechen, nach der das Wesen der fieberhaften Störung eine Schwächung des einheitlichen Regulationszentrums wäre.

Den Ausgangspunkt für diese Vorstellung geben die alten Anschauungen WUNDERLICHS, CLAUDE BERNARDS, LIEBERMEISTERS, NAUNYNS und QUINCKES, HARNACKS[4]), die einen im wesentlichen hemmenden Nerveneinfluß auf den Stoffwechsel annahmen. Die Zahl der Beobachtungen steigt, welche zeigen, daß das Nervensystem in der Tat eine solche hemmende Wirkung auf den Ruhestoff-

---

[1]) KREHL: in Krehl-Marchands Handb. d. allgem. Pathol. Bd. IV, S. 39.

[2]) LANG: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 79, S. 343. — SCHWENKENBECHER u. TUTEUR: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 57, S. 285.

[3]) MEYER, H. H.: Kongr. f. inn. Med. 1913.

[4]) BERNARD, CL.: Chaleur animale. — LIEBERMEISTER: Pathologie und Therapie des Fiebers. — NAUNYN u. QUINCKE: Arch. f. Anat. u. Physiol. 1869, S. 174 u. 521. — HARNACK (LUTZ): Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 38, S. 421. 1897.

wechsel der Organe ausübt. (Nur im *Ruhestoffwechsel* wirkt sich ja, wie ISENSCHMID ausführte, die chemische Regulation im Sinne RUBNERS aus.) Bei poikilotherm gemachten Warmblütern ist der Stoffwechsel in seiner Gesamtheit erhöht, der Eiweißumsatz erheblich gesteigert[1]); der entnervte Muskel hat einen pro Gramm erheblich gesteigerten Sauerstoffverbrauch[2]); der Sauerstoffverbrauch von Gewebsschnitten ist ganz erheblich höher als der entsprechenden Gewichtsmenge im lebenden Warmblüterorganismus, was wohl im wesentlichen dem Fehlen des nervösen Einflusses des Wärmezentrums zuzuschreiben ist[3]). Das alles spricht für eine Hemmung des Stoffwechsels durch das Nervensystem. Wird dieser Nerveneinfluß durch das Fiebergift geschwächt, so kommt es zu einer Steigerung der Wärmebildung; die Schwächung des Wärmezentrums erklärt zugleich die gleichzeitige Mangelhaftigkeit der physikalischen Regulation: je schwerer die Schädigung des Zentrums ist, desto mehr ist die Reizschwelle erhöht, d. h. bei um so höherer Temperatur erst tritt die Gegenregulation gegen Überhitzung ein. Der Fiebernde ist vorübergehend leichter unterkühlbar als der Normale, weil das geschädigte Zentrum gleichfalls erst später, d. h. bei tieferer Gradzahl, gegen die Abkühlung ankämpft. Bei dieser Annahme kommen wir für die normale Wärmeregulation um die von W. TRENDELENBURG hervorgehobene Schwierigkeit herum, daß sonst Wärme die Nervenzentren erregt und Kälte sie lähmt, denn die Erregung eines Hemmungsmechanismus für den Stoffwechsel muß ihn herabsetzen, die Lähmung umgekehrt durch Nachlassen der Hemmung ihn steigern. Für eine abgerundete Darstellung der Fieberlehre in diesem Sinne ist vielleicht das Beweismaterial noch zu gering, immerhin soll im folgenden ein Versuch dazu gemacht werden.

Allen Deutungsversuchen des Fiebers gemeinsam ist die Auffassung, daß die Fiebertemperatur ohne Gegenregulation durch Vorgänge zustande kommt, die ihren Sitz im Wärmezentrum haben. Wir haben keine Vorstellung, wie dieses Wunderwerk eines Präzisionsinstrumentes arbeitet (KREHL bezeichnet seine Leistung als „übermaschinell"). Jedenfalls muß es dazu einen beherrschenden Einfluß auf andere Zentren ausüben können, die — an sich selbständig — ihm zum Zwecke der Wärmeregulation untergeordnet gedacht werden müssen. Unter ihnen sind die wichtigsten die zentrale Beherrschung des Stoffwechsels und die Vasomotorenzentren, die in engem Zusammenhang mit der Schweißdrüseninnervation stehen. Bei verschiedenen Tierarten käme dann noch das Atemzentrum als ausführendes Organ der Wärmeabgabe hinzu. Diese Zentralorgane, deren planmäßige Zusammenordnung Aufgabe des Wärmezentrums ist, sind m. E. zweckmäßiger nach der üblichen Weise in Organe der chemischen und der physikalischen Regulation einzuteilen als nach dem Schema H. H. MEYERS, der für jedes seiner Zentren sowohl chemische als physikalische Regulatoren annehmen muß.

b) Das Fieber als zentrale Funktionsstörung.

Zunächst ist der Beweis zu erbringen, daß das Fieber eine zentrale Schädigung ist, die mit der chemischen Wärmeregulation in engster Beziehung steht. Es kann hierfür vielfach auf die Ausführungen des vorangehenden Kapitels verwiesen werden. Von entscheidender Bedeutung ist die Frage, ob Fieber beim künstlich poikilotherm gemachten Warmblüter erzeugt werden kann. Wie oben gezeigt wurde, gibt es für solche Tiere eine bestimmte Außentemperatur, bei der ihre Körpertemperatur normal gehalten werden kann. Von dieser Versuchsanord-

---

[1]) FREUND u. GRAFE: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 168, S. 1. 1917; Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 93, S. 785. 1922. — FREUND: Ebenda Bd. 88, S. 216. 1920.

[2]) LANGLEY u. ITAGAKI: Journ. of physiol. Bd. 51. 1917.

[3]) BÜCHNER u. GRAFE: Kongr. f. inn. Med. 1924 u. Klin. Wochenschr. 1924, S. 986.

nung — poikilotherm gemachtes Tier mit künstlich normal gehaltener Körpertemperatur — muß jede experimentelle Arbeit über die Fieberfähigkeit ausgehen, wenn sie beweiskräftig sein soll.

Kennzeichen des poikilothermen Zustandes ist, daß die Körpertemperatur nicht nur bei Erniedrigung der Umgebungstemperatur (und zwar schon um 1—2°) heruntergehtt sondern vor allem durch Erhöhung der Außentemperatur um 1—2° bereits erhöh, werden kann; und ferner muß gezeigt werden, daß bei gleicher Außentemperatur eine dem Tier aufgezwungene Stoffwechselsteigerung (am einfachsten die spezifisch-dynamische Wärmewirkung der Nahrung) seine Körpertemperatur erhöht. Diese Kennzeichen des poikilothermen Zustandes werden allzuoft außer acht gelassen und dadurch wertvolle Versuchsprotokolle in ihrer Verwendungsmöglichkeit stark herabgesetzt.

Die Wege, auf denen es möglich ist, den poikilothermen Zustand experimentell herbeizuführen, hat ISENSCHMID[1]) besprochen. Bei solchen Tieren sind rein zentral wirkende Fieberursachen — Wärmestich, gewisse pyretisch wirksame Stoffe, wie Kochsalz und Anaphylatoxin, vor allem die Infektionen — nicht mehr wirksam. Andererseits verhindert selbst eine völlige Ausschaltung der physikalischen Regulation das Auftreten von Fieber nicht, solange nur die chemische Regulation intakt ist und das Tier deshalb noch über eine gewisse „Regulationsbreite"[2]) verfügt.

Voraussetzung für die Beweiskraft negativer Fieberversuche ist, daß die Außentemperatur so hoch eingestellt wird, daß das Tier vor dem Fieberversuch normale Körpertemperatur hat; es muß mit aller Schärfe darauf hingewiesen werden, daß der negative Ausfall eines Fieberversuches an einem unterkühlten Tier für dessen Regulationsfähigkeit gar nichts beweist.

Erst die Ausschaltung der chemischen Regulation vernichtet die Fieberfähigkeit; für das Zustandekommen jedes Fiebers ist demnach der Zusammenhang des Wärmezentrums mit den Erfolgsorganen der chemischen Regulation unerläßlich. Wir dürfen also annehmen, daß die Stoffwechselvorgänge und ihre Leitung das wesentliche Moment für die Fieberentstehung darstellen.

Hiernach ist es wenig wahrscheinlich, daß Fieber durch Herabsetzung der Wärmeabgabe, also durch endogene Wärmestauung aus zentralen Gründen, entstehen könnte. WALBAUM[3]) hat das für den Wärmestich behauptet; aber aus seinen Versuchsprotokollen geht das keineswegs so einwandfrei hervor, daß die entgegenstehenden zahlreichen Arbeiten dadurch entkräftet würden. Fieber bei herabgesetzter Wärmebildung, das also nur auf Wärmestauung zurückgeführt werden könnte, ist beschrieben von HIRSCH und LESCHKE[4]) bei Anaphylaxie (direkte Calorimetrie in der Anordnung von R. HIRSCH) und von DITTLER[5]) an schilddrüsenlosen Tieren (indirekte Sauerstoffbestimmung). Bei beiden Arbeiten scheinen mir methodische Bedenken nicht auszuschließen zu sein; jedenfalls bedürfen wohl diese vereinzelt dastehenden Befunde noch weiterer Bestätigung [für die Frage der Schilddrüse vgl. im übrigen ISENSCHMID und FREUND[6])].

Zwingend bewiesen wäre die vorherrschende Bedeutung der Stoffwechselsteigerung für das Fieber allerdings erst dann, wenn es gelänge, die chemische Regulation auszuschalten, ohne die physikalische zu beeinträchtigen; in diesem Falle müßte die Fieberfähigkeit verlorengehen, ohne daß ein völlig poikilothermes Verhalten eingetreten wäre. Hinweise darauf, wie solche Fieberversuche anzuordnen wären, geben die Arbeiten von FREUND, PLAUT und FREUND und JANSSEN [vgl. ISENSCHMID[7])].

---

[1]) ISENSCHMID: S. 52 u. 64.
[2]) FREUND u. STRASMANN: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 69, S. 12. 1913.
[3]) WALBAUM: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 72, S. 153. 1913.
[4]) HIRSCH u. LESCHKE: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 15. 1914.
[5]) DITTLER: Zeitschr. f. Biol. Bd. 76, S. 141. 1922. — SÄNGER: Ebenda S. 301.
[6]) ISENSCHMID: auf S. 67 ff. — FREUND: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 22. 1922.
[7]) ISENSCHMID: auf S. 65.

Wenn also die Fieberfähigkeit mit der Intaktheit der chemischen Regulation steht und fällt, so muß ferner heute zusammenfassend gesagt werden, daß im Tierexperiment (abgesehen von den obenerwähnten Versuchen) Fieber stets mit Stoffwechselsteigerung verbunden ist und daß auch beim menschlichen Fieber kein zwingender Beweis dafür erbracht ist, daß Fieber ohne erhöhten Stoffwechsel vorkommt (vgl. hierzu die zahlreichen Zusammenfassungen der letzten Jahre). Im Sinne des obigen Erklärungsversuches würde die Frage, warum der Fiebernde wärmer wird, dahin zu beantworten sein, daß durch die Fieberursache die hemmenden Funktionen der nervösen Zentralorgane geschwächt sind. Infolgedessen steigt die Wärmebildung; die Körpertemperatur steigt, weil die Reizschwelle für das geschädigte Regulationszentrum erhöht ist und deshalb erst bei höherer Temperatur eine regulatorische Vermehrung der Wärmeabgabe eintritt.

Es sei ausdrücklich darauf hingewiesen, daß diese Auffassung der Fieberentstehung für den Schüttelfrost keine Erklärung geben kann. Ob der Schüttelfrost und das Kältezittern auf einer Tätigkeit des Wärmezentrums beruhen, scheint übrigens zum mindesten nicht unbestritten. GOLTZ und EWALD[1]) haben Kältezittern in denjenigen Muskelgruppen auftreten sehen, die von dem mittleren Brustmarkteil nervös versorgt waren, den sie in ihrem berühmten Versuche am rückenmarklosen Hunde abgetrennt vom Hirn zurückgelassen hatten. Auch KREHL[2]) spricht davon, daß das Zittern reflektorisch von den Kältepunkten der Haut ausgelöst wird.

c) Die Funktion der Erfolgsorgane im Fieber.

Wenn wir die Vorgänge im Fieber als Leistungen des krankhaft veränderten Wärmezentrums auffassen müssen, so liegt in dieser Auffassung die Voraussetzung enthalten, daß die Mittel, mit denen das fiebernde Wärmezentrum die Temperaturerhöhung bewirkt und erhält, die gleichen sind, wie sie der Organismus bei der Regulierung der normalen Körpertemperatur benutzt. Hier kann auf die erschöpfende zusammenfassende Darstellung von GRAFE[3]) verwiesen werden. Man muß heute zu dem Ergebnis kommen, daß „die Art der Zersetzungen im Fieber die gleiche ist wie in der Norm und lediglich von der Menge und Zusammensetzung der dem Organismus zur Verfügung stehenden Nährstoffe bestimmt ist".

Dieser Satz hat so lange seine Gültigkeit, als die Störung keine sehr schwere ist (mittleres Fieber), solange wir es mit einer einigermaßen reinen Störung der zentralen Apparate zu tun haben, deren Beispiel etwa der Wärmestich ist[4]), und solange die Erfolgsorgane regelrecht den Impulsen des Zentrums entsprechen.

Dies trifft nun aber je nach der Fieberursache und nach der Schwere ihrer Einwirkung in praxi mehr oder weniger nicht zu. Wie wir überhaupt „elektive", nur an *einem* Angriffspunkt wirkende Gifte an sich kaum kennen und unter verschiedenen Angriffspunkten immer nur einer oder einzelne in höherem Maße als die andern toxische Funktionsstörungen zeigen, so gilt dies auch für die infektiösen Gifte. Die Fieberursache betrifft nicht nur das Wärmezentrum, sondern auch seine Erfolgsorgane. Die Störung der zentralen Wärmeregulation wird verstärkt und modifiziert dadurch, daß auch die Erfolgsorgane unter Giftwirkung stehen, ihre Tätigkeit unmittelbar krankhaft verändert und ihre Reaktion auf die zentralen wärmeregulatorischen Impulse abnorm wird. Erfolgsorgane des Wärmezentrums sind aber in diesem Sinne nicht nur die peripheren Organe, sondern das ganze System von Nervenzentren, Leitungsbahnen und Nervenendigungen, das zwischen Wärmezentrum und ausführendem

[1]) GOLTZ u. EWALD: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 63, S. 370. 1896.
[2]) KREHL: Handb. d. allgem. Pathol. Bd. IV, 1, S. 39.
[3]) GRAFE: Ergebn. d. Physiol. Bd. 21. 1923. [4]) Vgl. hierzu ISENSCHMID: auf S. 47 ff.

Organ liegt. Besonders seien hier hervorgehoben die Zentren der Gefäßinnervation und der Stoffwechselregulation; dazu kommt das endokrine System, welches — der nervösen Leitung unterstellt — wohl dazu dienen mag, die Erregbarkeit der nervösen Endapparate in der Norm dem Gesamtzwecke gleichsinnig zu beeinflussen. Zwar ist, wie oben gezeigt wurde[1]), das endokrine System *nicht* die „Conditio sine qua non" für die normale Wärmeregulation und das Fieber; aber das Ausmaß beider ist an eine normale Mischung der chemischen Reizstoffe gebunden.

Die Hormone der endokrinen Drüsen sind aber nicht die einzigen Einflüsse, von denen die Tätigkeit der Organe und vor allem die Reizbeantwortung des vegetativen Nervensystems — um dieses handelt es sich ja für unsere Frage — abhängen, und die daher für das Geschehen im Fieber bestimmend sein können. Hier spielen konstitutionelle Bedingungen hinein — Alter, Ernährungszustand, Gewöhnungen, vorausgegangene oder gleichzeitige Erkrankungen. Ihre physiologischen Grundlagen kennen wir noch sehr wenig; wir fangen an, einiges Wenige davon zu ahnen, ohne im einzelnen Falle Sicheres sagen zu können. Zu nennen sind vor allem gewisse Änderungen der physikalisch-chemischen Zusammensetzung des Blutes — die Ionenverhältnisse zueinander (vor allem zwischen Calcium und Kalium), das Kohlensäurebindungsvermögen, die Mischung der verschiedenen Eiweißkörper (namentlich die Globulinfraktion), ferner das Verhältnis von Lecithin und Cholesterin, und schließlich die noch unbekannten intermediären Stoffwechselprodukte, die durch gesteigerten Zellzerfall oder durch gesteigerten Einstrom von Gewebswasser in das Blutplasma kommen, und auf deren Vorkommen und Bedeutung gerade für die Reaktionen der vegetativen Apparate FREUND und GOTTLIEB[2]) hingewiesen haben. An alle diese Veränderungen — und sicher gibt es noch viel anderes — ist zu denken, wenn wir sagen, daß manche Menschen zu hohem Fieber neigen, andere nur schwer fiebern. Auf ihnen beruht die größere oder geringere Fieberbereitschaft des einzelnen; für sie dürften die Verhältnisse der Erfolgsorgane, ihre Erregbarkeit, ihre abnorm starke oder träge Reaktion auf die zentralen Impulse entscheidend sein.

Hier liegt noch ein großes Arbeitsgebiet vor uns. Klinische Erfahrungen sprechen für die erhöhte Fieberbereitschaft in der Rekonvaleszenz nach akuten Infektionen, bei Tuberkulösen, bei Hyperthyreosen und in der Zeit der Menstruation. Umgekehrt scheinen Diabetiker und Carcinomatöse schwer zum Fiebern zu bringen zu sein [z. B. durch Milchinjektion, R. SCHMIDT[3])]. Auch stark geschwächte und unterernährte Individuen und Hypothyreosen usw. fiebern schwer. Säuglinge mit Tetanie (auch im Stadium der Latenz) neigen zu höherem Kochsalzfieber [NOTHMANN[4])]. Im Tierversuch ist die Frage der individuellen Disposition zum Fieber bisher nur wenig angegangen worden; zu erwähnen ist der Einfluß des Futters auf die Höhe des Kochsalzfiebers bei Kaninchen [FREUND[5])], ferner die Angabe, daß Kochsalz und andere pyretisch wirksame Stoffe höheres Fieber bei solchen Tieren machen, die sich im Stadium der Überempfindlichkeit gegen irgendein Antigen befinden[6]). Im Sinne der obigen Gedankengänge würde etwa die veränderte Fieberfähigkeit der Kaninchen durch Fütterung [LUITHLEN[7])] und die Erfahrung in der Tetanie der Säuglinge auf das Ca-K-Verhältnis zu be-

---

[1]) ISENSCHMID: S. 67 ff..
[2]) FREUND u. GOTTLIEB: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 93, S. 92. 1922.
[3]) SCHMIDT, R.: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 83, S. 79. 1916.
[4]) NOTHMANN: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 70.
[5]) FREUND, H.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 65, S. 225. 1911.
[6]) DAVIDSOHN u. FRIEDEMANN: Arch. f. Hyg. Bd. 71. 1909.
[7]) LUITHLER: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 68, S. 209. 1912.

ziehen sein; bei der Anaphylaxie und nach Infektionen liegen der Umstimmung mit großer Wahrscheinlichkeit Veränderungen des intermediären Eiweißabbaues zugrunde [PICK und HASHIMOTO[1])], die in ähnlicher Weise auch nach unspezifischer Reiztherapie beschrieben sind [FREUND und RUPP[2])].

Mit diesen letzten Beispielen ist auf eine der Einwirkungen der Fieberursache hingewiesen, die neben der Störung der zentralen Regulation auch die peripheren Apparate umstimmt: die antigene Natur der infektiösen Gifte. Damit steht in gutem Einklange, daß nach KREHL[3]) die fieberhaft erhöhte Temperatur gerade im Anfang schwerer Infektionen noch am schärfsten regulatorisch festgehalten wird; erst in späteren Zeiten — wenn also die anaphylaktische Umstimmung durch die Antigene des Infektionserregers einsetzt — tritt das ungeordnete „ataktische" Verhalten der Erfolgsorgane ein, das den Fieberzustand und die „Krankheit" bis weit in die Rekonvaleszenz überdauert. Die wesentlichste Ursache für die unscharfe Regulierung der Körpertemperatur im Fieber und in der Rekonvaleszenz ist wohl diese „reizbare Schwäche" der peripheren Apparate. Die Frage, ob dieser Labilität nicht Veränderungen der Blutzusammensetzung zugrunde liegen, wie sie z. B. von BERGER und DÖRR[4]) und von DRESEL und FREUND[5]) nach unspezifischen Eingriffen beschrieben worden sind, ist der Untersuchung zugänglich.

Die Reaktion auf die Krankheitsursache führt also offenbar in einer Weise, die noch weiteren Studiums bedarf, eine Umstimmung der Erfolgsorgane herbei. Bei der Mehrzahl der Infektionen kommen aber noch unmittelbare toxische Schädigungen durch das infektiöse Gift hinzu.

Je nach der Art des Erregers und seiner Gifte, je nach der Schwere der Infektion werden neben dem Wärmezentrum auch andere „Angriffspunkte" der Giftwirkung unterliegen. Auf Stoffwechsel und Kreislauf wirken die Impulse des Zentrums in erster Reihe; Stoffwechsel und Kreislauf können aber an sich in verschiedenster Weise — zentral und peripher — durch die Giftwirkungen unmittelbar betroffen werden. Daraus ergibt sich die ganze Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder beim infektiösen Fieber und zugleich die große Schwierigkeit für eine Beurteilung des fieberhaften Prozesses im engeren Sinne, die sich auf einer Verallgemeinerung der Beobachtungen an Sonderfällen aufbaut. Bei der Fülle von zusammenfassenden Bearbeitungen aus jüngster Zeit kann auf diese verwiesen werden. Hier sei nur in Kürze die Streitfrage des sog. „toxogenen" Eiweißzerfalls besprochen. Die Frage steht wohl so, daß es einzelne Infektionen (vgl. KREHL, Handbuch, S. 28) mit ganz gewaltigen Stickstoffausscheidungen gibt (Recurrens, Fleckfieber, einzelne Typhusfälle), bei denen die Organschädigung durch die Infektion ganz in den Vordergrund zu stellen ist. Diese Beobachtungen haben aber mit den eigentlich zum Fieber gehörenden Stoffwechselvorgängen ebensowenig etwas zu tun wie die qualitativen Abweichungen des Eiweißstoffwechsels von der Norm, die, wie etwa die Diazoreaktion, als Kennzeichen besonderer Infektionen diagnostisch verwertbar sind.

Darüber hinaus ist aber die Stickstoffausscheidung im Fieber wohl nur bei ganz geringen und kurzdauernden Temperatursteigerungen normal, sonst aber stets erhöht. Dieser erhöhte Abbau von Eiweiß ist sicher zum Teil dadurch be-

---

[1]) PICK u. HASHIMOTO: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 76, S. 89. 1914; Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 21, S. 237. 1914.

[2]) FREUND, H., u. RUPP: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 99, S. 137. 1923.

[3]) KREHL: Handb. d. allgem. Pathol. Bd. IV, 1, S. 49.

[4]) BERGER u. DÖRR: Klin. Wochenschr. 1922, S. 1053.

[5]) DRESEL u. FREUND: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 91, S. 317. 1921; s. auch Lit. bei RUPP: Doktor-Dissert. Heidelberg, Sommer-Sem. 1922.

dingt, daß der fiebernde, glykogenarme und fast stets unterernährte Organismus für seine erhöhte Wärmebildung rein energetisch Eiweiß mitverbrauchen muß.

Darin liegt keine Besonderheit des Fieberstoffwechsels; denn bei hungernden Tieren steigt auch bei der chemischen Regulation gegen Abkühlung die Stickstoffausscheidung parallel mit der Erhöhung des Gesamtumsatzes an [z. B. FREUND und GRAFE[1])]. Diese energetische Steigerung der Stickstoffausscheidung im Fieber läßt sich daher durch stickstofffreie, namentlich kohlenhydratreiche Nahrung in einer der fieberhaften Stoffwechselsteigerung angepaßten Menge zur Norm herabdrücken, solange sich das Fieber in mittlerer Höhe — bis etwa 40° — hält. Bei höherem Fieber, das als Ausdruck des stärkeren Infektes aufgefaßt werden darf, sind aber die Beziehungen des Eiweißzerfalls zur Gesamtwärmebildung nicht vom energetischen Standpunkt aus zu deuten. Hier spielen vielleicht für eine Minderzahl von Erkrankungen eigentlich toxogene Organschädigungen eine Rolle; für die Mehrzahl darf aber wohl die Erklärung in einer Schädigung zu suchen sein, die das infektiöse Gift auf die nervösen Zentralorgane ausübt. Wir müssen heute mit dem Bestehen von Nervenzentren rechnen, die sowohl die Höhe des Gesamtstoffwechsels, wie im besonderen die Größe des Eiweißabbaues beherrschen, die selbständige Aufgaben zu erfüllen haben und andererseits dem Wärmezentrum zugeordnet sind. Ihre Selbständigkeit geht aus den Beobachtungen über Stoffwechselsteigerungen ohne Fieber hervor; deren zentraler Ursprung wird am besten dadurch erwiesen, daß sie durch Pyramidon — ein Gift, für dessen direkte Einwirkung auf den Organstoffwechsel nichts, für dessen zentralnervösen Angriffspunkt alles spricht — herabgesetzt werden. GESSLER[2]) hat dabei gezeigt, daß auch der Eiweißumsatz für sich allein und bei gleichbleibend erhöhtem Stoffwechsel herabgesetzt werden kann. Das Gegenbeispiel hierzu würde die erhöhte Stickstoffausscheidung im Fieber sein: die Folge einer neben der Schädigung des Wärmezentrums eingetretenen gleichsinnigen Giftwirkung auf die Zentren, die den Eiweißumsatz beherrschen.

Es ist aber hier wohl am Platze, darauf hinzuweisen, daß wir noch sehr wenig Einblick in die Zusammenhänge zwischen Eiweißstoffwechsel und Stickstoffausscheidung im Harn haben: Gibt es doch keine Form gesteigerter Stickstoffausscheidung — selbst bei Phosphorvergiftung oder bei schwerer Kachexie, bei denen die Verhältnisse auf den ersten Blick klar zu liegen scheinen und doch wohl mit Sicherheit ein Zellabbau anzunehmen ist —, die nicht durch reichliche Zufuhr von Kohlenhydrat und Fett auf normale Mindestwerte herabgesetzt werden kann [vgl. F. v. MÜLLER[3])].

Häufiger und für die Vorgänge im infektiösen Fieber noch bedeutsamer sind die Schädigungen des Kreislaufes — Vasomotorenzentren, Gefäße, Herz — durch die infektiösen Gifte. Hier finden sich immer Störungen, welche schon von sich aus eine geordnete Gesamtleistung der Wärmeregulation in Frage stellen können. Dies zeigen am besten die krankhaften Erscheinungen, die auch nach Aufhören des Fiebers die Temperatursteigerung überdauern. Abnorme Erregbarkeit gegenüber zentralen Reizen, erhöhte Reflexerregbarkeit, gestörter Wärmeausgleich, Störungen der Blutverteilung wirken zusammen und führen in ihrer Gesamtheit das ungeordnete Verhalten der Regulation und der Wärmeabgabe im infektiösen Fieber herbei; KREHL (Handbuch S. 43) sagt davon: „Das Unregelmäßige und Ungeordnete steht durchaus im Vordergrund.“ Vieles davon — wohl das meiste — ist Folge peripherer Giftwirkung; demnach würde diese Labilität nicht eigentlich Folge des Fiebers sein, sie ist aber eine in praxi von ihm nicht abgrenzbare Begleiterscheinung der meisten Infektionen.

---

[1]) FREUND u. GRAFE: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 168, S. 1. 1917; Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 93, S. 285. 1922.

[2]) GESSLER: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 98, S. 257. 1923.

[3]) MÜLLER, F. v.: Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 513 u. 545.

d) Die Fieberursachen. [Pyretische Gifte[1]).]

Die oben angegebene Auffassung zwingt dazu, das Fieber als Symptom einer örtlichen Schädigung des Wärmeregulationszentrums anzusehen. Die Schädigung kann grobanatomisch sein. Der Wärmestich, den ISENSCHMID im vorigen Abschnitt ausführlich behandelt hat, gibt uns eines der wenigen Beispiele für eine „Febris paradigmatica" [ARONSOHN[2])]. Ähnlich sind die anatomisch nicht sehr genau bearbeiteten Herderkrankungen des Menschen, die zum Teil mit hohem Fieber einhergehen können[3]).

Es sei übrigens darauf hingewiesen, daß schon WUNDERLICH[4]) diese cerebralen Fieber mit dem Fortfall „moderierender Einflüsse" durch örtliche Zerstörungen der Hirnsubstanz erklärte, also nicht als Reizsymptome.

Als fiebererzeugende Schädigung wirken auch alle Eingriffe in das Liquorsystem des Menschen ein[5]): Lumbalpunktion, Ventrikelpunktion, Liquorpumpen und Lufteinblasen. Diese klinischen Beobachtungen am Menschen decken sich mit den Befunden von JACOBJ und RÖMER[6]) beim Kaninchen (vgl. hierzu ISENSCHMID). Auch das Vorkommen von Fieber bei sog. funktionellen Störungen ist in letzter Zeit sichergestellt, nachdem es gelungen ist, durch Hypnose Temperatursteigerungen zu erzeugen[7]).

An Häufigkeit und praktischer Bedeutung stehen im Vordergrunde die Giftwirkungen auf das Wärmezentrum. Die Zahl der pyretisch wirksamen chemischen Stoffe ist sehr groß[8]) sie umfaßt komplizierteste, in ihrer Zusammensetzung unbekannte (z. B. hohe Eiweißabbauprodukte) neben einfachsten Stoffen (Salze und Wasser). Die Fiebererzeugung ist oft an die Art ihrer Zuführung geknüpft (parenteral), oft an den physikalischen Zustand der eingespritzten Lösung. Wir kennen außerdem nur vereinzelte Stoffe, über deren Angriffspunkt wir einige pharmakologische Vorstellungen haben.

Abgesehen von diesen letzteren ist wohl die Zahl der Stoffe, bei denen wir eine unmittelbare Wirkung auf das Wärmezentrum annehmen dürfen, nicht sehr groß. Vielmehr müssen wir heute wohl als gesichert ansehen, daß die Mehrzahl der aseptischen und der bakteriellen Fieberursachen nur die Bildung von unmittelbar pyrogenen Stoffen im Körper auslösen, die entweder durch Vermittlung des Organismus — durch seine Reaktion auf die Fremdsubstanzen — als Abbauprodukte aus ihnen entstehen oder aus dem körpereigenen Material als Folge der Schädigung durch die Fremdsubstanz; bei den Infektionen kommen noch die Stoffwechselprodukte der Erreger dazu.

Seit den ersten Arbeiten über das Resorptionsfieber wissen wir, daß der aseptische Zerfall körpereigenen Gewebes Fieber machen kann. An dem Beispiele des Zerfalls von Elementen des Blutes[9]) gelang es, diese Art der Fieberentstehung experimentell nachzuahmen. Dabei konnte gezeigt werden, daß der Zerfall der Erythrocyten aus etwa 5—10 ccm Blut genügt (d. h. etwa der 20. bis 30. Teil des Gesamtblutes), um beim Kaninchen Fieber zu erzeugen. Auch die Blutplättchen lassen pyrogene Substanzen bei ihrem Zerfall entstehen, der auch in vivo bei der Labilität dieser Gebilde wohl durch viele blutfremde Stoffe

---

[1]) Vgl. hierzu KREHL: Pathol. Physiologie. 11. Aufl. 1921, u. Handb.
[2]) ARONSOHN: Allgemeine Fieberlehre. Berlin 1906.
[3]) Vgl. besonders REICHARDT: Arb. a. d. psychiatr. Klinik Würzburg, Heft 8. 1914.
[4]) WUNDERLICH: Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. 1865.
[5]) STRECKER: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 80, S. 229. 1923. Klin. Wochenschr. 1924. S. 2078.
[6]) JACOBJ u. RÖMER: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 70, S. 149. 1912.
[7]) EICHELBERG: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 68, S. 352. 1921.
[8]) z. B. ROUQUÉS: Les substances thermogénes. Paris 1893. — KREHL: Handbuch.
[9]) FREUND, H.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 105, S. 44. 1911; Bd. 106, S. 556. 1912.

herbeigeführt werden dürfte. Auf diesen Plättchensubstanzen beruht die starke Fieberwirkung des defibrinierten Blutes (auch des körpereigenen Blutes). Neben den Zellelementen des Blutes kommen wohl vor allem die Endothelien der Capillaren in Betracht, deren fast augenblicklich eintretende starke Veränderungen bei einigen pyrogen wirkenden intravenösen Injektionen erst kürzlich durch DOMAGK[1]) morphologisch nachgewiesen werden konnten. Grundsätzlich ist aber anzunehmen, daß aus allen Körperzellen und Geweben pyrogene Stoffe innerhalb des Körpers entstehen können. In erster Linie kommt als Ausgangsmaterial das Eiweiß in Betracht; das körpereigene Eiweiß wird ebenso wie fremdes giftig und vor allem pyrogen wirksam, wenn es abgebaut wird; intaktes Eiweiß, auch artfremdes, ist in der Regel wirkungslos. Unter den Abbauprodukten sind die höheren Spaltprodukte (Albumosen und Peptone) wirksam, bei weiterem Abbau schwindet die Wirkung und tritt erst wieder bei den tiefsten Abbaustufen auf[2]). Unter diesen sind die biogenen Amine hervorzuheben (so Adrenalin, Thyramin und ähnliche). Welche Stoffe im einzelnen Falle in Betracht kommen, wissen wir nicht; von einem einheitlichen Fiebergifte können wir nicht reden. Neben diesem Entstehungsweg pyrogener Substanzen im Organismus aus körpereigenem Material tritt der Abbau körperfremder Antigene. Dieser Abbau kann mit den Vorgängen der Immunisierung innerhalb des Organismus erfolgen oder experimentell in vitro herbeigeführt werden. Wir kennen durch die Arbeiten von KREHL und MATTHES und von SCHITTENHELM und WEICHARDT die pyrogene Wirkung von Eiweißabbauprodukten. Handelt es sich um lebende Erreger, so kommen als Fieberursache ihre Stoffwechselprodukte, Toxine hinzu (im Kulturfiltrat oder auch im erkrankten Organismus).

Die Entstehung des infektiösen Fiebers beruht also auf einem Zusammenwirken von Stoffen, die teils von den Erregern selbst, teils aus den Erregern durch den Organismus, teils durch die Erreger oder infolge der durch sie gesetzten Schädigung aus dem Material des Organismus gebildet werden. Hierin liegt die Ablehnung der interessanten Versuche, die ein einheitliches Fiebergift bei allen Infektionen auffinden wollten. Weder dem allen Erregern zugeschriebenen „Pyrotoxin" CENTANNIS[3]) noch dem einheitlichen Anaphylatoxin FRIEDBERGERS[4]) — aus der Wechselwirkung der Schutzstoffe des Organismus und fremder Antigene entstanden — kann eine solche allgemeine Bedeutung für die Fieberentstehung zugewiesen werden. Solche Stoffe sind nebeneinander an ihr beteiligt und neben den endogenen Stoffen, die als Reaktion auf die Krankheitserreger und aus den durch die Krankheiten hervorgerufenen Abbauvorgängen entstehen. Den letzteren kommt vielleicht eine sehr wesentliche Rolle bei der Fieberentstehung zu.

Solche Abbauprozesse müssen vor allem auch beim aseptischen Fieber als das Bindeglied aufgefaßt werden, das zwischen Stoffen, bei denen eine direkte zentrale Nervenwirkung ganz unwahrscheinlich ist, und ihrer aseptisch pyrogenen Wirkung eingeschaltet ist. So ist der Zellzerfall der Ausgangspunkt für die Fieberwirkung aller hämolytisch wirkenden Injektionen[5]) — destilliertes Wasser, hypotonische Lösungen, zellauflösende Gifte jeder Art (vor allem Hämolysine); es erübrigt sich, sie aufzuzählen. Werden solche Stoffe nicht direkt in die Blutbahn gespritzt, so wird zuweilen das Tempo der Giftbildung und die Resorption der Gifte ins Blut verlangsamt und daher die Wirkung verringert sein. Anderer-

---

[1]) DOMAGK: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 253, S. 594. 1924.
[2]) Lit. bei KREHL: Handbuch.
[3]) CENTANNI: Dtsch. med. Wochenschr. 1894, H. 7/8.
[4]) FRIEDBERGER: in Kraus-Brugschs Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie.
[5]) FREUND, H.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 105, S. 44. 1911.

seits ist aber die hämotoxische Wirkung meist nur ein Beispiel für allgemeine Zellschädigung und so kann die Gewebszerstörung hierdurch und zuweilen auch durch rein mechanische Ursachen (Flüssigkeitsmenge) gerade umgekehrt bei subcutanen und intramuskulären Injektionen verstärkt sein[1]).

Wie wenig es dabei unter Umständen auf die chemische Natur und sonstige Wirkung des eingeführten Stoffes ankommt, das beweisen eigene unveröffentlichte Versuche, in denen die rasche intravenöse Injektion von 0,5 g Antipyrin in 10 ccm doppelt destilliertem Wasser beim Kaninchen Fieber machte; man wird schwerlich deshalb das Antipyrin unter die pyrogenen Substanzen einreihen.

Eine besondere Rolle bei der Fieberentstehung scheinen die Schädigungen zu spielen, welche die Capillarendothelien treffen; beim sog. reticuloendothelialen System dürfte sehr oft die Quelle der eigentlich pyrogenen Stoffe zu suchen sein. Einen wichtigen Hinweis darauf gibt die oben angeführte Arbeit von DOMAGK: Er injizierte intravenös bei Mäusen abgetötete Kokkenaufschwemmungen und fand selbst an unvorbehandelten Tieren schon ganz kurze Zeit (zuweilen nur wenige Minuten) später die Endothelzellen voll phagocytierter Kokken. Das rasche Schwinden der Färbbarkeit der Kokken im Zellinneren weist auf die rasche Verarbeitung, das Anschwellen der Endothelzellen und das akute Auftreten von Amyloid (über dessen Beziehungen zum Reststickstoff auf die Originalarbeit verwiesen sei) auf die akute Zellschädigung hin. Aufnahme oder Eintritt, Verarbeitung, Zellschädigung und damit die Möglichkeit der Entstehung der pyrogenen Wirkungen ist also auch bei corpusculären Elementen gegeben. Es ist daher wohl kein zu kühner Schluß, die Erfahrungen DOMAGKS an Kokken auf andere corpusculäre Injektionen, Emulsionen und kolloide Lösungen zu übertragen[2]). Die Bedingungen ihrer Aufnahme in die Endothelien sind wohl ähnliche; der Grad der durch sie gesetzten Zellschädigungen wird je nach ihrer Natur verschieden sein; aber selbst der Eintritt chemisch-indifferenter Fremdteile, wie etwa Paraffinpartikelchen, kann für die Zelle nicht gleichgültig sein. Unter diesem gemeinsamen Gesichtspunkte sind also die aseptischen Fieber zusammenzufassen, die nach der Einspritzung von Suspensionen und von kolloiden Lösungen entstehen; vielleicht gehören auch Farblösungen [z. B. Methylenblau[3])] hierher. Besonders zu nennen sind die kolloiden Metalle[4]), bei denen die spezifische Capillarendothelschädigung, ihre Capillargiftnatur, auch dann in Erscheinung tritt, wenn sie in krystalloider Form als Salze zugeführt werden.

Es ist möglich, daß bei dem vielumstrittenen „Kochsalzfieber"[5]) ein ähnlicher indirekter Mechanismus der Fieberentstehung, auf dem Umwege über die Zellschädigung, vorliegt.

Die Stellung des Calciums zum Kochsalzfieber und zum Zuckerfieber läßt sich mit dieser Möglichkeit wohl vereinigen: Kochsalz führt besonders häufig in der Kombination mit dem sog. „Wasserfehler"[6]), wenngleich sicher auch ohne diesen, zu Fieber; Zucker[7]) der in doppelt destilliertem Wasser unwirksam ist nur mit dem „Wasserfehler" zusammen: Calcium wirkt entgiftend. Es ist sehr

---

[1]) Vgl. hierzu z. B. FREUND u. GRAFE: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 67, S. 55. 1911.

[2]) BOCK: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 68, S. 1. 1912. — SCHÖNFELD: Ebenda Bd. 84, S. 3. 1918. — ZITRON u. LOESCHKE: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 14, S. 386. 1913. — HEUBNER: Kongr. f. inn. Med. 1913, S. 108.

[3]) HEYMANNS u. MAIGRE: Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de therapie Bd. 26, S. 129. 1921.

[4]) HEUBNER: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 56, S. 370. 1907.

[5]) Vollständige Literatur bei MORO: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 85, S. 400. 1917.

[6]) FREUND, H.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 74, S. 311. 1913.

[7]) HELFERICH: Inaug.-Dissert. Marburg 1912. — FREUND, H.: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 12, S. 262. 1921.

möglich, daß die Eindringungsverhältnisse für die Stoffe, die den „Wasserfehler" ausmachen — also wohl bakterielle Produkte irgendwelcher Art, aber möglicherweise auch Metallspuren [RIETSCHEL[1])] — durch Calcium entsprechend seiner bildlich als Abdichtung bezeichneten Wirkung verändert werden, so daß dadurch die Zellschädigung ausbleibt[2]). Es ist in diesem Zusammenhang bedeutsam, daß auch Eingriffe, die den normalen Gehalt an Calciumionen herabsetzen, zu Fieber führen, so z. B. die Injektion kalkfällender Säuren[3]); an die oben besprochene erhöhte Bereitschaft zum Kochsalzfieber bei kalkarmem Futter und bei der Tetanie der Säuglinge sei gleichfalls erinnert. Auch die fiebererregende Wirksamkeit, die im Serum durch Schütteln mit Adsorbentien entsteht[4]), ist wohl dadurch zu erklären, daß dadurch der Kalkgehalt im Serum bis auf quantitativ (nach DE WARD) nicht bestimmbare Spuren verschwindet[5]).

Gegenüber den bisher besprochenen Gruppen fiebererzeugender Stoffe treten solche an Zahl sehr zurück, für deren nervösen Angriffspunkt wir Anhaltspunkte haben. Hierher gehören einige Stoffe, die in der Peripherie als Sympathicusreizmittel wirken, so β-Tetrahydronaphthylamin, Cocain, Coffein, Oxyphenyläthylamin, Phenyläthylamin, Nicotin[6]). Ihre periphere Wirkung — vor allem die Stoffwechselsteigerung, die auch nach Halsmarkdurchschneidung eintritt — kann wohl die zentrale Fieberwirkung unterstützen, wir müssen aber auch hier, wie bei den bakteriellen Giften, eine Beeinflussung des Wärmeregulationszentrums fordern. Das gleiche gilt für das Fieber durch Atropin, worüber vielleicht die Akten noch nicht geschlossen sind; in eigenen unveröffentlichten Versuchen an Kaninchen traten keine sicheren Temperatursteigerungen auf; andererseits gibt es bei Säuglingen eine Überempfindlichkeit gegen Atropin, bei der schon minimale Dosen die Temperatur hoch ansteigen lassen[7]).

B. Hypothermien.

1. Pathologische Physiologie der Hypothermien.

Wenn die Hyperthermien fast ausschließlich durch ein Versagen der wärmeregulierenden Zentralapparate zustandekommen und periphere Ursachen höchst selten zu einer Übererwärmung trotz Gegenregulation führen, sind die Störungen, die den Untertemperaturen zugrunde liegen, vorwiegend in den Erfolgsorganen zu suchen. Schon die klinische Bezeichnung „Kollapstemperaturen" weist auf die führende Rolle hin, welche den Kreislaufsstörungen dabei zukommt. Theoretisch können Untertemperaturen zustande kommen durch Erhöhung der Wärmeabgabe oder durch Verminderung der Wärmebildung oder durch beide Vorgänge nebeneinander. Während bei den Hyperthermien die Steigerung der Wärmebildung voranzustellen war, hat bei dem Zustandekommen der Hypothermien offenbar die Wärmeabgabe die Führung. Während die Anspannung der *physikalischen* Regulation imstande ist, peripher entstandene Erhöhungen der Wärme*bildung* auszugleichen, ist offenbar die *chemische* Regulation nur innerhalb enger Grenzen imstande bei Erhöhungen der Wärme*abgabe* die Körperwärme normal zu halten.

[1]) RIETSCHEL, HEIDENHAIN u. EWERS: Münch. med. Wochenschr. 1912, H. 14. — LEHMANN, Arch. f. Hyg. Bd. 72, S. 358. 1912.

[2]) Vgl. HÖBER: Physikalische Chemie der Zellen und Gewebe. 5. Aufl. S. 684. 1912.

[3]) STARKENSTEIN: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 77, S. 60. 1914.

[4]) SCHITTENHELM: Kongr. f. inn. Med. 1913.

[5]) KIRSTE: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 89, S. 109. 1921.

[6]) Vgl. TÖNNIESSEN: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 23, S. 161. 1923, u. Heffters Handb. d. exp. Pharmakol.

[7]) HEIM: Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 15. 1919. — BENZING: Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Kinderheilk., Leipzig 1922.

Der einfachste Fall von Unterkühlung entsteht durch tiefe Umgebungstemperatur, namentlich bei bewegter trockener Luft („Cooling power"). Hier wird die chemische Regulation beim Tier stets aufs höchste angespannt, und Kältezittern tritt ein, wozu es beim Menschen offenbar immer nur dann kommt, wenn die Hautgefäße eng sind, die Haut sich abkühlt und Kälteempfindung und Kältereiz entsteht[1]).

Ist die Haut hyperämisch, so fehlen beide, und dann zeigt der Stoffwechsel beim Menschen keine regulatorische Steigerung. So ist es der Fall im kühlen Kohlensäurebade, bei der Alkoholwirkung und bei Sensibilitätsstörungen [vgl. hierzu GESSLER[2])].

Schon bei mittlerer Außentemperatur kann bei behaarten Tieren die Körpertemperatur zum Sinken gebracht werden, wenn man sie rasiert. Es zeigt sich dabei das gleiche Verhalten der Wärmeregulation wie bei Tieren mit durchtrenntem Brustmark: In beiden Fällen ist die Wärmeabgabe sehr stark erhöht, und die Temperatur sinkt, obwohl die Wärmebildung bis auf 200% gesteigert gefunden wurde[3]).

Ein weiteres Beispiel ist die Untertemperatur curarisierter Tiere; daß dabei die spezifische Giftwirkung auf die motorischen Nervenendigungen keine entscheidende Rolle spielt — außer insoweit, als die Tiere abnorme Körperhaltung haben —, ist von ISENSCHMID auseinandergesetzt worden; durch die künstliche Atmung wird aber die Wärmeabgabe stark erhöht. Durch die Trachealkanüle wird die Lunge mit nicht vorgewärmter und nicht durch den Kontakt mit den Schleimhäuten mit Wasser gesättigter Luft überventiliert; das bedeutet einen enormen Wärmeverlust. Dazu kommt, daß der Grundumsatz durch den Ausfall der Spontanatmung um 15% unter die Norm sinken würde (KROGH). Wenn bei curarisierten Tieren die Wärmebildung trotzdem unter gleichen Verhältnissen um 10—15% *über* der Norm liegt, so bedeutet das, daß bei ihnen ohne Zuhilfenahme der motorischen Muskelinnervation die chemische Regulation aufs Äußerste angespannt wird (etwa um 30%)[4]). In den bisher besprochenen Fällen hat die Unterkühlung rein periphere Ursachen, denn es ist nicht nur die zentrale Funktion der Wärmeregulation intakt, sondern ebenso auch ihre beiden wichtigsten Erfolgsorgane, die noch zentral gelegen sind: die Gefäßzentren und die Zentren für den Stoffwechsel. Bei der Beurteilung aller zentralen Funktionen bei unterkühlten Tieren oder Menschen muß aber die Wirkung der Temperaturerniedrigung auf das Nervensystem berücksichtigt werden. Ist also aus irgendwelchen Gründen die Körpertemperatur gesunken, so ist jede nervöse Zentralfunktion in ihren Leistungen herabgesetzt; und dazu kommt noch die durch die Abkühlung herabgesetzte Funktion der peripheren Organe (Atmung, Pulsfrequenz usw.) und außerdem die Temperaturabhängigkeit der chemischen Umsetzungen. Selbst unter der Voraussetzung, daß die tiefe Bluttemperatur als adäquater Reiz das Wärmezentrum in angespannteste Tätigkeit versetzt, wird trotzdem die Gesamtleistung der Erfolgsapparate durch die Wirkung der gesunkenen Temperatur herabgesetzt sein. Beispielsweise verläuft die Kurve der Stoffwechselgröße bei unterkühlten Tieren so, daß ihr Maximum etwa bei einer Temperatursenkung um ca. 2° unter die Normaltemperatur erreicht ist als Ausdruck wirksamer chemischer Gegenregulation. Sinkt die Körpertemperatur weiter, so wird dieses Maximum

---

[1]) Vgl. hierzu die zusammenfassenden Darstellungen, ferner: FREUND u. JANSSEN: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 200, S. 96. 1923; dort auch Literatur.

[2]) GESSLER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 207, S. 370—402. 1925.

[3]) FREUND u. GRAFE: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 70, S. 135. 1912.

[4]) Literatur und eigene Versuche bei FREUND nach SCHLAGINTWEIT: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 77, S. 258. 1914.

der Wärmebildung nicht festgehalten, sondern der Stoffwechsel sinkt. Die normale Stoffwechselgröße, wie sie bei Normaltemperatur vor der Unterkühlung war, findet sich dann, wenn die Körpertemperatur etwa um 8° unter der Norm ist[1]).

Wir haben also hier einen Ausdruck der chemischen Regulation vor uns; denn wenn der Stoffwechsel der sinkenden Körpertemperatur so folgte, wie es beim poikilotherm gemachten Tier geschieht, so würde einer Temperatursenkung um 8° eine Verminderung des Stoffwechsels um etwa 60% entsprechen.

Im Gegensatz zu den oben besprochenen Hyperthermien ist also eine Unterkühlung möglich und sogar häufig, obwohl das Wärmezentrum mit größter Anspannung dagegen ankämpft. Die größte Schädigung der wärmeregulatorischen Leistungen ist in Kreislaufsschädigungen mit Blutdrucksenkung zu suchen. Wir kennen keine Art der Blutdrucksenkung — zentralen oder peripheren Ursprungs —, bei der nicht die Körpertemperatur abstürzt. Durch gleichzeitige Blutdrucksenkung und Absinken der Körpertemperatur entsteht der Kollaps, über dessen Ursachen bei den Giftwirkungen noch mehr zu sagen sein wird. In diesen Zuständen ist aber nicht nur der Kreislauf geschädigt, d. h. die physikalische Regulation, sondern es ist immer auch die Wärmebildung stark herabgesetzt. Dafür ist in erster Linie wohl der verlangsamte Kreislauf verantwortlich zu machen. Er muß zu einer Verschlechterung der Sauerstoffversorgung der Organe führen. Wir wissen, daß zwar eine Vermehrung der Sauerstoffzufuhr den Stoffwechsel eines Organs nicht erhöht, daß aber der Stoffwechsel sinkt, wenn die Sauerstoffversorgung unter einen Grenzwert heruntergeht; und das ist im Kollaps der Fall. [Bei der Katzenmuskulatur genügt nach FREUND und JANSSEN ein Sinken des Blutdrucks auf 80—70 mm Hg, um diesen Grenzwert zu unterschreiten[2])]. Die mangelnde Blutversorgung im Kollaps wird am stärksten auf das Zentralnervensystem einwirken. So wird auch das Wärmezentrum in Mitleidenschaft gezogen, so daß wir eine Gegenregulation gegen die Unterkühlung nicht erwarten können.

Die Kreislaufstörung kann also ganz unabhängig vom Wärmezentrum Ursache der Hypothermie sein. Ob auch durch eine *aktive* Leistung des Wärmezentrums Untertemperatur eintreten kann, die dann ein echtes Spiegelbild zum Fieber wäre, ist schwer zu sagen. Der völlige Ausfall der Wärmeregulationszentren oder die Unterbrechung der Bahnen zu den Erfolgsorganen führt zum Zustande der Poikilothermie und damit zu Untertemperaturen, sobald die Außentemperatur entsprechend gewählt wird, wie andererseits auch die Überhitzung solcher Tiere durch entsprechende Wahl der Außentemperatur eintreten kann (vgl. hierzu ISENSCHMID).

Es sei hier darauf hingewiesen, daß die Bezeichnung des „Zwischenhirnstichs" als „Kältestich", wie sie in der japanischen und englischen Literatur aufzukommen scheint, unlogisch ist; es liegt dabei *kein* Gegenstück zum Wärmestich vor, sondern die selbstverständliche Unterkühlung eines künstlich poikilothermen Tieres bei Zimmertemperatur.

Sehr eigenartig und ihrem Wesen nach wenig geklärt sind die oft sehr tiefen Temperatursenkungen, die im Verlaufe von Gehirn- und Geisteskrankheiten beobachtet werden. Es handelt sich dabei nicht nur um gröbere Herderkrankungen, sondern auch um Krankheitsbilder, für die uns eine gesicherte anatomische Grundlage noch keineswegs gegeben ist. So sind bei Katatonien Temperaturen bis zu 28° in der Achselhöhle sicher beobachtet, ohne daß die körperlichen Funktionen gröbere Störungen aufzuweisen schienen[3]). Leider liegen genauere

[1]) FREUND, H.: Naturwissenschaften Jg. 11, S. 787. 1923; dort auch Literatur.

[2]) Literatur und eigene Versuche bei FREUND u. JANSSEN: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 200, S. 96. 1923; außerdem DIEHL: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 87, S. 206. 1920.

[3]) REICHARDT: Arb. a. d. psychiatr. Klinik Würzburg 1911, H. 6, u. 1912, H. 7. Jena: G. Fischer.

physiologische Untersuchungen an solchen Kranken m. W. nicht vor. Soweit ein Bild aus den psychiatrischen Krankengeschichten zu gewinnen ist, wäre es denkbar, daß dem Zustande eine fehlerhafte Tätigkeit der nervösen Zentralorgane zugrunde liegt, die als Gegenstück des Fiebers betrachtet werden könnte. Vorläufig muß man sich damit begnügen, festzustellen, daß die anatomischen Grundlagen dieser Störungen in den Fällen, in denen es zu einer Untersuchung gekommen ist, auf eine Lokalisation an Stellen des Hirnstammes hinweisen, deren Zusammenhang mit der Wärmeregulation auch durch die Methode des Wärmestichs bewiesen werden konnte.

2. Pharmakologie der Hypothermien.

Wie wir sahen, war der Sitz der Störung bei der Hyperthermie fast ausschließlich in das Wärmeregulierungs*zentrum* zu verlegen. Im Gegensatz hierzu liegen den Hypothermien vorwiegend *periphere* Störungen zugrunde: meistens Erhöhungen der Wärmeabgabe durch mangelhafte zentrale oder periphere Gefäßinnervation, aber daneben sicherlich auch Stoffwechselerniedrigungen, die im ganzen noch nicht ausreichend studiert sind, um sie abschließend beurteilen zu können. Nach allem, was wir wissen, können sie rein peripher entstehen als Folgen mangelhafter Blutversorgung, vor allem Sauerstoffversorgung, oder möglicherweise durch chemische hormonale Einflüsse auf den Zellstoffwechsel oder aber durch einen direkten Nerveneinfluß, den man am besten als „nutritive" Innervation bezeichnet [damit ist gemeint eine nervöse Einwirkung auf den Ruhestoffwechsel der Organe, unabhängig von ihrer Funktion[1])].

Für die Gruppierung der pharmakologischen Einwirkungen, welche die Körpertemperatur herabsetzen, müssen wir also alle die genannten Angriffspunkte berücksichtigen. Von ihnen allen aus kann eine erfolgreiche Gegenarbeit des Regulationszentrums gegen Unterkühlung unmöglich gemacht werden: die Regulationsbreite wird dadurch nach unten eingeschränkt.

Daß andererseits Unterkühlung nicht mit Verlust der zentralen Regulationsfähigkeit überhaupt gleichzusetzen ist, ist oben ausgeführt worden; bei ausreichender Erhöhung der Umgebungstemperatur kann die Wärmeregulation wieder regelrecht arbeiten.

Das muß darauf zurückgeführt werden, daß die chemische Regulation für sich allein größere Wärmeverluste nicht ausgleichen kann und andererseits, vor allem beim Menschen, in erster Reihe von den Kältepunkten der Haut aus in Tätigkeit gesetzt wird, so daß starke Durchblutung der Haut zwar den Wärmeverlust steigert, aber dies tut, ohne die Hauttemperatur herabzusetzen und dadurch ohne weiteres zur chemischen Gegenregulation zu führen.

Pharmakologische Einwirkungen, welche die Hautgefäße erweitern, werden also bei entsprechender Umgebungstemperatur zur Unterkühlung führen. Dies ist z. B. der Fall beim Kohlensäurebade, bei dem nach MAGNUS und LILJESTRAND[2]) beim Menschen die Körpertemperatur ohne chemische Gegenregulation (und ohne Kälteempfindung) sinkt. Auch die Alkoholwirkung ist hier zu nennen, obwohl hier die Erregbarkeitsherabsetzung aller Zentren, namentlich wenn noch Schlaf hinzukommt, mitspielt. Im allgemeinen werden alle gefäßerweiternden und blutdrucksenkenden Gifte dadurch, daß sie die physikalische Regulation erschweren oder verhindern, zur Erniedrigung der Körpertemperatur führen. Hierher gehören die *kollapsmachenden* und die *narkotischen* Mittel[3]).

Jede zentrale Vasomotorenlähmung hat für die Wärmeregulation eine doppelte Bedeutung; das wesentlichste Erfolgsorgan der physikalischen Regu-

---

[1]) FREUND u. JANSSEN: Zitiert auf S. 101.
[2]) LILJESTRAND u. MAGNUS: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 193, S. 527. 1922.
[3]) DIEHL: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 87, S. 206. 1920.

lation fällt aus, und das Heruntergehen der Durchblutung unter einen Schwellenwert führt sekundär zwangsläufig zu einem Absinken des Stoffwechsels der Organe. Gleichzeitig wird die mangelhafte Blutversorgung neben allen Zentralfunktionen auch die zentralen Organe der Wärmeregulation schwächen. Es ist also selbst in dem praktisch kaum vorkommenden Falle einer rein auf die Gefäßzentren beschränkten Giftwirkung immer die Gesamtheit der wärmeregulatorischen Leistungen durch den Kollaps getroffen. Sinkt aber erst die Körpertemperatur, so muß damit auch der Stoffwechsel heruntergehen, wodurch noch ein weiteres unterstützendes Moment für die Kühlwirkung hinzutritt. So muß der Kreislaufkollaps, wie immer er zustande kommt, zu Untertemperatur führen. Wir finden ihn als Ursache des Temperatursturzes bei der anaphylaktischen Vergiftung, hier vielleicht zusammen mit einer peripheren stoffwechselerniedrigenden Zellgiftwirkung, die auch am überlebenden Organe nachweisbar bleibt [ABDERHALDEN[1])]. Wir finden ferner Untertemperatur bei an sich fiebererregenden Stoffen, wenn sie in höherer Gabe auch an dem Gefäßzentrum oder am Herzen giftig werden; das ist der Fall bei schweren bakteriellen Infektionen, aber auch die temperaturerniedrigende Wirkung großer Dosen aller aseptischen Pyretica kommt auf diesem Wege zustande[2]).

Neben diesen eigentlichen Kollapswirkungen ist die Temperatursenkung der Narkotica (z. B. Chloralhydrat und ähnliche) sicher zum großen Teil auch auf ihre lähmende Vasomotorenwirkung zurückzuführen; aber bei ihnen kommt natürlich auch die allgemeine Wirkung auf das Nervensystem und auf den Zellstoffwechsel hinzu (bei Tieren vielleicht noch die abnorme Körperstellung und dergleichen mehr).

Die Schädigung der *physikalischen Regulation* kann also bei den Giftwirkungen bestimmend für das Zustandekommen der Untertemperatur sein. Von besonderem Interesse ist nun die Frage, wieweit Giftwirkungen, welche die *Wärmebildung* herabsetzen, zu Unterkühlung führen können. Im allgemeinen werden alle rein peripher entstehenden Stoffwechselsenkungen durch die Temperaturregulierung mehr oder weniger scharf ausgeglichen werden unter der Voraussetzung, daß die physikalische Regulation und der übergeordnete Koordinationsmechanismus normal bleibt. Zur Unterkühlung kommt es nur, wenn diese in irgendeiner Form mitbetroffen sind.

Wie schon oben angedeutet wurde, muß der Stoffwechsel bei jeder tieferen Unterkühlung sekundär sinken, weil er der R.G.T.-Regel folgt; für die Beurteilung einer Stoffwechselwirkung bei Unterkühlung ist also entscheidend die Stoffwechselhöhe, die sich zu Beginn der Einwirkung bei noch normaler Körpertemperatur findet. Nur dann, wenn dabei der Stoffwechsel unternormal ist, können wir von einer primären Stoffwechselerniedrigung sprechen. Die Stoffwechselsenkung bei tiefer Körpertemperatur kann aber sekundär sein. Als Beispiel sei hier nochmals darauf hingewiesen, daß Curare trotz gegenregulatorischer Steigerung der Wärmebildung zur Unterkühlung führt durch die Erhöhung der Wärmeabgabe (künstliche Atmung, Trachealkanüle, abnorme Lage, vielleicht auch Gefäßwirkung der meisten Präparate), nicht aber durch die spezifische Muskellähmung.

Periphere Herabsetzung des Stoffwechsels kann eine zentrale Temperaturerniedrigung wirksam unterstützen, so z. B. beim Chinin und bei Pankreasextrakten[3]); aber wenn wirklich Temperatursenkung eintritt, so wird wohl meist noch ein anderer Teil der Regulationsvorgänge betroffen sein müssen. Ferner sind alle Organismen leichter unterkühlbar, wenn sie sich in einem Zustande befinden, in welchem der Stoffwechsel an sich verlangsamt ist, so z. B. im Hunger oder bei gewissen Störungen der inneren Sekretion, vor allem nach Verlust der

[1]) ABDERHALDEN u. WERTHEIMER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 195, S. 487. 1922.
[2]) Vgl. die zusammenfassenden Darstellungen (KREHL).
[3]) ADLER u. LIPSCHITZ: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 95, S. 181. 1922.

Schilddrüse. In solchen Fällen werden Wärmeverluste noch schlechter ausgeglichen als für gewöhnlich.

Wieweit von einem Stoffwechselzentrum aus die Wärmebildung *zentral* herabgesetzt werden kann, war lange Zeit zweifelhaft. Vor allem HARNACK[1]) und seine Schüler hatten aus ihren Untersuchungen über die Krampfgiftwirkung eine zentrale Stoffwechselhemmung angenommen. Es ist bereits ausgesprochen worden, daß wir heute mit einem nervösen Zentralapparat rechnen dürfen, dessen Reizung die Stoffwechselvorgänge verlangsamt. Für die Krampfgifte, die ihrem Grundtypus nach ja erregende Gifte sind, ist mit großer Wahrscheinlichkeit damit zu rechnen, daß ihre temperaturherabsetzende Wirkung auf der Erregung dieses zentralen Hemmungsmechanismus beruht. Für 3 Gifte dieser Gruppe — Pikrotoxin, Akonitin und Veratrin — ist neuerdings von ROSENTHAL, LICHT und LAUTERBACH[2]) bewiesen worden, daß ihre temperaturherabsetzende Wirkung verloren geht, wenn das Rückenmark oberhalb des ersten Dorsalsegments durchschnitten ist. Das ist die gleiche Stelle, deren Durchtrennung die chemische Regulation nach oben und unten und die Fieberfähigkeit aufhebt. Die Bahnen, auf denen die Temperaturherabsetzung herbeigeführt wird, verlaufen demnach nicht durch die Nn. vagi, die ja bei der Halsmarkdurchschneidung erhalten bleiben, sondern im Rückenmark. Ist die Durchschneidungsstelle im Brustmark gelegen, so kommt die Temperatursenkung durch die genannten Gifte noch zustande; da aber hier das physikalische Regulationsvermögen ausgeschaltet ist, so bleibt als Erfolgsorgan für die Unterkühlung nur die Wärmebildung übrig. Diese Versuche machen also die Möglichkeit einer Stoffwechselherabsetzung durch zentrale Erregung sehr wahrscheinlich; leider steht noch die Messung der Stoffwechselgröße aus. Durch diese wichtigen Feststellungen ist der Nachweis einer zentral ausgelösten Untertemperatur erbracht, die ein völliges Gegenbild zum Fieber darstellt: beide kommen über zentrale Einwirkungen auf den Stoffwechsel zustande, und zwar auf den gleichen Leitungsbahnen. Da die Vagi diese Impulse offenbar nicht vermitteln, so ist damit die heute vielverbreitete Hypothese, daß die Kühlvorgänge dem parasympathischen Nervensysteme unterstellt sind, nicht mehr zu halten.

Der gleiche Wirkungsmechanismus ist für die Temperaturherabsetzung durch Insulin von ROSENTHAL, LICHT und HELLMUTH FREUND[3]) dargetan worden. Es ist von Interesse, daß die Hypothermie durch die erstgenannten Gifte mit Hyperglykämie einhergeht im Gegensatz zur Insulinwirkung. Die Hypoglykämie ist also nicht das Entscheidende für die Temperatursenkung [vgl. hierzu H. FREUND und MARCHAND[4])]. Es darf angenommen werden, daß auch die anderen Gifte dieser Gruppe, wie Santonin, Koriamyrtin, Digitalin, den gleichen Wirkungsmechanismus haben.

Wir können also heute eine im wesentlichen durch die chemische Regulation zustande kommende zentralbedingte Hypothermie annehmen, als deren Grundlage die Verstärkung zentraler Hemmungsapparate anzusehen ist.

Neben die bisher besprochenen Kollapsgifte und Krampfgifte tritt als dritte Gruppe die Temperaturherabsetzung durch die eigentlichen Antipyretica (die Literatur darüber ist erst kürzlich umfassend von ROHDE und ELLINGER im Handbuch der experimentellen Pharmakologie zusammengestellt). Sie werden seit

---

[1]) Vgl. die zusammenfassenden Darstellungen.

[2]) ROSENTHAL, LICHT u. LAUTERBACH: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 106, S. 234. 1925 (Lit.).

[3]) ROSENTHAL, LICHT u. HELLMUTH FREUND: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 103, S. 17. 1924.

[4]) FREUND u. MARCHAND: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 76, S. 324. 1914.

SCHMIEDEBERG und GOTTLIEB als „Narkotica des Wärmezentrums" bezeichnet. Ihre schmerzlindernde und nervenberuhigende Wirkung stellt sie sicher den narkotischen Mitteln nahe; sie teilen mit diesen auch die lähmende Wirkung auf das Vasomotorenzentrum und können deshalb in großen Dosen Kollaps machen. Aber auf der anderen Seite machen große Dosen von Antipyrin ebenso wie die Phenolderivate (Salicylsäure) und wohl auch Chinin, Krämpfe. Wenn ferner durch GESSLER[1]), wie oben ausgeführt, für das Pyramidon bewiesen ist, daß es auch nichtfieberhafte Stoffwechselsteigerungen zentral herabsetzt, so schließen sich diese Seiten der Antipyreticawirkung sicherlich auch an die Krampfgifte an.

Wenn oben der Versuch gemacht wurde, das Fieber nicht mehr als einen Erregungszustand, sondern als eine Schwächung des Wärmeregulationszentrums aufzufassen, so muß damit die Annahme fallen, daß die Temperaturherabsetzung durch die Antipyretica auf eine Narkose des Wärmezentrums bezogen werden kann. Von einem klaren Einblick in ihren Wirkungsmechanismus sind wir noch weit entfernt; das lehrt ein Blick auf die zahlreichen Widersprüche in der Literatur. Es ist vielleicht aber richtiger, diese Lücke zuzugestehen, als sie durch einen unwahrscheinlich gewordenen Deutungsversuch auszufüllen. Wir dürfen wohl so viel sagen, daß sich die temperaturherabsetzende Wirkung der Antipyretica aus den beiden Komponenten zusammensetzt, die wir bei den anderen Gruppen temperaturherabsetzender Gifte gefunden haben. *Sie wirken wie die Narkotica auf die physikalische und wie die Krampfgifte auf die chemische Regulation ein.* Da im Fieber die Koordination beider Formen der Wärmeregulation durch die Schwächung des Wärmezentrums notleidet, so ist dabei die Temperaturherabsetzung stark; bei normalem Wärmeregulationszentrum und infolgedessen guter Anpassung beider Regulationsformen aneinander gelingt es dagegen nur mit hohen Dosen, die Normaltemperatur herabzusetzen[2]).

---

[1]) GESSLER: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 98, S. 257. 1923.

[2]) In Heffters Handbuch finden wir ausführliche Darstellungen der Literatur über die genannten Gifte an folgenden Stellen: a) Narkotica in Bd. 1 (KOCHMANN); b) Krampfgifte: Strychnin in Bd. 1, S. 619 (TRENDELENBURG) u. Bd. 2 (I), S. 322 (POUSSEN); Phenole in Bd. 1, S. 871 (A. ELLINGER); Campher in Bd. 1, S. 1147 (GOTTLIEB); Veratrin in Bd. 2 (I), S. 249 (BÖHM); Santonin in Bd. 2 (I), S. 393 (TRENDELENBURG); Pikrotoxin und verwandte Körper in Bd. 2 (I), S. 406 (TRENDELENBURG); c) Antipyretica: Chininderivate in Bd. 2 (I), S. 1 (ROHDE); Salicylderivate in Bd. 1, S. 831 (A. ELLINGER); Pyrazolonabkömmlinge in Bd. 1, S. 1106 (ROHDE).

Der Winterschlaf.

Von

Leo Adler †

Frankfurt a. M.

Mit 9 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen.

Adler, Leo: Schilddrüse und Wärmeregulation. Untersuchungen an Winterschläfern. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 86, H. 3/4, S. 159. Leipzig 1920. — Barkow, H. C. L.: Der Winterschlaf nach seinen Erscheinungen im Tierreich. Berlin 1846. — Merzbacher, L.: Allgemeine Physiologie des Winterschlafes. Ergebn. d. Physiol. Jg. 3, S. 214. Wiesbaden 1904. — Polimanti, Oswaldo: Il letargo. Roma: Tipografia del Senato di Giovanni Bardi 1912. — Valentin, G.: Beiträge zur Kenntnis des Winterschlafes der Murmeltiere. (27 Mitteilungen, 1857—1888.) In Moleschotts Untersuchungen zur Naturlehre der Menschen und der Tiere.

I. Begriffsfassung der Ausdrücke „Winterschlaf" und „Winterschläfer".

Der Vorgang der Wärmeregulation spielt im Laboratorium und in der Klinik die größte Rolle, zahlreiche Forscher haben sich schon seit mehreren Jahrzehnten mit den bis ins kleinste aufgeteilten Einzelfragen nach Ursache, Wirkungsweise und Bedeutung der normalen sowie nach den Folgen und dem Wesen der pathologisch veränderten Wärmeregulation befaßt. Steigerung oder Verminderung der Körpertemperatur um nur Bruchteile eines Grades Celsius führt bei homoiothermen Tieren — von einigen wenigen abgesehen — zu den schwersten Folgeerscheinungen für den Organismus, die von Physiologen, Pharmakologen und Internisten auf das exakteste untersucht worden sind und noch immer untersucht werden. Um so mehr muß es auffallen, daß gerade *der Winterschlaf* in den Lehrbüchern der Physiologie überaus stiefmütterlich behandelt wird.

Erscheint es doch nach dem eben Gesagten als wunderbar und rätselhaft, daß die Winterschläfer trotz ihrer Säugetiernatur und einer sommerlichen hohen Eigenwärme während des Winters eine sehr viel niedrigere Körpertemperatur zeigen und dabei den Unbilden dieser Jahreszeit, namentlich der Kälte und dem Nahrungsmangel, weit besser als nicht winterschlafende Säugetiere gewachsen sind. Wenn wir uns deshalb im folgenden dem Winterschlaf widmen und ihn etwas ausführlicher besprechen, so erscheint es zunächst notwendig, daß wir uns über die Begriffe „Winterschlaf" und „Winterschläfer" klar werden und vorausschicken, welche Tiere bzw. Tierklassen zur Gruppe der Winterschläfer gehören und welche nicht. In dieser Beziehung haben wir nun zunächst daran festzuhalten, daß Winterschläfer stets nur Säugetiere sind, und daß bei anderen Wirbel-

tieren, den Vögeln, den Reptilien und vor allem bei Amphibien und Fischen — ganz im Gegensatz zu der Anschauung einiger namhafter Autoren — ein Winterschlaf nicht vorkommt.

Wenn man beispielsweise einen Frosch wochenlang so niedrigen Temperaturen aussetzt, daß sie sich nur wenig über den Nullpunkt erheben, so wird zwar die Reaktionsfähigkeit dieses Tieres in jeder Beziehung — einfachen chemischen Gesetzen folgend — so stark herabgesetzt, daß es schlafend zu sein scheint; es ist aber unstatthaft, diesen Schlaf nun Winterschlaf zu nennen. Hieran werden wir so lange weiter festhalten müssen, wie die Amphibien — als poikilotherme Tiere — von der breiten Masse der Forscher für Individuen gehalten werden, die überhaupt keine Wärmeregulation besitzen. Vielleicht wird sich aber in dieser Beziehung die Begriffsfassung dann verschieben, wenn einmal mehr anerkannt und genauer untersucht worden ist, was bei Wirbeltieren zuerst PFLÜGER[1]) festgestellt hat, daß nämlich gerade die Frösche eine gewisse, wenn auch nicht sehr weitgehende Wärmeregulation besitzen.

Wenn wir nach alledem unter Berücksichtigung der in Betracht kommenden Literatur und eigener Studien die Tiere, welche in einen Winterschlaf verfallen, umgrenzen, so läßt sich etwa folgendes sagen:

Bei den Wirbellosen, ferner bei Fischen, Amphibien, Reptilien und Vögeln kommt überhaupt kein Winterschlaf vor. Die bei diesen Tieren beobachteten lethargischen und apathischen Zustände, deren Dauer sogar von einigen Forschern angegeben und auf 3—6 Monate berechnet wird [vgl. BARKOW[2]) und MERZBACHER[3])], haben mit Winterschlaf nichts zu tun, sondern sind entweder Phasen der Entwicklung, des Wachstums oder cyclischer Zustände, welch letztere wiederum von exogenen Einflüssen abhängig sind, oder aber erklären sich in einfacher Weise als Folgezustände von Milieueinflüssen, indem durch die Kälte im Herbst und Winter die Reaktionsweise (Geschwindigkeit, Menge verschiedener Sekretionen und Exkretionen, Ausdauer usw.) dieser Tiere gewissermaßen in chemischer Weise vermindert und so ein Winterschlaf vorgetäuscht wird.

Der Winterschlaf kommt also nur bei Säugetieren vor, und gleich die niedrigsten unter ihnen — Ornithorynchus und Echidna — müssen wir, den Untersuchungen von SEMON[4]), MARTIN[5]) und SOETBEER[6]) folgend, zu den Winterschläfern rechnen. Weiterhin wollen wir aus besonderen Gründen, die entweder in der differenten Auffassung der verschiedenen Forscher oder in der verschiedenartigen Bezeichnung in weit auseinanderliegenden Sprachgebieten ihre Ursache haben, im einzelnen noch folgende Säugetiere besonders hervorheben und zugleich einige besondere Bezeichnungen angeben oder Bemerkungen machen.

1. a) *Das Erd- oder Backenhörnchen* [Tamias Illig], Gattung aus der Familie der Eichhörnchen, bildet den Übergang zu den Zieseln.
   b) *Der Burmduk* (sibirisches Backenhörnchen) [Tamias striatus L.], in Nordasien und Osteuropa.
2. *Die Zieselmaus* (der Ziesel) [Spermophilus Cuv.], Nagetier, Familie der Eichhörnchen.
3. a) *Der Siebenschläfer* [Myoxus], Nagetier, Familie der Schlafmäuse [Myoxidae].
   b) *Der Gartenschläfer* (große Haselmaus, Eichelmaus) [Eliomys Nitela].
   c) *Die Haselmaus* [Muscardinus avellanarius].

---

[1]) PFLÜGER, E.: Über den Einfluß der Temperatur auf die Respiration der Kaltblüter. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 14. 1877.

[2]) BARKOW, H. C. L.: Zitiert auf S. 105. [3]) MERZBACHER, L.: Zitiert auf S. 105.

[4]) SEMON, RICHARD: Notizen über die Körpertemperatur der niedersten Säugetiere. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 58. 1894.

[5]) MARTIN, J.: Thermal adjustment and respiratory exchange in Monotremes and Marsup. Proc. of the roy. soc. of London Bd. 68. 1901.

[6]) SOETBEER: Über die Körperwärme der poikilothermen Wirbeltiere. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 40. 1897.

4. *Das Murmeltier* [Arctomys], Nagetier, Familie der Eichhörnchen.
   a) *Das Alpenmurmeltier* [Arctomys marmota].
   b) *Der Bobak* [Arctomys Bobak].
5. *Der Igel* [Erinaceus], Insektenfresser.
6. *Die Fledermäuse* [Chiroptera insectivora], Insektenfresser.
   a) Blattnasen [Phyllostomatidae], bewohnen die heißen Gegenden des neuen Kontinents.
   b) Vampire [Vampyrus spectrum Geoffr.], in Brasilien und Guayana.
   c) Klappnasen [Rhinopoma microphyllum Geoffr.], in Ägypten.
   d) Hufeisennasen [Rhinolophidae]:
      α) Vespertilionidae (Abendfledermaus),
      β) Plecotus (Ohrfledermaus),
      γ) Vesperugo noctula (Frühfliegende Fledermaus),
      δ) Vespertilio pipistrellus (Zwergfledermaus),
      ε) Synotus barbastellus (Mopsfledermaus).
7. *Der Dachs* [Meles], Raubtier aus der Familie der Marder.
8. *Der Hamster* [Cricetus], Nagetier aus der Familie der Mäuse.

Endlich ist noch von einem Tier, nämlich dem Bären, der von vielen Forschern als Winterschläfer bezeichnet wird, zu sagen, daß er keineswegs ein solcher ist, wenn er sich auch im Winter in Verstecke oder, wie einige Autoren angeben, in direkte Bauten zurückzieht und hier — häufig schlafend — angetroffen worden ist. MERZBACHER[1]) weist auf die Tatsache hin, daß, wie schon BARKOW[2]) bemerkte und BREHM[3]) bestätigte, das Weibchen gerade in den kältesten Wintermonaten trächtig ist und auch nach entsprechender Zeit wirft, woraus er folgert, daß der Bär kein Winterschläfer sein könne. Dieser Schluß scheint insofern nicht zwingend zu sein, als auch Winterschläfer, beispielsweise der Marder und zahlreiche Fledermausarten, gerade in den kältesten Monaten tragen. Maßgebend sind aber direkte Temperaturmessungen, welche von russischen Forschern beim Bären vorgenommen wurden und welche MANGILI[4]) zitiert. Diese Messungen sind derartig zahlreich, daß eine absolut konstante Temperatur des Bären im Sommer und Winter gesichert erscheint und daß die Annahme eines Winterschlafs des Bären hinfällig wird.

Zusammenfassend müssen wir also feststellen: Winterschläfer sind stets nur Säugetiere, welche normalerweise — im Sommer — eine stets warme, wenn auch nicht so absolut konstante Temperatur haben, wie das bei den übrigen Mammalien der Fall ist. Im Herbst, je nach der herrschenden Temperatur, beginnt die Eigenwärme der zum Winterschlaf prädestinierten Tiere zu sinken, um in wenig mehr als einer Woche so tief zu fallen, daß sie die Außentemperatur nur um wenige Grade übertrifft, wenn sie nicht, wie wir weiter unten sehen werden, ihr gleich ist oder sie sogar noch nicht einmal erreicht. Inzwischen ist die Aktivität der Tiere immer mehr gesunken, bis ein schlafartiger Zustand entsteht, welcher je nach der Art der Tiere und der herrschenden Außentemperatur sechs Wochen bis neun Monate bestehen bleibt und aus dem sie, sei es um Nahrung zu suchen oder Urin zu lassen, sei es endlich unter dem Einflusse der als Weckreiz wirkenden allzu kalten Temperaturen, für einige Stunden oder bis hinauf zu einigen Tagen mehr oder weniger wach werden — derart, daß einige Tiere und Tierarten nur mühsam umhertorkeln, andere aber unter schnellem Ansteigen der Eigentemperatur oft bis zur sommerlichen Höhe so munter und lebensfrisch erscheinen, daß sie sich kaum von ihrem Gebaren zur Sommerzeit unterscheiden. Der Ort, an dem die Tiere ihren Winterschlaf verbringen, ist verschieden: einige suchen sich durch kunstvolle Bauten gegen die Unbilden der Witterung zu schützen, andere geben sich, ohne auch nur den Versuch zu machen, gegen die

[1]) MERZBACHER, L.: Zitiert auf S. 105. [2]) BARKOW, H. C. L.: Zitiert auf S. 105.
[3]) BREHM: Brehms Tierleben 2. Aufl., Bd. II, S. 252. Leipzig 1883.
[4]) MANGILI: Fünf Mitteilungen über den Winterschlaf. Pavia 1818.

schädigenden Witterungseinflüsse anzukämpfen, der Kälte und dem Winde ohne weiteres hin. Hierbei ist bemerkenswert, daß oft Tiere der gleichen Art (vor allem Fledermäuse) je nach den Außenumständen und der vorhandenen Möglichkeit entweder sich weitgehend gegen Kälte und Wind schützen, andere aber auf einen solchen Schutz verzichten, und es ist dann oft nur dem Zufall zuzuschreiben, ob ein derartiges Tier den Winterschlaf überlebt oder ob Tausende von ihnen, die sich alle unter den gleichen Umständen befinden, in einer einzigen übermäßig kalten Winternacht zugrunde gehen, so daß man sie dann im Frühjahr vollkommen eingetrocknet vorfinden kann. Alle diese verschiedenen Einzelheiten werden uns im folgenden näher beschäftigen.

II. Allgemeine Erscheinungen des Winterschlafes und der Winterschläfer.

1. Die Bedeutung der Außentemperaturen für die Entstehung und Tiefe des Winterschlafes.

Seit vielen Jahrzehnten sind sich Forscher und interessierte Laien — nicht etwa aus sicherer Schlußfolgerung, sondern in ahnender Erkenntnis des biologischen Geschehens — darüber klar, daß der Winterschlaf eine äußerst zweckmäßige Anpassung an die äußeren Lebensbedingungen darstellt. Es war ihnen so gut wie gewiß, daß also hauptsächlich Kälte und Nahrungsmangel den Winterschlaf veranlassen, und — dem ganz entsprechend — konnte von verschiedenen Autoren mitgeteilt werden, daß auch andere ungünstige exogene Verhältnisse, vor allem übergroße Wärme in den Tropen, ähnliche Erscheinungen bei zum Winterschlaf fähigen Tieren auszulösen vermögen, wie wir sie bei uns im Winter bei deren Verwandten und Stammesgenossen zu sehen gewohnt sind. Nach den übereinstimmenden Berichten von CUVIER[1]), BUFFON[2]) und anderen, vor allem älteren Zoologen, soll beispielsweise der Igel im Senegal, der Tanrec auf Madagaskar und den Mauritiusinseln während der heißesten Jahreszeit mehrere Monate lang im „Torpor" leben. Dieser „Torpor" scheint sich aber so gut wie gar nicht von dem Winterschlaf der europäischen artgleichen Tiere zu unterscheiden. Daß ein derartiger sommerlicher Winterschlaf — von VALENTIN[3]) zuerst Sommerschlaf genannt — vorkommt, zeigen nach den Ausführungen von HORVATH[4]) vor allem die Haselmäuse, die Fledermäuse und ganz besonders der Siebenschläfer. So beobachtete M. HALL[5]) bei Vesp. noctula während einiger sehr heißer Sommertage ein Sinken der Temperatur bis auf wenige Grade über die Außenwärme, wobei eine gewisse Bewegungslosigkeit und geringe Puls- und Atemfrequenz das nämliche Bild boten, wie wir es bei einschlafenden oder erst seit kurzer Zeit winterschlafenden Fledermäusen kennen. Auch MERZBACHER, der sich besonders mit dieser Frage befaßt hat, sammelte ganz ähnliche Erfahrungen, nur fand er bei seinen sehr sorgfältigen Untersuchungen, daß eine sommerschlafende Fledermaus verhältnismäßig leicht aus ihrem Schlaf zu er-

---

[1]) CUVIER: Zitiert nach MERZBACHER: Zitiert auf S. 105.

[2]) BUFFON: Histoire naturelle Bd. 16 u. 17. 1749. [3]) VALENTIN, G.: Zitiert auf S. 105.

[4]) HORVATH, A.: Zur Physiologie der tierischen Wärme. Zentralbl. f. med. Wissensch. 1872, Nr. 45, 46, 47. — Derselbe: Zur Lehre vom Winterschlafe. — Derselbe: Zur Abkühlung der Warmblüter. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 12, S. 278. — Derselbe: Beitrag zur Lehre über den Winterschlaf. Verhandl. d. med.-phys. Ges. in Würzburg, Bd. 12, H. 3 u. 4; Bd. 13, H. 1 u. 2. — Derselbe: Einfluß verschiedener Temperaturen auf die Winterschläfer. Ebenda, Neue Folge, Bd. 15, S. 187. 1881.

[5]) HALL, M.: On Hybernation. Phil. transact. 1. u. 8. III. 1832.

wecken ist. Eine ähnliche Ansicht hat KOENNINCK[1]) geäußert, und MANGILI[2]) glaubt, daß der Siebenschläfer sogar im Sommer wie im Winter einen bis mehrere Monate im Winterschlaf (bzw. Sommerschlaf) zubringt. So sah er einmal einen Siebenschläfer im Juni bei einer Temperatur von 15—16° in „Lethargie" verfallen und, nachdem das Tier in diesem Dämmerzustand keinerlei Nahrung zu sich genommen hatte, erwachte es erst Mitte Juli, und endlich sahen VALENTIN[3]), HORVATH[4]) und QUINCKE[5]) wiederholt Murmeltiere im Sommer in einem winterschlafähnlichen Zustande. Diese letzteren Autoren äußern sich aber nicht über die herrschende Außentemperatur bzw. andere schädigende Einflüsse, so daß es möglich erscheint, daß sie nichts anderes sahen als die vielen Forschern bekannte Tatsache, daß das Wärmeregulationsvermögen der Winterschläfer überhaupt ein sehr wenig vollkommenes ist, worauf wir weiter unten zurückkommen werden.

Wenn es nach alledem auch zweifellos ist, daß ungünstige äußere Lebensbedingungen winterschlaffähige Tiere in einen Winterschlaf oder — um mit VALENTIN zu sprechen — „Sommerschlaf" versetzen können, so läßt sich nach MERZBACHER hinwiederum leicht der Nachweis führen, „daß die sog. Winterschläfer im Winter trotz des Fehlens von Kälte einschlafen können und andererseits im Sommer durch Kälte nicht in den Winterschlaf versetzt werden können". So hielt BERTHOLD[6]) Haselmäuse den ganzen Winter über im geheizten, oft auf + 16° R erwärmten Zimmer, ohne daß die Tiere hierdurch wach wurden. Desgleichen sah MERZBACHER selbst Fledermäuse in den auf 14—16° R erwärmten Laboratoriumsräumen ruhig ihren Winterschlaf weiterschlafen.

Umgekehrt bemühte sich HORVATH vergeblich, im Sommer Zieselmäuse durch Einwirkenlassen von Kälte in den Winterschlaf zu versetzen, eine Angabe, die von BARKOW, MARÈS[7]) und PEMBREY[8]) gestützt wird, welche darauf aufmerksam machen, daß Winterschläfer stunden-, ja tagelang gegen die Kälte ankämpfen können, wobei eine beträchtliche Steigerung der Kohlensäureproduktion statthat.

Es ist also offenbar, daß die winterliche Kälte vielleicht vor Jahrtausenden einstmals den Anlaß gab, daß einige bestimmte Tiere in den Winterschlaf verfielen, daß also das Milieu den Organismen eine neue Anpassungsform gab, welche im Laufe von unendlich vielen Generationen sich weitervererbte und bestehenblieb, obgleich die ursprüngliche Ursache der neuen Form bei den jetzigen Einzelindividuen gar nicht mehr immer vorhanden zu sein braucht. Und so kommt auch SIEFERT[9]) zu ganz ähnlichen Schlüssen, indem er sagt: „Es scheint fast, als ob die normalerweise in den Winterschlaf verfallenden Tiere auch dann tiefgreifende Veränderungen der Erregbarkeit des Zentralnervensystems erlitten, wenn durch künstliche Wärmezufuhr die unmittelbare Veranlassung zum Eintritt jenes lethargischen Ruhezustandes vermieden wird."

---

[1]) KOENNINCK, A.: Versuche und Beobachtungen an Fledermäusen. Arch. f. Physiol. 1899, S. 389—415.

[2]) MANGILI: Zitiert auf S. 107. [3]) VALENTIN: Zitiert auf S. 105.

[4]) HORVATH: Zitiert auf S. 108.

[5]) QUINCKE, H.: Über die Wärmeregulation beim Murmeltier. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 15. 1882.

[6]) BERTHOLD: Einige Beobachtungen über den Winterschlaf der Tiere. Müllers Arch. 1837.

[7]) MARES, M. F.: Expériences sur l'hibernation des Mammifères. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 22. Okt. 1892, S. 313.

[8]) PEMBREY, S.: The effect of variation in ext. temp. upon the output of carbonic acid and the temp. of young animals. Arch. of physiol. Bd. 18, S. 363. 1897. — Derselbe: Observations upon the resp. and temp. of the marmot. Ebenda Bd. 27, 1/2. — Derselbe: Further observ. upon the resp. exch. and temp. of hibern. Mammals. Ebenda Bd. 29, S. 195. 1903.

[9]) SIEFERT, E.: Über die Atmung der Reptilien und Vögel. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 64, S. 361.

So ist es denn offenbar gesichert, daß der Mangel an Kälte keineswegs immer den Eintritt des Winterschlafes zu vermeiden imstande ist, aber es ergibt sich doch aus einem Überblick über die Auffassungen der verschiedenen Forscher, daß die Tiefe des Winterschlafes weitgehend von der Außentemperatur und naderen entsprechenden Milieueinflüssen abhängig ist.

Nach MERZBACHER ist das Temperaturoptimum, in dem der Winterschlaf eingeleitet und fortgesetzt zu werden pflegt, etwa zwischen 8° und 12° C gelegen. Diese Wärmegrade mögen auch der Temperatur in den Höhlen der Tiere entsprechen, und bei 10° liegt interessanterweise nach den Versuchen von DUBOIS[1]) auch das Optimum für den Wärmeverlust des Murmeltieres.

Nach eigenen Erfahrungen ist die Temperatur in den unterirdischen Gängen des Heidelberger Schlosses fast stets 6°. Dort pflegen sich im Winter die verschiedensten Fledermausarten aufzuhängen, und diese haben dann fast regelmäßig eine Eigentemperatur von etwa 8—9°. Ferner hat Verfasser in heugefüllten Kisten Igel beobachtet, die er den verschiedensten Außentemperaturen aussetzte, und hat, ebenso wie MERZBACHER[2]), den Eindruck gewonnen, daß Temperaturen bis auf 4° hinab die Winterruhe von Igeln nicht stören. Viele Tiere vertragen aber auch eine Temperatur von nur 2—3°. Ganz ähnlich verhalten sich nach ADLERS[3]) Untersuchungen die Zieselmaus, die Haselmaus und das Erdhörnchen, während Fledermäuse offenbar die niedrigste Temperatur aller Winterschläfer vertragen können, wenn man nur dafür Sorge trägt, daß sie nicht durch Geräusche oder durch Antasten erweckt werden: dann kann man sie bis 0,5° abkühlen. Im allgemeinen wirken aber so niedrige Wärmegrade geradezu als Weckreize, und so stark auch die Kälte ist, welche die Fledermäuse vertragen — wenn sie einmal wach geworden sind, so gelingt es nur selten, sie am Leben zu erhalten. Derartige, bei so niedrigen Temperaturen erweckte Fledermäuse schlafen wohl für kurze Zeit wieder ein, dann aber werden sie nach 2—3 Tagen wieder wach, und — wie es kommt, ist bisher noch nicht sichergestellt — man sieht dann, wie bei einer Temperatur von etwa 12—15°, welche etwa der Zimmerwärme entspricht, die Tiere noch eine Zeitlang fortleben, wobei man aber immer den Eindruck hat, daß sie stark geschädigt sind, bis sie dann nach kurzer Zeit tot angetroffen werden. Nach BARKOW[4]) kann in einzelnen Fällen die Eigenwärme der Winterschläfer auf den Nullpunkt sinken, ohne daß das Leben der Tiere irgendwie bedroht wird.

Für MERZBACHER[5]) bilden die Fledermäuse bezüglich des Ertragens der Außentemperatur eine Ausnahme, und er nimmt als sicher an, daß sie gegen die Kälte widerstandsfähiger sind als alle anderen Winterschläfer. Das gehe auch schon aus dem Umstand hervor, daß die Fledermäuse sich nicht wie andere Tiere im Herbst und Winter vergraben oder verkriechen oder sonstwie geschützte Stellen aufsuchen, und wir haben ja oben schon erwähnt, daß die Fledermäuse je nach der Örtlichkeit und den vorhandenen äußeren Möglichkeiten sich entweder an Kirchtürmen, Dachsparren oder alten Gemäuern aufhängen oder aber, daß sie sich in unterirdische Gänge zurückziehen, wo sie weitgehend gegen die Temperatureinflüsse geschützt sind. An dieser Stelle sei nochmals daran erinnert, daß sehr häufig Tiere derselben Art entweder unterirdische Gemäuer oder Kirchtürme aufsuchen für ihren Winterschlaf, ohne daß der weitgehende

---

[1]) DUBOIS, R.: 24 Mitteilungen, 1888—1895, zusammengefaßt in Physiol. comparée de la Marotte. Ann. de l'univ. de Lyon, Paris 1896. — Derselbe: Infl. de la temp. ambiante sur les depens. de l'org. chez les anim. à temp. variable pendant le sommeil hivernal. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol., Sitzung vom 10. XI. 1900.

[2]) MERZBACHER, L.: Zitiert auf S. 105. [3]) ADLER, L.: Unveröffentlichte Untersuchungen.

[4]) BARKOW, H. C. L.: Zitiert auf S. 105. [5]) MERZBACHER, L.: Zitiert auf S. 105.

Schutz oder die vollkommene Schutzlosigkeit hierbei von irgendeiner Bedeutung sind. So mag es denn mit dieser Einschränkung auch nach MERZBACHER[1]) im allgemeinen richtig sein, daß Temperaturen unter 0° den Winterschlaf stören.

Im allgemeinen aber müssen wir bei der oben wiedergegebenen Anschauung bleiben, daß starke Kälte als Weckreiz wirkt, wie das auch von VALENTIN[2]), BARKOW[3]) sowie vor allem von PFLÜGER[4]) betont wird.

Wenn man im Gegensatz hierzu aber besonders hohe Temperaturen, also Wärmegrade, die über 18° liegen, auf Winterschläfer einwirken läßt, so gelingt es leicht, sie nicht nur zu erwecken, sondern auch wachzuhalten. Nach MERZBACHER[1]), dem sich viele neuere Autoren angeschlossen haben, besitzen jedoch in derartigen Fällen die Tiere nicht jene gewohnte Munterkeit, wie sie sie sonst aufweisen. So schienen MERZBACHER[1]) die Fledermäuse, welche er im Brutofen bei 30—33° hielt, immer im leichten Schlafzustand zu sein, und sie hielten diesen Zustand 3—4 Wochen lang aus, ohne daß sie nötig hatten, Nahrung zu sich zu nehmen.

2. Die Eigenwärme der Winterschläfer im Wachzustande, im Winterschlaf, während des Erwachens und unmittelbar danach.

Seitdem zuerst VALENTIN und DUBOIS die Behauptung aufgestellt haben, daß die Temperatur von sommerwachen Winterschläfern sich gerade so verhält wie die anderer Säugetiere, ist diese Ansicht eine allgemeine geworden, bis andeutungsweise zuerst KOENNINCK und BARKOW, mit besonderer Betonung aber MERZBACHER darauf hinwiesen, daß diese Ansicht keineswegs zutreffe, sondern daß im Gegenteil im Sommer ebenfalls die Temperatur von Winterschläfern eine sehr labile sei. Dann folgten Beobachtungen von anderen Forschern wie SAISSY[5]) und MANGILI[6]) sowie endlich eine Mitteilung von BARKOW, welche nachweisen konnten, daß während der Sommerzeit sehr häufig die verschiedensten Arten von Winterschläfern Untertemperaturen aufwiesen, die oft bis 22 oder 25° hinabgingen.

Ganz anders verhält sich der Winterschläfer während seines Schlafes, wie wir das soeben bereits ausführlich besprochen haben, und an dieser Stelle sei nur wiederholt, daß die Temperatur des tief schlafenden Tieres im wesentlichen von der Außentemperatur abhängig ist. Wenn ein Winterschläfer aber während seines Schlafes aus irgendeinem Grunde erwacht, so steigt seine Temperatur, wie von allen Forschern angegeben wird, so schnell, daß man eine Kurve der Erwärmung nur mit Mühe anlegen kann. Oft erwärmt sich beispielsweise eine Fledermaus, welche wir zu einer Zeit in die Hand nehmen, zu der das Tier nur 4—5° hat, innerhalb weniger Minuten bis zur sommerlichen Höhe, wobei natürlich in derselben Zeit das Tier wach wird und unglaublich kurze Zeit danach munter im Zimmer umherflattert. MERZBACHER hat den Eindruck, „daß das Tier erst erwacht und dann erst warm wird. Die Erwärmung scheint nicht dem Erwachen vorauszugehen oder es zu verursachen. Das Tier wird warm, weil es erwacht; es erwacht nicht deshalb, weil es warm wird". In ähnlicher Weise hat QUINCKE die Ansicht, daß die Änderung der Körpertemperatur dem Kommen und Gehen der übrigen Schlafsymptome erst nachfolge und nicht etwa sie bedinge.

---

[1]) MERZBACHER, L.: Zitiert auf S. 105. [2]) VALENTIN: Zitiert auf S. 105.
[3]) BARKOW: Zitiert auf S. 105. [4]) PFLÜGER: Zitiert auf S. 106.
[5]) SAISSY: Rech. exp. et anat. sur les mammif. hibern. Reilsches Arch. Bd. 12. 1815.
[6]) MANGILI: Zitiert auf S. 107.

III. Einige Besonderheiten, welche die Winterschläfer den Poikilothermen ähnlich machen.

1. Parallelismus zwischen der Größe des Gaswechsels und der Höhe der Außentemperatur.

Nach den bekannten Untersuchungen von REGNAULD und REISET, PFLÜGER und SCHULZ, sowie endlich von KREHL und SOETBEER fällt bei den Warmblütern bei einer Zunahme der Außentemperatur die Intensität der Verbrennungsprozesse und steigt bei der Abnahme derselben, während die Kaltblüter sich den Veränderungen der Außentemperatur gegenüber wie leblose Wesen verhalten oder, wie man in der Physiologie zu sagen pflegt, „wie Gegenstände der anorganischen Welt", bei denen Fallen und Steigen der Temperaturen eine Verminderung bzw. eine Vermehrung der chemischen Prozesse hervorrufen. Auf die zuerst von PFLÜGER ausgesprochenen Abweichungen von dieser Anschauung, denen sich später, wie schon oben erwähnt wurde, VERNON[1]) und andere Forscher — KANITZ[2]) hat sie in seinem Buche zusammengefaßt — angeschlossen haben, sei hier nochmals hingewiesen. MERZBACHER hingegen erscheint es sicher, daß bei den Kaltblütern mit dem Sinken und Steigen der Außentemperatur ein gleiches Verhalten des Stoffwechsels einhergeht, und er glaubt, dasselbe auch bei den Winterschläfern feststellen zu müssen, so daß auf diese Weise ein gewisser Parallelismus zwischen Winterschläfern und wechselwarmen Tieren besteht. MERZBACHER glaubt nämlich nur jene Versuche in dieser Beziehung heranziehen zu dürfen, bei denen die Außentemperaturen nur ganz allmählich verändert wird, wobei er noch die Einschränkung macht, daß sich diese innerhalb gewisser Grenzen nach oben oder unten bewegt, „d. h. nur solche Versuche, bei denen das Tier nicht aufwacht. Sobald nämlich das Tier aufwacht, setzt eine Wärmeregulation ein, die von der der Kaltblüter abweicht". Die Erklärung hierfür ist die, daß das Tier eben in dem Augenblick, wo es wach wird, die Eigenschaften eines homoiothermen Tieres wiedererlangt.

2. Das Überleben einzelner Organe.

Es ist bekannt, daß man Frösche dekapitieren kann und daß trotzdem eine große Anzahl geordneter Reflexbewegungen hervorgerufen werden kann, ja daß gewisse Abwehrbewegungen selbst nach der Entfernung des Herzens noch möglich sind. MERZBACHER findet hierin einen weiteren Parallelismus zwischen den wechselwarmen Tieren und den Winterschläfern. Seit etwa zwei Jahrzehnten weiß man, daß auch bei Warmblütern die verschiedensten Organe mit glatter Muskulatur, nachdem man sie aus dem Körper herausgeschnitten hat, spontane Bewegungen machen und hat gelernt, sie aufschreiben zu lassen. Man muß nur dafür sorgen, daß diese Organe in körperwarmer Ringerlösung ihre Tonusänderungen ausführen können und daß ihnen geradeso wie während ihres Aufenthaltes im Körper genügend Sauerstoff zur Verfügung steht. Das kann man in einfacher Weise dadurch erreichen, daß man Sauerstoff durch die Suspensionsflüssigkeit hindurchperlen läßt. Im Laufe der Zeit ist es gelungen, immer mehr glattmuskelige Organe „überleben" zu lassen und ihre Bewegungen in Kurven aufzuzeichnen. Hierbei mußte die Technik naturgemäß eine desto diffizilere sein, je höher entwickelt das betreffende Organ war. Ganz im Gegensatz hierzu waren alle angewandten, oft sehr komplizierten technischen Bemühungen überflüssig, wenn man an den überlebenden Organen des Frosches arbeitete. Es hat sich ferner in

---

[1]) VERNON: Zitiert nach A. KANITZ.
[2]) KANITZ, ARISTIDES: Temperatur und Lebensvorgänge. Berlin 1915.

eigenen Versuchen[1]) gezeigt, daß sich glattmuskelige Organe eines Winterschläfers, die sich im tiefsten Schlafe befanden, geradeso verhalten wie die Organe von Kaltblütern, und so kann man MERZBACHER nur recht geben, wenn er in dieser Beziehung eine Gleichartigkeit beim Überleben glattmuskeliger Organe zwischen Kaltblütern und tiefschlafenden Winterschläfern erblickt.

3. Die Resistenz gegenüber Vergiftungen.

Nachdem sich die geringe Reaktionsfähigkeit winterschlafender Tiere in so vielen Beziehungen ergeben hatte, war es naheliegend, zu prüfen, wie sich die Winterschläfer gegenüber Vergiftungen verhielten, und so hat als erster QUINCKE[2]) Murmeltieren Chloral gegeben, während MERZBACHER[3]) es Fledermäusen verabreichte, ohne daß dadurch der Schlaf im wesentlichen verändert wurde. Ferner hat KOENNINCK[4]) Fledermäusen Pilocarpin, Apomorphin und Strychnin injiziert. Alle Autoren konnten feststellen, daß die Winterschläfer — geradeso wie die Kaltblüter — relativ große Dosen der schwersten Gifte vertragen, wenn der betreffende Giftstoff nur nicht gerade die Tiere aus dem Winterschlaf aufweckt. In ähnlicher Weise sah KOENNINCK[4]) einen Parallelismus zwischen wechselwarmen und winterschlafenden Tieren, als er Fledermäuse mit Coffein behandelte bzw. es gelöst direkt in die Muskulatur einspritzte. Bekanntlich erzeugt beim Frosch eine derartige Coffeininjektion in den Muskel, beispielsweise eines Beines, eine ausgesprochene Starre desselben, und diese selbe Starre fand KOENNINCK auch beim schlafenden Winterschläfer, so daß sich auch hier wieder der schon mehrfach erwähnte Parallelismus zwischen wechselwarmen Tieren und Winterschläfern ergibt.

IV. Frühere Annahmen über die Ursachen des Winterschlafes.

Seit vielen Jahrzehnten sind sich alle Forscher darüber einig, daß es sich bei der bilogischen Erscheinung des Winterschlafes um einen Anpassungsprozeß handelt, wie wir das weiter oben ja schon berührten. Die Bedeutung äußerer Lebensbedingungen für die organische Variation, die Reaktionsfähigkeit der organischen Materie auf ihre Umgebung sind ja auch ein Hauptinteressegebiet der experimentellen Biologen geworden. Die Ausdrücke „Rasse und Klima", „Inwelt und Umwelt" zeigen, wie sehr man die äußeren Einflüsse, das „Milieu", für die Formgestaltung der Organismen bewertete.

Nun ist zweifellos der Winterschlaf letzten Endes nichts anderes als eine derartige neue Formgestaltung mancher Säugetiere in der Kälte des Winters. Man kann die Erscheinung des Winterschlafes gewissermaßen als besonders typisches Beispiel dafür ansehen, wie exogene Lebensbedingungen auf das Verhalten und die Form verschiedener Tiere einzuwirken vermögen, indem nämlich die ungünstigen Bedingungen, wie wir sie im Winter in der Kälte und dem Nahrungsmangel finden, im Spätherbst einige prädestinierte Säugetiere in die Form des so außerordentlich merkwürdigen Schlafzustandes überführten. Alle jene auffälligen Erscheinungen, wie wir sie in dem geringen Stoffwechsel, der langsamen Herz- und Atemtätigkeit, der Herabsetzung der Körpertemperatur und der Erniedrigung des Blutdrucks finden, sind nichts anderes als äußerst zweckmäßige Anpassungserscheinungen, nur war uns bis vor kurzem der Weg, wie das Milieu wirksam werden konnte, völlig unbekannt. Um hierin einen Einblick zu bekommen, um zu sehen wie es möglich ist, daß die verschiedenen komplizierten Faktoren des Naturmilieus einen Organismus vielleicht im Laufe von vielen

[1]) ADLER, L.: Unveröffentlichte Untersuchungen. [2]) QUINCKE: Zitiert auf S. 109.
[3]) MERZBACHER: Zitiert auf S. 105. [4]) KOENNINCK: Zitiert auf S. 109.

Jahrtausenden so verändern konnten, wie es winterschlafende Tiere noch heute zeigen, dazu müssen wir im folgenden etwas weiter ausholen.

V. Neuere Annahmen über die Entstehung des Winterschlafes.

Davon ausgehend, daß, wie zuerst GUDERNATSCH[1]) und in entgegengesetzter Weise ADLER[2]) zeigten, die Funktion des vieldrüsigen innersekretorischen Systems den Verlauf der Froschmetamorphose zu regulieren vermag, so daß die Blutdrüsen geradezu einen formativen Reiz bei der Verwandlung der Frösche darstellen, fand ADLER es um so auffallender, daß auch äußere Lebensbedingungen nach seinen Untersuchungen von außerordentlich starkem Einfluß auf den Metamorphoseverlauf sind. Indem er sich vorstellte, daß also einmal Milieueinflüsse, weiterhin aber auch das polyglanduläre innersekretorische System den Verlauf und überhaupt das Eintreten der Verwandlung bei den Fröschen in weitgehendem Maße beherrschen, stellte er sich die Frage, ob vielleicht das Milieu auf dem Wege über die Blutdrüsen wirken könne, und ob etwa bei den innersekretorischen Drüsen des Frosches, auf die er ganz bestimmte extreme Lebensbedingungen ihren Einfluß ausüben ließ, ob bei diesen Blutdrüsen vielleicht nicht nur funktionelle, sondern auch histologische Veränderungen erkennbar seien[3]).

Zu diesem Zwecke wählte er in einer Versuchsanordnung (3) als äußere Lebensbedingung lediglich die Hitze und Kälte in verschiedener Variation, während er sich bei den Blutdrüsen im wesentlichen auf die so besonders günstige, weil so drüsig gebaute Schilddrüse, und außerdem auf die Keimdrüsen beschränkte.

Er fand nun, daß sich die Schilddrüsen von Grasfroschlarven unter dem Einfluß extremer Temperaturen gewissermaßen spezifisch umzubilden imstande sind.

In Hitzekulturen, deren Temperatur weit über dem Optimum lag, hatten sich die Schilddrüsen einmal von Anfang an auffallend klein angelegt; sie hatten aber auch im weiteren Verlaufe der Larvenentwicklung das Bestreben, sich unter allmählicher Veränderung der einzelnen Drüsenbläschen noch weiter zu verkleinern, so daß nach Vollendung der Metamorphose stark verkleinerte Schilddrüsen von annähernd normalem Bau resultierten. Brachte er aber die Larven aus den Hitzkulturen zu einer Zeit, wo die Schilddrüsen schon wesentlich kleiner waren als die der Normaltiere, allmählich in die Kälte, die er dann dauernd auf die Tiere einwirken ließ, so zeigten die Schilddrüsen das Bestreben, sich zu vergrößern, indem die stark erhöhten Drüsenepithelien anfingen, zu wuchern und das Kolloid sich zu verflüssigen begann. Bei den Wucherungsprozessen handelte es sich sowohl um intrafollikuläre Sprossungen, so daß vielgestaltige Follikel entstanden, als auch um interfollikuläre Neubildungen: es entstanden Schilddrüsen, welche die der Normaltiere oft um ein Vielfaches an Größe übertrafen.

Aus diesen histologischen Bildern schien hervorzugehen, daß die Froschlarven in der Hitze nur kleine und offenbar auch schwach funktionierende

[1]) GUDERNATSCH, J. F.: Fütterungsversuche an Amphibienlarven. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 26, Nr. 7. 1912. — Derselbe: Fütterungsversuche an Kaulquappen. Demonstration. Verhandl. d. 26. Vers. d. anat. Ges. München 1912. — Derselbe: Feeding experiments on tadpoles etc. Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. 35. 1912.

[2]) ADLER, L.: Metamorphosestudien an Batrachierlarven. I. Exstirpation endokriner Drüsen. Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. 39/40. 1914 (Hypophyse, Thymus und Epiphyse). II. Der Einfluß überreifer Eier. Ebenda Bd. 43. 1917.

[3]) ADLER, L.: Untersuchungen über die Entstehung der Amphibienneotenie. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 164. 1916. — Derselbe: Über künstliche Metamorphosehemmung bei Amphibienlarven. Vortrag. Berlin. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 9. — Derselbe: Die Wirkungsweise des Milieus auf die Gestaltung der Organismen. Vortrag. Ebenda 1914, Nr. 26.

Schilddrüsen ausbilden, wogegen sie in der Kälte größere, stark funktionierende Thyreoideen nötig haben. Dieser Ansicht fügten sich gut die Feststellungen ein, welche sich an der Nachkommenschaft von Grasfröschen aus verschiedenen Gegenden machen ließen. Im kälteren Höhenklima der Alpen aufgewachsene Tiere, welche er während oder kurz nach der Metamorphose untersuchte, fanden sich große Schilddrüsen mit vielen kleinen Drüsenbläschen, dagegen zeichneten sich die Larven des warmen Adriagebietes durch verhältnismäßig kleine Schilddrüsen mit spärlichen großen Follikeln aus.

So war es also zweifellos, daß die Schilddrüsen von Grasfroschlarven unter der Einwirkung extremer Außentemperaturen spezifische morphologische Veränderungen durchmachen, und man mußte daran denken, ob nicht auch geringere Temperaturschwankungen jedesmal von einer entsprechenden funktionellen — wenn auch nicht im mikroskopischen Bilde nachweisbaren — Einstellung gefolgt sind. Und so nahm denn Verfasser an, daß die Schilddrüse der Amphibien einen Mechanismus darstelle, welche bei der Wärmeregulation von Einfluß sein müsse.

Die weitverbreitete Meinung, daß der Stoffzerfall wechselwarmer Tiere entsprechend der Temperatursteigerung größer wird, ist nämlich keineswegs gestützt, ja bei genauer Durchsicht der Literatur finden sich beispielsweise für den Frosch Anhaltspunkte für das Vorhandensein einer gewissen Wärmeregulation.

Wie man nämlich einem Zitat PFLÜGERS[1]) entnehmen kann, betonte schon MARCHAND[2]), daß der Stoffwechsel der Amphibien keineswegs genau der Außentemperatur parallel laufe, sondern daß er ungefähr zwischen 6 und 14° ein Maximum habe. Eine Differenz von 6—7° besitze hier nur wenig Einwirkung. Erst wenn die Temperatur bis zu dem Gefrierpunkte sinke, und ebenso wenn sie über 28—30° steige, nehme der Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäurebildung ab.

Aus neueren Versuchen von VERNON[3]), der längere Zeit die Abhängigkeit der Stoffwechselintensität von der Körpertemperatur prüfte und hierzu einen kohlensäurefreien getrockneten Luftstrom über die in einem geschlossenen Raum befindlichen Tiere leitete, ergibt sich, daß die Kohlensäureabgabe bei der Erwärmung der Frösche von 2—17,5° innerhalb sehr enger Grenzen schwankt, daß sie aber oberhalb dieser Temperatur plötzlich mit der Temperatur ansteigt. Bei der Abkühlung fand VERNON[3]) sie im Intervall von 17,5—12,5° oder 10° nahezu gleichbleibend und dann gleichmäßig mit der Temperatur abnehmend. *Demnach gibt es also zweifellos beim Frosch einen Temperaturbereich, innerhalb dessen die Stoffzersetzung fast gleichmäßig ist, was darauf hinweist, daß es eine Regulierung des Stoffwechsels in Abhängigkeit von der Temperatur geben muß.* Wenn VERNON diese Regulierung für nervöser Art hält, so scheint es sehr wohl möglich, daß in diesen vom Nervensystem abhängigen Regulierungsmechanismus die Tätigkeit von innersekretorischen Drüsen an irgendeiner Stelle eingeschaltet ist. Man kann daran denken, daß die Schilddrüse schwächer funktioniert und stoffsparend wirkt, wenn die Temperatur ansteigt. Umgekehrt ist es auch sehr wohl möglich, daß bei einer kalten Außentemperatur eine stärker funktionierende Schilddrüse den Stoffzerfall steigen läßt. Wenn es auch verschiedene Autoren gibt, welche die Untersuchungen VERNONS[4]) nicht für stichhaltig erachten, so ist doch daran zu denken, daß, wie gesagt, schon PFLÜGER[5]) und vor ihm schon BÜTSCHLI[6]) und viele andere Autoren, die KANITZ aufzählt, und zu denen jüngst

---

[1]) PFLÜGER, E.: Über den Einfluß der Temperatur auf die Respiration der Kaltblüter. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 14. 1877.

[2]) MARCHAND, zitiert nach PFLÜGER: Zitiert auf S. 106.

[3]) VERNON, zitiert nach KANITZ: Zitiert auf S. 112.

[4]) VERNON: Zitiert auf S. 112. [5]) PFLÜGER: Zitiert auf S. 106.

[6]) BÜTSCHLI, zitiert nach PFLÜGER: Zitiert auf S. 106.

noch JOËLS Untersuchungen bestätigend hinzutraten[1]), Beobachtungen gemacht haben, welche die VERNONschen Untersuchungen doch keineswegs unwahrscheinlich erscheinen lassen. Hinzu kommt, daß die ausgedehnten Untersuchungen ADLERS, welche die starken histologischen Veränderungen der den Stoffwechsel in so außerordentlich hohem Maße regulierenden Schilddrüse unter dem Einfluß extremer Temperaturen feststellten, sich aufs beste den VERNONschen Anschauungen einfügen oder, richtiger gesagt, sie gewissermaßen bildlich erläutern.

Bei der Annahme des Verfassers, daß die Schilddrüse der Kaltblüter also einen Regulierungsmechanismus darstellen müsse, entsteht die Frage, ob nicht auch Warmblüter in ähnlicher Weise Gebrauch von der Schilddrüse machen, wie sie beim Frosch wahrscheinlich sind. Da Tiere mit mangelhafter Wärmeregulation wie etwa Ornithorynchus und Echidna nicht zu bekommen waren, so wurden von ADLER Winterschläfer zu entsprechenden Versuchen herangezogen, die gewissermaßen eine Brücke bilden sollten zwischen Kalt- und zum Winterschlaf fähigen Warmblütern.

ADLER wandte sich deshalb den mannigfachsten in Deutschland vorkommenden Winterschläfern zu, die er aus den verschiedensten Gegenden und Örtlichkeiten in vielen Jahren entweder selbst sammelte oder durch mehrere Tierfänger einfangen ließ. Die Rasse und der Herkunftsort dieser Tiere sind so bedeutsam für die Untersuchungen, daß es eigentlich angebracht wäre, ganz genau das Datum der Abtötung, ihren Herkunftsort, selbst ihre Art, wenn sie nahe verwandt sind, sowie endlich die Größe derselben und ihren jeweiligen Zustand (ob wachend, schlafend oder im Einschlafen oder Erwachen begriffen) zu verzeichnen.

Es wird aber für unsere Zwecke vollkommen ausreichen, nur einen Gesamtüberblick über die histologischen Befunde und ihr Reagieren auf die verschiedensten Extrakte, die ihnen eingespritzt wurden, anzugeben und dabei kurz zu erwähnen, um welche Tiere es sich im großen und ganzen handelt.

a) Histologische Befunde bei den Schilddrüsen von aus Deutschland stammenden Fledermäusen und Igeln zu den verschiedensten Jahreszeiten.

Wenn wir versuchen, die verschiedenartigen Veränderungen der Schilddrüse zunächst zuzeiten des Winterschlafs zusammenzufassen, so ist es am besten, wenn wir zwei Typen unterscheiden, welche sich aber unschwer sowohl hinsichtlich ihrer Entstehung als auch ihrem Wesen nach in sehr ähnlicher Weise erklären lassen. In beiden Fällen handelt es sich zunächst um eine Veränderung der Follikelepithelien.

In dem ersteren Falle führt diese Umgestaltung dazu, daß die Epithelien weniger Sekret liefern, und auf diese Weise bilden sich dann Schilddrüsen heraus, deren Follikel alle oder teilweise frei von jedem Inhalt sind (vgl. Abb. 5). Beim Fortschreiten des regressiven Prozesses an den Follikelepithelien, wobei besonders Pyknose des Kernes mit einer außerordentlich starken Abflachung der ganzen Zelle auffällt, kommt es zu einem Zugrundegehen von Epithelien, die Follikelwand wird aufgerissen, benachbarte Bläschen gehen ineinander über, strotzend gefüllte Capillaren schlängeln sich zwischen den einzelnen mehr oder weniger zerstörten Follikeln, es kommt zu Blutungen, und schließlich sehen wir dann zwischen wenigen normalen Drüsen ein wirres Durcheinander von Epithelzellen, welche aber immer noch die verschiedensten Grade eines Rückbildungsprozesses aufweisen, ferner von Blutkörperchen sowie endlich von einigen wenigen Fibroblasten (vgl. Abb. 6 und 7). In dem anderen Falle führt die Ver-

[1]) JOËL, A.: Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 107. 1919.

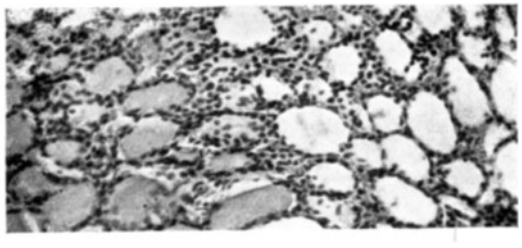


Abb. 5. Vespertil. barbastellus.
27. Februar 1919 (†).
(450 : 1.)

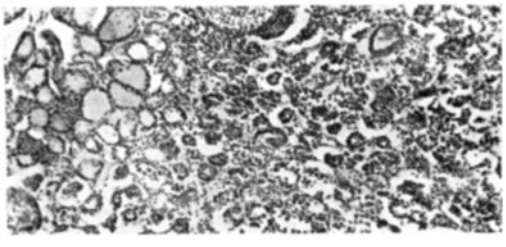


Abb. 6. Vespertil. barbastellus.
8. Februar 1919 (†).
(400 : 1.)

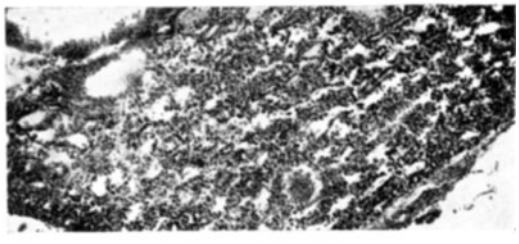


Abb. 7. Panugo noctula.
2. März 1917 (†).
(400 : 1.)

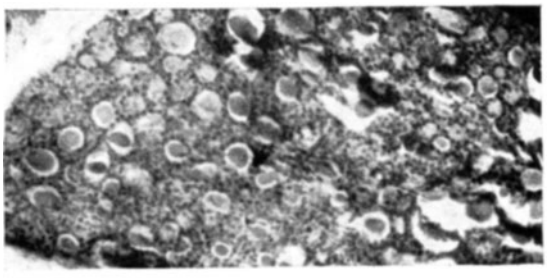


Abb. 8. Vespertil. pipistrell.
12. April 1919 (†).
(400 : 1.)

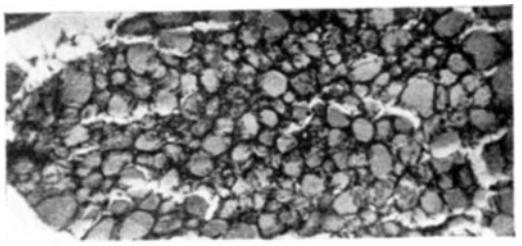


Abb. 9. Panugo noctula.
15. April 1919 (†).
(400 : 1.)

Abb. 5—9. Fledermausschilddrüsen. (Alle Abbildungen sind Mikrophotographien von 8 μ dicken Paraffinschnitten. [Zeiß, Achromat C, Kompens.-Okular 4.])

änderung der Follikelepithelien zunächst zur Absonderung eines etwas dünnflüssigen vakuolenhaltigen Kolloids. Dann aber treten hochgradige Abschuppungen der Drüsenepithelien ein, welche meistens normale Gestalt haben und — nur in seltenen Fällen geschrumpft — in dem dünnen Kolloid liegen. Dann wird die Follikelwand durch Einschmelzung einiger oder mehrerer Epithelien stellenweise aufgelöst, es kommt zu einem Hineinwuchern von Capillaren in das Innere der Einzelbläschen, Blutungen treten auf, und endlich sehen wir dann gleichfalls wieder zwischen einigen oder mehreren normalen Follikeln ein wirres Durcheinander der verschiedensten Zellelemente (vgl. Abb. 8).

So weisen die beschriebenen Schilddrüsen der Fledermäuse im Winterschlaf ein Bild auf, welches mit Sicherheit zeigt, daß der Funktionszustand der Thyreoidea gegen die Norm vermindert wird.

Der Verfasser besitzt nur einige wenige Fledermäuse, welche im Herbst, etwa zu der Zeit, wo die Tiere bald einschlafen, abgetötet wurden. Die Schilddrüsen derselben verhalten sich aber so gleichmäßig, daß auch diese wenigen genügen, um ein Bild von ihnen zu gewinnen. In allen Fällen besteht entweder eine Abplattung der Follikelepithelien, verbunden mit einer sehr mangelhaften Färbbarkeit des Kolloids, oder eine gewisse Abschuppung des Epithels, wobei einzelne aufgelöste Wandteile der Follikel darauf hinweisen, daß es sich um einen Übergangsprozeß vom sommerlichen Zustand zum Winterschlaf handelt.

Viel größer ist die Zahl jener Fledermäuse, die im Winterschlaf lagen und im Frühling zu neuem Leben erwacht sind. Deshalb ist das Material, welches die Übergangsprozesse von den atropischen Schilddrüsen des Winters zu den normalen Organen des Sommers erkennen läßt, auch viel größer.

Die Art, wie jene Neubildungen auftreten, zeigt am besten die Abb. 9. Bei dieser fällt auf, daß sich zwischen normalgebauten, kolloidhaltigen Follikeln besonders in den mittleren Partien des Organs sowohl kleine und allerkleinste junge Drüsenbläschen bilden, als auch daß sich an zahlreichen Stellen, die ebenfalls zentral gelegen sind, rundliche oder längliche solide Zellhaufen mit basal gelegenen, runden und hellen bläschenförmigen Kernen finden. Bei diesen Zellkomplexen handelt es sich zweifellos um unfertige Follikel, und man kann hier und da deutlich erkennen, wie sich bereits in der Mitte ein Lumen auszubilden beginnt. Hier müssen wir offenbar schon von jungen Follikeln sprechen, und es ist erwähnenswert, daß ein jeder dieser allerkleinsten Follikel auch schon Kolloid enthält, welches beim Größerwerden der jüngsten Follikel sich dunkler färbt, was darauf hinweist, daß es dicker zu werden beginnt. Weiterhin wurden, wie bereits erwähnt, auch Igelschilddrüsen untersucht, und wenn wir zunächst die Bilder von Thyreoideen solcher Tiere beschreiben, welche in Buch bei Berlin im tiefsten Winterschlaf sich befunden hatten, so können wir, da sie in ihrem Verhalten vollkommen übereinstimmen, etwa folgendes von ihnen sagen:

Die mannigfach gestalteten Follikel sind im Verhältnis zu denen der Fledermaus recht groß. Man begegnet, wie das bei allen Tieren der Fall ist, sowohl kreisrunden als auch länglich ovalen Querschnitten, neben denen auch etwas komplizierter geformte Drüsenbläschen auftreten, indem die Wandungen manchmal geringgradige Ausstülpungen erkennen lassen.

Das Epithel ist außerordentlich flach und das Protoplasma seiner Zellen fein granuliert, so daß es wie von einem feinen Schleier getrübt aussieht. Der Kern liegt meist in der Mitte der Zelle. Das Kolloid füllt das Zentrum, sich mit Eosin stark färbend, gleichmäßig aus, und nur am Rande sind ihm, in nächster Nähe des Epithels, kleine Vakuolen eingelagert, was offenbar darauf hinweist, daß es sich um einen Vorbereitungsprozeß zu weiteren Veränderungen handeln muß. Neben derartigen normalgestalteten Follikeln finden sich aber auch einige

Bläschen, welche das Bild einer regressiven Metamorphose in den verschiedensten Stadien bereits deutlicher erkennen lassen: es treten Follikel auf, bei denen eine derartig hochgradige Abschuppung des Epithels eingesetzt hat, daß im Lumen neben spärlichen Kolloidresten große Mengen von derartig abgeschuppten Epithelien sich vorfinden, und bei den stärkst veränderten Bläschen ist das Epithel der Wandung sogar stellenweise unterbrochen, so daß zwischen normalgebauten Follikeln ein wirres Durcheinander abgestoßener Epithelien liegt, deren Zusammengehörigkeit und Entstehung aus einem früheren Follikel lediglich durch die zirkulären, noch sichtbaren, von Bindegewebszellen umgrenzten Capillaren erkennbar ist.

Es ist also zweifellos, daß die Veränderungen der Igelschilddrüse selbst im tiefsten Winterschlaf bei weitem nicht so groß sind wie die der Fledermaus. Es wurde deshalb versucht, festzustellen, ob sich mit Hilfe der von KRAUS angegebenen Färbemethode Hinweise auf den Funktionszustand des Organs in anderer Weise feststellen ließen, wobei von vornherein beabsichtigt war, später einen Vergleich zu ziehen mit den Schilddrüsen erwachender und bereits erwachter Igel. Bekanntlich hat KRAUS[1]) mittels einer Modifikation der UNNAschen Färbung mit polychromem Methylenblau und Differenzierung mit Tannin in der Schilddrüse zwei verschiedene Kolloidarten nachgewiesen, nämlich das gerbsäurefeste und das fuchsinophile Sekret. KRAUS glaubt, daß normalerweise die Schilddrüse gerbsäurefestes und fuchsinophiles Kolloid in einer dem jeweiligen Bedürfnis entsprechenden Menge und jedesmal bestimmten Kombination liefere, und er nimmt an, daß beispielsweise bei der Basedowschen Krankheit das gerbsäurefeste Kolloid zu wenig vorhanden sei. Nach ADLERS Nachprüfungen kommt beim *Basedow* tatsächlich das gerbsäurefeste Kolloid äußerst spärlich vor, und da man den *Basedow* als einen Hyperthyreoidismus auffaßt, so läßt sich mit einiger Wahrscheinlichkeit der Schluß ziehen, daß ein Vorherrschen des fuchsinophilen Kolloids ein starkes Funktionieren der Schilddrüse anzeigt, während ein Prävalieren des gerbsäurefesten Sekretes auf einen schwachen Funktionszustand hinweist.

Es ist deshalb interessant, daß die nach der KRAUSschen Methode gefärbten Schilddrusen unserer winterschlafenden Igel so gut wie gar kein fuchsinophiles Sekret enthielten, während das gerbsäurefeste in großen Mengen vorhanden war. Die Abb. 10 zeigt bei etwa 530facher Vergrößerung die niedrigen Epithelien der Follikel und läßt erkennen, wie das Kolloid fast überall blaugefärbt, also gerbsäurefest ist[2]).

---

[1]) KRAUS, ERIK JOHANNES: Das Kolloid der Schilddrüse und Hypophyse des Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 218. 1912.

[2]) Das Präparat, nach dem diese und die übrigen farbigen Abbildungen hergestellt sind, ist nicht nach der Originalvorschrift von KRAUS angefertigt, weil unsere farbenempfindlichen Platten das Fuchsinrot außerordentlich schlecht wiedergeben. Die Färbung wurde in der Weise vorgenommen, daß das Präparat mit polychromem Methylenblau vorgefärbt, gewässert und mit Gerbsäure differenziert wurde. Nach erneutem Abspülen mit Wasser kamen die Schnitte kurz in 70proz. Alkohol und dann in eine alkoholische Eosinlösung. Das Eosinrot wird von den Lumièreplatten sehr gut perzipiert. Bei der Differenzierung muß man etwas vorsichtig sein und sich hüten, daß eine zu starke Entfärbung eintritt, da die alkoholische Eosinlösung noch weiter entfärbt. Eine Färbung ist dann als gelungen zu bezeichnen, wenn die Kerne der Follikelepithelien dunkelblau, das Bindegewebe leuchtend rot gefärbt sind. Bei dieser modifizierten Färbung, die hauptsächlich nur bei den Präparaten angewandt wurde, die reproduziert werden sollten, handelt es sich also nicht um fuchsinophiles, sondern um eosinophiles Kolloid. Die Sache ist übrigens gleichgültig. Entscheidend ist nur die Frage, ob das Sekret gerbsäurefest ist oder nicht. Alles Kolloid, das mit polychromem Methylenblau gefärbt ist und durch Gerbsäure wieder entfärbt wird, nimmt in der gleichen Weise Fuchsin und Eosin an: es ist also sowohl fuchsinophil wie eosinophil.

Bei der Schilddrüsenbeschreibung erwachender Igel stützen wir uns auf drei Tiere, welche aus Stallupönen in Ostpreußen stammen und welche Verfasser im tiefsten Winterschlafe am 5., 9. und 19. März abtötete. Die Thyreoideen dieser Tiere verhalten sich so ähnlich, daß wir sie gemeinsam beschreiben können. Die Follikel weichen der Form nach kaum von denen der soeben beschriebenen Schilddrüsen, also im stärksten Winterschlaf befindlichen Tiere ab. Das Epithel ist auch noch niedrig, wenn auch vielleicht nicht ganz so sehr, wie wir es oben sahen. Die feinen Granulationen des Protoplasmas sind schwächer geworden. Infolgedessen ist es etwas lichter und lockerer. Der Kern steht jetzt bei der etwas größeren Höhe der ganzen Follikelzelle etwas basalwärts, und die regressiven Veränderungen, welche wir oben bei den Februar-Igeln sahen, findet man ebenfalls hin und wieder. Besonders auffallend ist aber das Verhalten des Kolloids — vor allem, wenn wir die Färbmethode nach Kraus anwenden, auf welche wir uns deshalb hier beschränken wollen. Da sieht man denn überall, wie sich in der Mitte der Follikel noch gerbsäurefestes Kolloid befindet, während dieses peripher von fuchsinophilem (oder eosinophilem) Sekret umgeben ist. Das Verhältnis des gerbsäurefesten zum fuchsinophilen Kolloid ist in den einzelnen Follikeln etwas verschieden. In vielen finden sich nur noch in der Mitte gelegene spärliche Reste des alten gerbsäurefesten Kolloids, während der überwiegende Teil des Raumes von dem peripher gelegenen jungen fuchsinophilen Sekretmassen erfüllt ist. Manchmal kommen auch Follikel vor, die durch ihre Färbung anzeigen, daß die einzelnen Epithelien offenbar verschiedenartiges Sekret liefern, indem man nämlich auf der einen Seite des Follikels gerbsäurefestes, auf der gegenüberliegenden hingegen fuchsinophiles Kolloid liegen sieht. Sehr deutlich ist endlich zu beobachten, wie dem Sekret Vakuolen eingelagert sind, und zwar regelmäßig fast nur dort, wo das fuchsinophile Sekret liegt, also ringsherum dicht am Follikelepithel. Es scheint also, daß mangelnde Gerbsäurefestigkeit und das Auftreten von Vakuolen in weitgehendem Maße parallel gehen. Zu bemerken ist besonders, daß die Schilddrüsen jener Igel, die während der allerletzten Zeit ihres Winterschlafes abgetötet wurden, diese Vakuolen besonders deutlich erkennen lassen, und zwar sind sie desto größer, je mehr peripherwärts sie sich befinden.

Wenn wir die Igel gerade zu einer Zeit töten, wo sie soeben erst aus dem Winterschlaf erwacht sind, so zeigen die Follikel, welche im wesentlichen normal gebaut sind, eine bedeutende Erhöhung der Epithelien, wobei ihr Protoplasma stark aufgehellt ist. Am stärksten hat sich aber das Kolloid geändert, indem um alte homogene, gerbsäurefeste Kolloidmassen nunmehr die von den Epithelzellen abgesonderten frischen jungen, sehr stark vakuolenhaltigen, fuchsinophilen Sekretmengen auftreten.

Beim flüchtigen Anschauen derartiger Präparate schon war es einleuchtend, daß es sich bei der Epithelerhöhung um einen Vorgang handele, der das Erwachen oder den Wachzustand vorbereitet. Es war anzunehmen, und die Untersuchung hat die Annahme weitgehend bestätigt, daß die Veränderungen, welche die Schilddrüsen vom Februar bis zum März durchgemacht hatten, sich beim weiteren Vorrücken der Jahreszeit noch mehr verstärken würden. Das zeigt vor allem deutlich die Schilddrüse eines Igels, den ich am 12. Mai 1919 aus Frankfurt a. M. erhielt und sogleich nach der Ankunft abtötete: die Follikel haben bei normaler Form und Größe ein ganz besonders hohes Epithel, welches fast überall aus hochkubischen oder zylindrischen Zellen besteht. Das Protoplasma ist licht, fast durchsichtig. Der große Kern ist wieder leicht basalwärts verschoben. Besonders bemerkenswert erscheint, daß in einigen Follikeln das Epithel stellenweise zweischichtig angeordnet ist, was alles darauf hinweist, daß der Funktions-

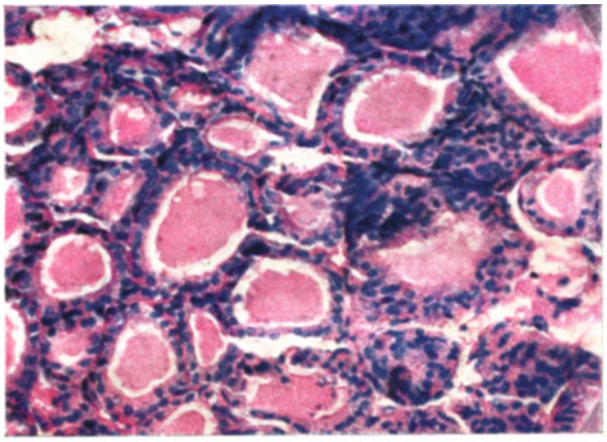


Abb. 12. Follikelepithelien hochkubisch. — Kolloid überall rot, also eosinophil. — Igel kurz nach dem Erwachen.
Vergröß. 530 : 1.

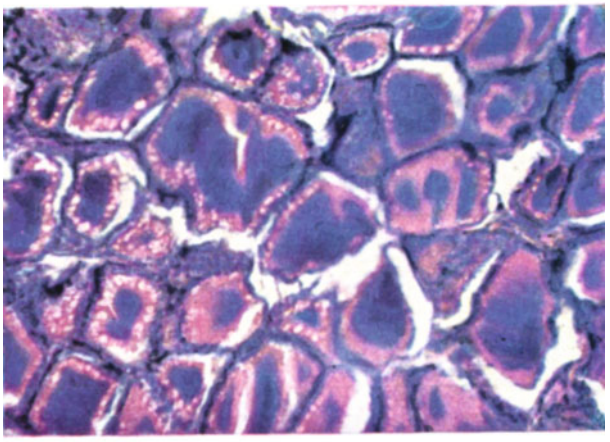


Abb. 11. Follikelepithelien kubisch. — Kolloid überall zentralblau, peripher rot. — Erwachen der Igel.
Vergröß. 530 : 1.

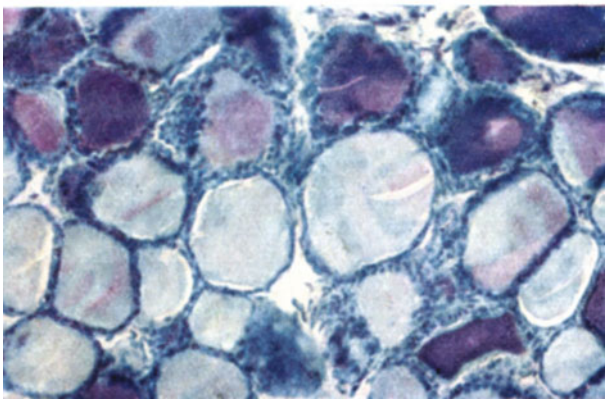


Abb. 10. Follikelepithelien niedrig. — Kolloid fast rein blau, also gerbsäurefest. — Igel im tiefsten Winterschlaf.
Vergröß. 530 : 1.

Abb. 10—12. Igelschilddrüsen.

zustand des Organs erhöht ist, wie denn hier auch daran erinnert sei, daß Isenschmid[1]) bei seinen Untersuchungen an der menschlichen Schilddrüse eine Mehrschichtigkeit des Epithels selten und immer nur im Zusammenhang mit Sprossungsvorgängen auftreten sah, was ebenfalls darauf hinweist, wie kräftig das Organ arbeitet. Das Kolloid ist zwar im allgemeinen homogen, nur an den Stellen, wo es dem Epithel anliegt, sieht man manchmal kleine Vakuolen. In anderen Follikeln findet sich eine homogene Kolloidmasse, welche von einem scheinbaren Hohlraume umgeben ist, wo aber in Wirklichkeit eine sehr dünnflüssige Substanz gelegen haben muß, was daraus hervorgeht, daß der noch sichtbare Kolloidteil am Rande rundlich gezähnt ist, als ob dort einmal eine Anzahl von Vakuolen gelegen hätte.

Sehr deutlich ist aber vor allem der Unterschied von soeben erwachten Igeln gegenüber den von Winterschläfern in Krauß-Präparaten. Fast niemals lassen sich dort Spuren von gerbsäurefestem Kolloid nachweisen; alle Follikel sind erfüllt von einem fast rein fuchsinophilen bzw. eosinophilen Sekret. Auf diese Weise steht diese Schilddrüse im direkten Gegensatz zu den Thyreoiden winterschlafender Tiere, wie sich das auch ohne weiteres aus einem Vergleich der Abb. 10 mit den Abb. 11 und 12 ergibt und welche sämtlich bei etwa 530-facher Vergrößerung wiedergegeben sind.

Zum Schluß seien noch einige Schilddrüsen erwähnt, die von Igeln stammen, welche erst Anfang bzw. Ende Juni 1919 abgetötet worden waren. Diese zeigen alle sekretorisch stark tätige Organe und ebenfalls einen krassen Gegensatz zu den Schilddrüsen der aus dem Winterschlaf getöteten Tiere. Trotzdem sieht man leicht, daß der Funktionszustand nicht so extrem gesteigert ist, wie das bei den Schilddrüsen von eben erst erwachten Igeln der Fall ist. Die Epithelien der Follikel sind nicht mehr so übernormal groß, wie das noch vor wenigen Wochen der Fall war, eine Zweischichtigkeit der Drüsenzellen läßt sich nirgends nachweisen, und Färbungen nach Krauss ergeben, daß zwar die meisten Drüsenbläschen mit eosinophilem Sekret erfüllt sind, daß aber in einer Anzahl von Follikeln gerbsäurefestes Kolloid vorkommt; es handelt sich eben jetzt um Organe, welche einen normalen Funktionszustand aufweisen, wie wir das auch bei anderen nichtwinterschlafenden Tieren in dieser und naturgemäß jeder anderen Zeit vorfinden. Gerbsäurefestes und eosinophiles Kolloid kommen in einer dem jeweiligen Bedürfnis entsprechenden Menge und Verteilung vor.

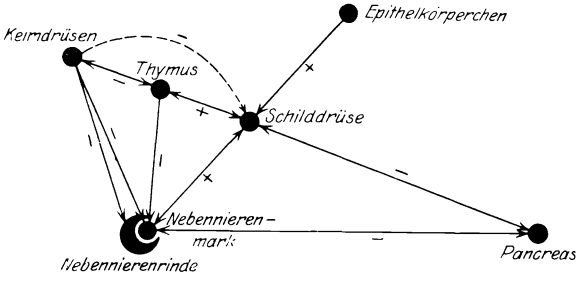
b) Untersuchungen über die Wirkung von Blutdrüsenextrakten und proteinogenen Aminen auf winterschlafende Igel.

Nachdem die Schilddrüsen einer großen Zahl von winterschlafenden Fledermäusen und Igeln sowohl histologische Veränderungen als auch Abweichungen der Kolloidfärbung von der Norm hatten erkennen lassen, war mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß diese mangelhaft funktionierenden Schilddrüsen in irgendeiner Weise etwas mit dem Winterschlaf zu tun haben mußten, ja daß diese Unterfunktion vielleicht den Anlaß für das Eintreten und Fortbestehen der Winterruhe hervorriefe. Es war deshalb vielleicht möglich, Extrakte aus Schilddrüsen winterschlafenden Tieren subcutan einzuspritzen und auf diese Weise einen Ersatz für die ausgefallenen Organe zu schaffen, um die Tiere aufzuwecken. Derartige Extraktinjektionen wurden vom Verfasser vor allem im Januar und Februar 1919 und 1920 in großem Maßstabe durchgeführt, und zwar besonders bei Igeln, welche ja, wie bereits erwähnt, den Winterschlaf besonders

[1]) Isenschmid, Robert: Zur Kenntnis der menschlichen Schilddrüse im Kindesalter Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 5, 1910.

gut vertragen. Die aus Ostpreußen und Buch bei Berlin stammenden Tiere wurden in heugefüllten Kisten untergebracht, die so konstruiert waren, daß man sie in Eisschränke stellen konnte, deren Temperatur sich auf das Innere der Kisten übertrug. Es wurde dafür gesorgt, daß die Temperatur nicht über 7° im Eisschrank stieg, aber auch nicht unter 4° sank, um eine noch tiefere Temperatur nicht etwa als Weckreiz wirken zu lassen. Die Resultate, welche mit den Extraktinjektionen erzielt wurden, lassen sich aus der beispielsweise wiedergegebenen Tabelle 1 erkennen, und es zeigt sich, daß die verschiedenen Schilddrüsen einen charakteristischen Einfluß auf winterschlafende Igel besitzen, indem diese bei schnell ansteigender Temperatur und zunehmender Atemtätigkeit nach einiger Zeit erwachen.

Es galt nun, eine gewisse Spezifität der Schilddrüsenextraktinjektionen zu erhärten. Zu diesem Zwecke wurden Auszüge aus solchen Blutdrüsen gewählt, die mit der Schilddrüse synergetisch verbunden sind oder aus solchen, welche gerade Antagonisten der Thyreoidea sind, und diese wiederum winterschlafenden Igeln injiziert: In dem ersteren Falle war zu erwarten, daß sich ähnliche Resultate ergeben würden, wie wir sie nach den Injektionen von Schilddrüsenextrakt beobachten konnten; im letzteren war es wahrscheinlich, daß die Tiere in keiner Weise auf die Einspritzungen reagieren würden.



— bedeutet Hemmung. + bedeutet Förderung.
→ bedeutet die Richtung nach einer oder zwei Seiten.

Abb. 13.

Bei der Wahl der einzuspritzenden Extrakte mußte an solche Drüsen gedacht werden, von denen wir einen sicheren Zusammenhang mit der Schilddrüse kennen, und da kann man zunächst als feststehend annehmen, daß nach den Untersuchungen von LORAND[1]), vor allem aber nach denen von EPPINGER, FALTA und RUDINGER[2]), sowie endlich denen von HART[3]) die Schilddrüse und das chromaffine System sich gegenseitig fördern, daß aber beide Antagonisten des Pankreas darstellen. Erweitert kann man sich das unter dem Namen FALTAsches Dreieck bekannte Schema etwa folgendermaßen vorstellen (Abb. 13).

Die Tabellen 1—3 stellen beispielsweise Versuchsprotokolle dar über verschiedene Injektionen von Extrakten aus der Schilddrüse, der Thymus und weiteren für uns wichtigen Organauszügen, und wir erkennen zunächst, daß diese in deutlicher Weise eine Brücke bilden zu den nunmehr zu besprechenden innersekretorischen Organen, welche entweder synergetisch mit

---

[1]) LORAND, A.: Les rapports du pancréas avec le thyreoide. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 56, S. 488. 1904.

[2]) EPPINGER, W. FALTA u. C. RUDINGER: Über die Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 66. 1908 u. Bd. 67. 1909.

[3]) HART, CARL: Über die sogenannte lymphatische Konstitution (Lymphatismus, Status thymico-lymphaticus) und ihre Beziehungen zur Thymushyperplasie. Med. Klinik 1913, Nr. 36/37. — Derselbe: Die Bedeutung der Thymus für Entstehung und Verlauf des Morbus Basedowii. Arch. f. klin. Chir. Bd. 104. 1914. — Derselbe: Über Thymuspersistenz und apoplektiformen Thymusstoff nebst Bemerkungen über die Beziehungen der Thymuspersistenz zur Basedowschen Krankheit. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 13/14.

Tabelle 1. Drei Igel von 400 g (Versuchstier I), von 410 g (Versuchstier II) und von 385 g (Versuchstier III) Gewicht befinden sich bei einer Außentemperatur von 6,0° in einer Heukiste tief schlafend.

Datum	Stunde	Rectaltemperatur			Atemzüge pro Minute			Injektion			Bemerkungen		
		Versuchstier I	Versuchstier II	Versuchstier III	Versuchstier I	Versuchstier II	Versuchstier III	Versuchstier I	Versuchstier II	Versuchstier III	Versuchstier I	Versuchstier II	Versuchstier III
5. III. 1919	10,20 Uhr a. m.	6,5°	7,0°	6,5°	9	7	8	1,0 ccm Thymusextrakt Nr. 4	1,0 ccm Mammaextrakt Nr. 8	1,0 ccm Schilddrüsenextrakt Nr. 1	Tier schläft. Atmung oberflächlich	Tier schläft. Atmung oberflächlich	Tier schläft. Atmung oberflächlich
,,	11,30 Uhr a. m.	7,0°	7,0°	6,5°	8	8	9	–	–	–	,,	,,	,,
,,	12,05 Uhr p. m.	7,0°	6,5°	17,0°	9	8	25		–	–	,,	,,	Tier schläft. Atmung tief
,,	12,30 Uhr p. m.	7,0°	6,5°	29,0°	8	7	40	–		–	,,	,,	Tier sitzt aufrecht, zittert. Atmung keuchend
,,	1,05 Uhr p. m.	12,0°	7,0°	35,0°	8	8	52	–	–	–	,,	,,	Tier läuft umher. Starkes Zittern
,,	3,00 Uhr p. m.	34,0°	7,0°	34,5°	36	8	48	–			Tier läuft umher	,,	Tier läuft umher. Kein Zittern
,,	5,00 Uhr p. m.	34,5°	6,5°	34,0°	38	7	40	–		–	,,	,,	,,
6. III. 1919	11,30 Uhr a. m.	6,5°	6,5°	7,0°	7	6	8				Tier schläft. Atmung oberflächlich	,,	Tier schläft. Atmung oberflächlich
,,	6,20 Uhr p. m.	7,0°	6,5°	6,5°	7	8	7	–	–	–	,,	,,	,,
7. III. 1919	10,20 Uhr a. m.	7,0°	7,0°	6.5°	8	7	8	–	–	–	,,	,,	,,
,,	5,00 Uhr p. m.	6,5°	7,0°	7,0°	7	8	8	–			,,	,,	,,

Tabelle 2. Drei Igel von 380 g (Versuchstier I), von 400 g (Versuchstier II) und von 420 g (Versuchstier III) Gewicht befinden sich bei einer Außentemperatur von 5,5° in einer Heukiste tief schlafend.

Datum	Stunde	Rectaltemperatur			Atemzüge pro Minute			Injektion			Bemerkungen		
		Versuchstier I	Versuchstier II	Versuchstier III	Versuchstier I	Versuchstier II	Versuchstier III	Versuchstier I	Versuchstier II	Versuchstier III	Versuchstier I	Versuchstier II	Versuchstier III
1. III. 1919	10,05 Uhr a. m.	6,5°	7,0°	6,5°	8	9	7	1,0 ccm Schilddrüsenextrakt Nr. 3 (Thyreoglandol)	0,25 ccm Adrenalin (1 : 1000)	1,0 ccm Pankreasextrakt Nr. 7	Tier schläft. Atmung oberflächlich	Tier schläft. Atmung oberflächlich	Tier schläft. Atmung oberflächlich
,,	11,00 Uhr a. m.	7,0°	7,0°	6,5°	9	8	8	—	—	—	,,	,,	,,
,,	11,35 Uhr a. m.	10,0°	9,0°	7,0°	12	8	9	—	—	—	,,	,,	,,
,,	12,25 Uhr p. m.	28,0°	24,00	6,5°	35	10	8	—	—	—	Tier sitzt halbaufrecht. Atmung vertieft	Tier sitzt halbaufrecht. Atmung vertieft	,,
,,	1,50 Uhr p. m.	34,5°	35,0°	7,0°	60	96	3	—	—	—	Tier wach, läuft umher	Tier wach und sehr unruhig	,,
2. III. 1919	10,20 Uhr a. m.	6,5°	6,5°	7,0°	9	8	8	—	—	—	Tier schläft. Atmung oberflächlich	Tier schläft. Atmung oberflächlich	,,
,,	5,40 Uhr p. m.	7,0°	6,5°	7,0°	7	8	9	—	—	—	,,	,,	,,
3. III. 1919	10,30 Uhr a. m.	6,5°	7,0°	7,0°	9	7	8	—	—	—	,,	,,	,,
,,	6,10 Uhr p. m.	7,5°	6,5°	6,5°	10	8	9	—	—	—	,,	,,	,,
4. III. 1919	11,00 Uhr a. m.	6,5°	6,5°	7,0°	7	8	9	—	—	—	,,	,,	,,

Tabelle 3. Drei Igel von 340 g (Versuchstier I), von 330 g (Versuchstier II) und von 370 g (Kontrolltier) Gewicht befinden sich bei einer Außentemperatur von 5,0° in einer Heukiste tief schlafend.

Datum	Stunde	Rectaltemperatur			Atemzüge pro Minute			Injektion			Bemerkungen		
		Versuchstier I	Versuchstier II	Kontrolltier	Versuchstier I	Versuchstier II	Kontrolltier	Versuchstier I	Versuchstier II	Kontrolltier	Versuchstier	Versuchstier	Kontrolltier
26. II. 1919	10,30 Uhr a. m.	5,5°	6,0°	5,5°	7	6	8	1,0 ccm Schilddrüsenextrakt Nr. 2	1,0 ccm Pankreasextrakt Nr. 7	1,0 ccm physiologische Kochsalzlösung	Tier schläft. Atmung oberflächlich	Tier schläft. Atmung oberflächlich	Tier schläft. Atmung oberflächlich
,,	11,30 Uhr a. m.	6,5°	6,5°	5,5°	9	7	7	—	—	—	,,	,,	,,
,,	12,00 Uhr mitt.	18,0°	6,0°	5,5°	24	8	8	—		—	Tier schläft. Atmung tiefer	,,	,,
,,	12,35 Uhr p. m.	32,0°	6,5°	6,0°	52	7	8	—	—	—	Tier halbwach, sitzt aufrecht. Atmung keuchend	,,	,,
,,	1,25 Uhr p. m.	34,5°	6,0°	5,5°	60	9	8	—	—	—	Tier wach, läuft umher	,,	,,
,,	7,00 Uhr p. m.	30,0°	6,0°	5,5°	38	8	7	—	—	—	,,	,,	,,
27. II. 1919	10,45 Uhr a. m.	5,0°	6,0°	5,8°	6	8	7		—	—	Tier schläft. Atmung oberflächlich	,,	,,
,,	5,20 Uhr p. m.	5,5°	6,0°	6,0°	7	7	8	—		—	,,	,,	,,
28. II. 1919	10,10 Uhr a. m.	6,5°	6,0°	6,5°	8	7	6	—	—	—	,,	,,	,,
,,	4,10 Uhr p. m.	6,0°	5,5°	6,0°	7	8	7	—	—	—	,,	,,	,,

der Schilddrüse verbunden sind oder als ihre Antagonisten wirken. Wenn wir zunächst die

Thymus

berücksichtigen, so sehen wir, daß Extrakte aus ihr mit fast absoluter Regelmäßigkeit dieselbe Wirkung haben wie Auszüge aus der Schilddrüse selbst. Bei der Entscheidung der Frage, ob auch in histologischer Weise sich Anhaltspunkte für die durch die Injektionsmethode nachgewiesenen Resultate sich vorfinden, war von vornherein daran zu denken, daß bei den benutzten Igeln es sich so gut wie immer um ältere Tiere handelte, so daß es nicht möglich war, etwa auch eine histologische Involution festzustellen, weil ja die Thymusdrüse sich von selbst zurückbildet, wenn die Igel erst einmal einige Jahre alt sind.

An Hand des FALTAschen Dreiecks sehen wir aber weiterhin, daß auch das Nebennierenmark bzw. sein wirksames Prinzip, das Adrenalin, zu prüfen war, weil ja bekannt ist, daß Schilddrüsen- und Nebennierenmark sich gegenseitig fördern. Wenn wir uns also fragen, wie wohl das Adrenalin wirksam ist, so können wir von vornhinein annehmen, daß es geradeso wirkt wie Auszüge aus der Schilddrüse, und tatsächlich hat die Injektion von Adrenalin, welches die Prüfung nach der Funktion des

Nebennierenmarks

repräsentiert, ergeben, daß hier ebenfalls die gleiche Wirkung auf winterschlafende Igel vorhanden ist wie nach den Einspritzungen von Schilddrüsenextrakten. Wir sehen, daß in tiefstem Winterschlaf ruhende Igel, welche eine Temperatur von etwa 6° bis 7° haben, nach der Injektion von nur 0,25 ccm Adrenalin der Stammlösung 1 : 1000 nach etwa $1^1/_2$—$2^1/_2$ Stunden beginnen, lebhafter und tiefer zu atmen als zuvor und daß etwa um dieselbe Zeit die Temperatur schnell zu steigen beginnt, bis wir nach etwa $1^1/_2$—2 Stunden beobachten können, wie der Igel sich allmählich auseinanderrollt, um dann nach einer weiteren Stunde munter umherzulaufen bei einer eigenen Temperatur von 35°. In diesem Zustand bleibt das Tier einige Stunden, dann tritt eine allmähliche Abnahme der Temperatur ein, die Lebhaftigkeit dieses Tieres vermindert sich immer mehr, er rollt sich allmählich wieder zusammen, und nach etwa 12—24 Stunden befindet sich der Igel wieder im tiefsten Winterschlaf.

Es wurde aber noch versucht, in anderer Weise eine abnorme Tätigkeit des Nebennierenmarks während des Winterschlafes nachzuweisen, denn es war ja nicht daran zu zweifeln, daß die überaus deutliche Wirkung der Adrenalininjektion darauf hinweist, daß während des Winterschlafes das von dem Nebennierenmark abgesonderte Inkret gar nicht oder zum mindesten in stark verringerter Menge in den Organismus des Tieres abgeschieden werde. Es wurden also vom Verfasser geradeso wie bei der Schilddrüse histologische Untersuchungen der Nebenniere von Igeln zu verschiedenen Jahreszeiten vorgenommen. Dieselben sind aber nicht so zahlreich, vor allem sind nicht aus allen Monaten eine hinreichende Anzahl von Nebennieren untersucht worden, daß es möglich wäre, bindende Schlüsse in histologischer Weise auf die Funktion der Nebenniere beim Winterschläfer zu ziehen. Immerhin ist die Anzahl der gerade tiefschlafenden Igeln entnommenen und histologisch untersuchten Nebennieren doch so groß, daß wir ohne weiteres daraus ersehen können, wie während des Winters, also im Winterschlaf, eine hochgradige Inaktivitätsatrophie vorhanden ist. Soweit die histologischen Bilder bisher ein Urteil erlauben, so können wir resumierend etwa folgendes sagen: Ganz ähnlich wie bei der Schilddrüse haben wir auch bei den Nebennieren zwei Arten von Veränderung zu unterscheiden. Bei der ersten tritt im Herbst zunächst eine Erweiterung der Gefäße in Rinde und Mark auf,

welche immer mehr zunimmt und vollkommen das Bild beherrscht. Die Anzahl der sich bräunenden Zellen (entsprechende Fixierung und angemessene Färbung vorausgesetzt) nimmt immer mehr ab, und in einigen Fällen haben wir bei stärkster Hyperämie fast kaum mehr chromaffine Zellen vor uns. Im Mai — also etwa zu der Zeit, die, den Schilddrüsenbefunden entsprechend, die Zeit der stärksten Aktivität darstellt —, wird die Hyperämie schnell geringer, und ganz auffallend schnell, in einem Maße, daß man mit bloßem Auge die Bräunung sehen kann, ist die Zahl der phäochromen Zellen so mächtig geworden, daß man nunmehr dicke Anhäufungen von chrombraunen Zellen vorfindet. Im anderen Falle kommt es auch anfänglich zu einer Hyperämie. Die stark geschwollenen Capillaren platzen aber zur Zeit des tiefsten Schlafes, und es kommt zu Blutungen, wobei eine mehr oder weniger große regressive Metamorphose der im Blutungsbezirk liegenden Zellen auffällt. Schon früh kommt es in der Gegend der Blutungen zu reichlichen Mitosenbildungen, und im Mark treten Ansammlungen kleiner Zellen auf, welche aus Rundzellen, protoplasmareicheren Zellen sowie endlich polymorphen Zellen bestehen und die alle Übergänge zu den Nebennierenmarkzellen zeigen. Hier handelt es sich offenbar um die vielfach beschriebenen sog. Markbildungszellen, und es erscheint besonders bedeutsam, daß man diese letzteren vor allem dann sieht, wenn die Tiere bereits lange im Winterschlaf gelegen haben. So ist also besonders eine Tendenz zu Blutungen sowie zu Markbildungszellherden, welche letzteren nichts anderes als der Ausdruck einer Wucherung der Marksubstanz — offenbar als Folge der regressiv zugrunde gegangenen Zellen — darstellen, hervorzuheben.

An Hand des FALTAschen Dreiecks erkennt man unschwer, daß das Pankreas als Antagonist sowohl der Schilddrüse als auch des Nebennierenmarks anzusehen ist. Ganz der Erwartung entsprechend hat sich denn auch ergeben, daß das

Pankreas

bzw. Auszüge aus ihm nicht fähig sind, winterschlafende Igel zu erwecken und alle jene Erscheinungen hervorzurufen, welche nach der Injektion von Schilddrüsenextrakten so auffällig waren. Es war aber daran zu denken, ob zunächst ganz allgemein das Pankreas, über die Wirkungslosigkeit auf kälteruhende Igel hinausgehend, etwa gar temperaturbeeinflussend und stoffsparend wirken könne, und ob im besonderen beim Winterschläfer die Bauchspeicheldrüse durch eine Hyperfunktion die Schilddrüsenatrophie unterstützt und in dieser Weise dafür sorgt, daß der Stoffzerfall im Winter ein möglichst geringer ist. Um diese Frage zu lösen, trat Verfasser mit folgender Überlegung an sie heran: Wie beeinflußt das temperatursteigende Schilddrüsenextrakt solche winterschlafende Igel, denen kurz zuvor oder darauf ein Extrakt aus dem Pankreas anderer winterschlafender Tiere eingespritzt worden ist? Steigt die Temperatur derartig vorbehandelter Igel ebenfalls bis zur sommerlichen Höhe an? Oder sind Erwärmung und Erwachen mehr oder weniger gehemmt? Und wie endlich reagieren Igel, die unter dem Einfluß von Pankreasextrakten stehen, auf die Injektion von Thymusextrakten und von Adrenalin? Die Prüfung dieser Frage hat nun ergeben, daß die Extrakte aus den Bauchspeicheldrüsen winterschlafender Igel in vielen Fällen weit wirksamer sind als Chinin, von dem ja von seiten des Verfassers schon früher festgestellt war, daß es die Thyreoideawirkung hemmen kann[1]). Es hat sich gezeigt, daß etwa 0,03—0,05 g Chinin (für das 300 g schwere Tier berechnet) eine Schilddrüsenwirkung gar nicht oder nur um wenige Grade einzuschränken vermag, so daß die winterschlafenden Igel beim Erwachen maximale

[1]) ADLER, L.: Schilddrüse und Wärmeregulation. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 86. 1920.

Temperaturen von 30—31° aufwiesen. In ähnlicher Weise wie das Chinin wirken die Pankreasextrakte hinsichtlich ihrer Hemmung auf Erwärmen und Erwachen schilddrüsenbehandelter kälteruhender Igel, und so ist es offenbar, daß Bauchspeicheldrüsenauszüge die Oxydation im Organismus einschränken, so daß sich bestätigt, was an sich schon wahrscheinlich war und was den Ausgangspunkt dieser Untersuchung bildete: beim Winterschlaf ist nicht nur die Schilddrüse atrophisch, sondern außerdem funktioniert vielleicht das Pankreas stärker als beim sommerwachen Tier. Zahlreiche Wägungen von Bauchspeicheldrüsen, welche den Igeln zu den verschiedensten Jahreszeiten entnommen wurden, haben zwar dieser Anschauung keine Stütze gegeben, aber diese Wägungen sind ja nicht ausschlaggebend, weil, ganz abgesehen von funktionellen Schwankungen, histologische Untersuchungen noch sehr wohl das erklärlich machen, was auf Grund der geschilderten Versuche gesichert ist: das Pankreas winterruhender Igel hemmt, wenn man es in Extraktform anderen Winterschläfern einspritzt, die Oxydation im Organismus, und zwar weit stärker als Chinin, selbst bei kräftigster Dosierung es vermag. Die aus diesen Versuchen sich ergebenden weiteren Fragen, welche den Gedanken nahelegen, daß Pankreasextrakte von winterschlafenden Igeln ganz allgemein auch bei anderen Säugetieren — fiebernden und nichtfiebernden — die Verbrennungsprozesse herabsetzen, so daß sie ähnlich wie das Chinin nicht nur fieberwidrig und temperatursenkend, sondern bei konsumierenden Krankheiten auch stoffsparend auf den Organismus einwirken, seien hier nur erwähnt, mit dem Hinweis, daß sie bei zahlreichen coli- und paracolifiebernden Kaninchen sowie bei fiebernden Menschen bereits mit positivem Erfolge gelöst sind[1]).

Was die

Hypophyse

betrifft, so wurde bei dieser bereits von GEMELLI[2]), HOWELL[3]), MANN[4]) sowie von CUSHING und GOETSCH[5]) in den Jahren 1906 bzw. 1913, 1915 und 1916 festgestellt, daß sich bei winterschlafenden Murmeltieren bedeutende Veränderungen im Sinne einer Inaktivitätsatrophie zeigen. Neben einer Verringerung des Volumens und Verlustes der Differenzierbarkeit der einzelnen Zellarten des Vorderlappens durch basische und saure Farbstoffe fanden sich in zahlreichen Zellen des Vorder-, Mittel- und Hinterlappens regressive Metamorphose des Kerns, wobei vor allem Pyknose, Karyorhexis und Karyolysis auffielen. Es ist zweifellos, daß diese Veränderungen der morphologische Ausdruck dafür sind, daß die Winterschläfer in so vielen Beziehungen, wie Verlangsamung des Stoffwechsels, Herabsetzung der Körpertemperatur, der Atmung und des Blutdrucks mit den experimentellen und klinischen Hyper- bzw. Hypofunktionszuständen der Hypophysis Analogien

---

[1]) ADLER, L.: Untersuchungen über die Funktion des Pankreas. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 91, S. 110. 1921.

[2]) GEMELLI, A.: Sull' ipofisi delle marmotte durente il letargo e nella stagione estiva; contributo alla fisiologia dell' ipofisi. Arch. per le scienze med. (Torino) Bd. 30, S. 341. 1906. — Derselbe: Nuove osservazioni su l'ipofisi delle marmotte durante il letargo e nella stagione estiva; contributo alla fisiologia dell' ipofisi. Biologica (Torino) Bd. 1, S. 130. 1906.

[3]) HOWELL, A. H.: Resivion of the American marmots. North American Fauna. Nr. 137. U. S. Department of Agriculture Bureau of Biological Survey. Washingten D. C. 1915.

[4]) MANN, F. C.: The ductless glands and hibernation. Americ. journ. of physiol. Bd. 41, S. 173. 1916.

[5]) GOETSCH, E. u. H. CUSHING: The pars anterior and its relation to the reproductive glands. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Bd. 11, S. 26. 1913. — CUSHING, H. u. E. GOETSCH: Hibernation and the pituitary body. Ebenda Bd. 11, S. 25. 1913. — Dieselben: Hibernation and the pituitary body. Journ. of exp. med. Bd. 22, S. 25. 1915.

aufweisen. In besonders zahlreichen Studien hat sich ferner RASMUSSEN[1]) mit den Veränderungen der Hypophyse im Winterschlaf befaßt und sowohl den Sauerstoff und Kohlensäuregehalt des Blutes wie auch den sog. Saisonwechsel der interstitiellen Hodenzellen beim Murmeltier, sowie endlich zyklische Veränderungen der interstitiellen Eierstocksdrüse und den entsprechenden Hodenzellen nochmals ausführlich beim Murmeltier besprochen, um endlich in einer groß angelegten Arbeit die Veränderungen zu beschreiben, welche die Hypophyse während des Winterschlafs durchmacht. Aus allen seinen Arbeiten gewinnt man den Eindruck, daß es sich um Veränderungen handelt, welche diese Blutdrüse beim Winterschläfer in den verschiedenen Jahreszeiten durchmacht, etwa ebenso wie eine solche Veränderung auch bei vielen anderen Organen vorhanden ist, ja was die interstitiellen Hoden- und Eierstockszellen betrifft, wie wir sie auch beim Nichtwinterschläfer, z. B. beim Maulwurf beobachten können. Er hat aber nicht betont, daß solche Veränderungen das Primäre des Winterschlafs sind oder mit anderen Worten, daß sie gewissermaßen seine Ursache darstellen.

Weiterhin ist, wie wir zuletzt bei RASMUSSEN gesehen haben, sowohl die männliche wie auch die weibliche

Keimdrüse

in ihrer Veränderung während des Winterschlafes studiert worden. Aber geradeso wie bei der Hypophyse hat man in diesen Keimdrüsenveränderungen immer nur Umbildungen gesehen, welche mit dem Verlaufe des Winterschlafes in regelmäßiger Form und Weise einhergehen, man hat aber niemals daran gedacht, sie oder andere Blutdrüsen für die Entstehung des Winterschlafs verantwortlich zu machen.

Das ist auch in keiner Weise erstaunlich, denn es war dem Verfasser, trotz seiner umfassenden Untersuchungen der Schilddrüse bisher niemals mit Sicherheit gelungen, dieses Organ als Urheberin des Winterschlafs anzusprechen. Es hatte sich zwar gezeigt, daß schon im Beginne des Winterschlafs — häufig, aber nicht immer — bei der Thyreoidea Veränderungen auftraten. Variabel war aber eben der Beginn dieser Veränderungen. Der Zufall hat es nun gewollt, daß Verfasser in den

Nebenschilddrüsen

mit Sicherheit Organe feststellen konnte, welche in allen Fällen, oft schon viele Wochen vor Beginn des Winterschlafs, sich derart extrem veränderten, daß man schließen konnte, daß die Umbildungen der Parathyreoidea — offenbar ebenso wie anderer Blutdrüsen — den Anlaß zum Eintreten der Winterruhe bilden. Interessanterweise wurde A. durch einen alten Tierfänger, als er Haselmäuse bestellte, darauf aufmerksam gemacht, daß diese Tiere den Winterschlaf ganz besonders schlecht überständen und daß sie regelmäßig Krämpfe bekämen, wenn man sie zu irgendeiner Zeit ihres langen Schlafes aus ihrer Ruhe aufstöre. Es wurde besonders darauf hingewiesen, daß die Haselmäuse gerade an den Krämpfen in wenigen Tagen regelmäßig zugrunde gingen, weshalb er davon abriet, diese Tiere in den Kreis der Beobachtungen zu ziehen. Als Verfasser diese Krämpfe selbst sah und andeutungsweise auch bei einigen Fledermausarten

---

[1]) RASMUSSEN, A. T.: The oxygen and carbon dioxide content of the blood during hibernation in the woodchuck (Marmota monax). Americ. journ. of physiol. Bd. 39, S. 20. 1915. — Derselbe: Seasonale changes in the interstitial cells of the testis in the woodchuck (Marmota monax). Americ. journ. of anat. Bd. 22, S. 475. 1917. — Derselbe: Cyclic changes in the interstitial cells of the ovary and testis in the woodchuck. Endocrinology Bd. 2, S. 353. 1918. — Derselbe: The hypophysis cerebri of the woodchuck (Marmota monax) with special reference to hibernation and inanition. Ebenda Bd. 5, S. 33. 1921.

feststellen konnte, dachte er sogleich an einen Zusammenhang zwischen der Nebenschilddrüse und dem Winterschlaf derart, daß die Krämpfe tetanieähnlich seien, daß es sich hier um eine latente Tetanie handele und daß mit großer Wahrscheinlichkeit starke regressive Prozesse an den Nebenschilddrüsen zu erwarten seien. Dieses hat sich in überraschender Weise bestätigt. Einmal stellte sich heraus, daß Extrakte aus der Parathyreoidea in mächtigster Weise — viel stärker als Auszüge aus der Schilddrüse — winterschlafende Igel zu erwecken und zu erwärmen befähigt sind. Dann aber zeigte sich bei der histologischen Untersuchung eine Veränderung, die an vielen Stellen so groß war, daß man das Organ als solches überhaupt nicht mehr erkennen konnte. Zunächst erscheint, nebenbei bemerkt, daß in den Zellen auch der jüngeren Epithelkörperchen so viel Glykogen vorhanden war, wie man es sonst niemals sieht, während umgekehrt selbst in den ältesten Nebenschilddrüsen Kolloid selbst beim Durchmustern zahlreicher Schnittserien sich niemals vorfand. Ferner konnten sowohl in jüngeren wie auch in älteren Epithelkörperchen die WELSHschen oxyphilen Zellen, welche nach ALFRED KOHN regelmäßig in der Nebenschilddrüse vorkommen, niemals gefunden werden, und ganz allgemein läßt sich als bedeutsamer regressiver Prozeß erwähnen, daß zahlreiche typische Zellstränge so gut wie vernichtet waren. Man sah hier von den Kernen — wenn überhaupt — nur dicke geschrumpfte Massen, während das Protoplasma weitgehend aufgelöst war, so daß es nicht einmal möglich war, die Zellgrenzen überall zu erkennen[1]). Verfasser versuchte aber auch noch in Anlehnung an die TRENDELENBURGschen Untersuchungen über den Calciummangel im Blute bei tetaniekranken Tieren festzustellen, ob auch etwa schon vor Beginn des Winterschlafes, also etwa im September oder Oktober, das Serum von Haselmäusen in der Prüfung am STRAUBschen Froschherzen einen Calciummangel aufwiese[1]). Und es stellte sich heraus, daß tatsächlich in zwei Fällen bereits Ende August ein starker Calciummangel im Blutserum der Haselmäuse sich vorfand, während von Mitte September ab, also zu einer Zeit, wo die Tiere noch vollständig frisch und lebenswarm umherlaufen, ein solcher Calciummangel mit absoluter Regelmäßigkeit nachzuweisen war.

2. Der Wirkungsmechanismus der Blutdrüsen bei dem Zustandekommen des Winterschlafes.

Weiter oben hatten wir gesehen, in welch hohem Maße exogene Lebensbedingungen die Merkmale der Organismen zu verändern imstande sind und wie sehr das organische Protoplasma auf seine Umgebung reagiert. Weiterhin aber hatten wir ausführlich dargelegt, daß auch die Schilddrüse, die Keimdrüsen — kurz wahrscheinlich das ganze endokrine polyglanduläre System — durch äußere Lebensfaktoren nicht nur funktionell, sondern in vielen Fällen auch in histologisch nachweisbarer Weise, dem jeweiligen Zweck entsprechend, sich zu verändern imstande ist. Aus diesen beiden Tatsachen war mit zwingender Notwendigkeit der Schluß zu ziehen und ist — bestätigend — auch von anderen Autoren der Schluß gezogen worden, daß das Milieu — so wollen wir kurz die Gesamtheit der verschiedenen Einzelfaktoren nennen — auf dem Wege über die Blutdrüsen die Organismen formen hilft. Für unseren speziellen Fall war mit Sicherheit anzunehmen, daß im Laufe der Jahrtausende das Milieu auch den Winterschlaf auf dem Blutdrüsenwege herbeigeführt hat. Es handelt sich nun darum, den Angriffspunkt der einzelnen Blutdrüsen im Organismus kennenzulernen und festzustellen, wie das Milieu hat wirksam werden können.

---

[1]) ADLER, L.: Unveröffentlichte Untersuchungen.

Da das Schilddrüsenextrakt und andere Blutdrüsenauszüge auch wirksam waren, wenn sie winterschlafenden Igeln injiziert wurden, deren Wärmezentrum durch Antipyrin in seiner Erregbarkeit herabgesetzt war, während es nur ganz unvollkommen auf einen mit Chinin vorbehandelten Igel einwirkte, so vermutete Verfasser bereits im Jahre 1920, daß die Inkrete der einzelnen Blutdrüsen nicht etwa die Erregung oder die Erregbarkeit des Wärmezentrums — „seinen Tonus" — regulieren, sondern daß die Hormone nur an den peripheren Stätten des Verbrauchs die Oxydationsprozesse anregen oder vielleicht überhaupt erst möglich machen. In weiteren Versuchen mußte aber noch festgestellt werden, daß das Wärmezentrum durch Antipyrin wirklich so vollkommen ausgeschaltet war, daß es durch Schilddrüsenextrakte überhaupt nicht mehr beeinflußt werden konnte, was nur möglich war durch operative Ausschaltung der zentralen Wärmeregulation. Weiterhin aber mußte noch an die Versuche ISENSCHMIDS[1]) gedacht werden, der Kaninchen durch operativen Eingriff die zentrale Wärmeregulation ausgeschaltet hatte und bei denen er dann durch Injektion von Tetrahydronaphthylamin trotzdem den Gesamtstoffwechsel regelmäßig sehr erheblich steigern konnte. Daraus schloß er, daß die Stoffwechselsteigerung durch eine Beeinflussung des peripheren Sympathicus hervorgerufen werde. Um nun noch festzustellen, ob die Blutdrüsenextrakte des Verfassers an dieser Stelle wirken oder nicht, und ob sie unwirksam würden, wenn der Sympathicus einer Erregung nicht mehr zugängig gemacht war, behandelte ADLER[2]) seine winterschlafenden Tiere, denen er operativ die zentrale Wärmeregulation ausgeschaltet hatte, mit Ergotoxin, um zu sehen, wie die Blutdrüsenhormone bei dieser Versuchsanordnung wirken würden. Hierbei zeigte sich, daß winterschlafende Igel, trotz operativ ausgeschalteter zentraler Wärmeregulation und trotz Lähmung des Sympathicus durch Ergotoxin auf die Injektionen von Schilddrüsenextrakten, Thymusextrakten, Suprarenin und einigen anderen Blutdrüsenauszügen mit einer beträchtlichen Steigerung der Körpertemperatur reagierten, obgleich diese Steigerung nicht ganz so groß wie bei jenen Tieren, bei denen sowohl die zentrale Wärmeregulation erhalten ist, als auch der Sympathicus einer Erregung zugängig ist. So müssen wir denn schließen, daß das polyglanduläre endokrine System beim Winterschläfer in der Weise die normale Wärmeregulation regelt, daß die Inkrete der einzelnen Blutdrüsen nicht etwa die Erregung oder Erregbarkeit des Wärmezentrums (seinen „Tonus") regulieren, sondern daß die Hormone nur an den peripheren Stätten des Verbrauchs die Oxydationsprozesse anregen oder vielleicht überhaupt erst möglich machen.

VI. Zusammenfassung der Resultate.

Wir haben so gesehen, daß der Winterschlaf nicht nur eine äußerst zweckmäßige Anpassung an die ungünstigen äußeren Lebensbedingungen des Winters, an die Kälte und den Nahrungsmangel darstellt, in welchen eine bestimmte Art von Säugetieren — und nur von diesen — zu verfallen im Laufe der Jahrtausende unter dem Einflusse des Milieus gelernt hat, sondern es ist gelungen, zum ersten Male zu zeigen, in welcher Weise exogene Einflüsse auf den Organismus einwirken. Es hat sich herausgestellt, daß als Vermittler hierbei die Blutdrüsen wirksam sind, welche sich sowohl funktionell als in vielen Fällen auch histologisch ändern, indem

[1]) ISENSCHMID, R.: Über das durch Naphthylaminderivate erzeugte Fieber. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 31.

[2]) ADLER, L.: Über den Angriffspunkt der Blutdrüsenhormone bei der Wärmeregulation. Weitere Untersuchungen an Winterschläfern. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 87, H. 5/6. 1920.

die einzelnen Faktoren des Naturmilieus, wie man das in Versuchen nachweisen kann, in der verschiedensten Art und Weise diese Veränderung verursachen. Diese Umbildungen hinwiederum mindern, an den peripheren Stätten der Verbrennungsprozesse angreifend, den Stoffwechsel so herab, daß die zum Winterschlaf prädestinierten Tiere mit den aufgespeicherten Nährstoffen länger haushalten können, wobei zugleich aber auch ihre Eigentemperaturen so niedrig werden, daß dieses Haushalten noch erleichtert wird. So ergibt sich denn hier auch zum ersten Male, auf was der Verfasser bereits von 10 Jahren hinwies, wie nämlich das Milieu auf das organische Protoplasma einwirkt und wo es angreift. Wenn wir die Anpassungsform des Winterschlafs als nichts anderes ansehen als eine neue Formgestaltung, wie sie die Organismen in der freien Natur im Laufe unendlicher Zeiten erworben haben, so wird auch leichter erklärlich, worin die erste und eigentliche Ursache aller Variation gelegen ist: in den Energien der Umwelt, in der Außenwelt, die die organische Materie auf das verschiedenartigste beeinflußt. Die Umwelt war es, die auf dem Wege über die Blutdrüsen wirkend, im Laufe der Zeit den Winterschlaf hervorbrachte, und sie vermag auch sonst — vielleicht durch primäre Beeinflussung einer einzigen Blutdrüse, deren veränderte Tätigkeit dann auch auf die übrigen mit ihr zu harmonischem Zusammenspiel verbundenen Inkretorgane einwirkt —, die Organismen umzugestalten und die feinsten Differenzierungen in der Funktion des Tierkörpers hervorzurufen.

Der Wasserhaushalt.

Allgemeines und Vergleichendes des Wasserhaushaltes.

Von

J. K. Parnas

Lwów.

Mit 1 Abbildung.

Zusammenfassende Darstellungen.

Bayliss: Principles of general physiology. 2. Aufl. 1918. Besonders S. 226—245. — Henderson, L. J.: The Fitness on the Environement. New York 1913. Deutsch: Die Umwelt des Lebens. Übersetzt von R. Bernstein. Wiesbaden 1914. — Botazzi: Die Regulation des osmotischen Druckes im tierischen Organismus. Physikalische Chemie und Medizin, herausgeg. von A. v. Koranyi u. P. F. Richter. Bd. I, S. 475—481. Leipzig 1907. — Botazzi, F.: Das Cytoplasma und die Körpersäfte. Handbuch d. vergl. Physiol., herausgeg. von Winterstein. Bd. I. Jena 1911. — Botazzi, F.: Osmotischer Druck und elektrische Leitfähigkeit der Flüssigkeiten der einzelligen, pflanzlichen und tierischen Organismen. Ergebn. d. Physiol., herausgeg. von Asher u. Spiro, Bd. 7 S. 161—401. 1908. — Rowntree, L. G.: The Water Balance of the Body. Physiol. Reviews Bd. 2, S. 116. 1922. — Schade: Wasserstoffwechsel, Handb. d. Biochemie, herausgeg. von Oppenheimer, 2. Aufl., Bd. VIII, S. 149—182. 1924.

I. Das innere Medium.

Die uralte Erkenntnis der Bedeutung des Wassers für die Gestaltung der unbelebten wie der belebten Natur, die in den Kosmogonien des klassischen Orients wie bei griechischen Denkern[1]) und Dichtern zum Ausdruck gebracht wird, findet in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts physiologische und physikalisch-chemische Deutung.

„Alle Organismen leben im Wasser. Wenn nicht ihr ganzer Leib von Wasser umgeben ist, haben sie doch reichlich Wasser in ihrem Innern, und alle Lebensprozesse verlaufen in wässerigen Lösungen und festen Stoffen, welche mit wässeriger Flüssigkeit vollkommen durchtränkt sind."

„Die Organismen leben nicht allein in Wasser, sondern auch in *fließendem* Wasser. Das in sie eintretende Wasser trägt ihnen andere Nahrungsstoffe zu und führt die Zersetzungsprodukte weg; der fortdauernde Strom wird durch Verdunstung an der Oberfläche und bei Tieren durch Abfließen wässeriger Exkrete hervorgerufen[2])."

---

[1]) Vgl. Über Thales und dessen Deutung durch Aristoteles: Windelband: Geschichte der alten Philosophie. 2. Folge. J. v. Müllers Handb. d. Altertumswissenschaft, Bd. V, S. 26. München 1894.

[2]) Hoppe-Seyler, F.: Physiologische Chemie. I. Allgemeine Biologie. S. 28. 1877.

Fast um die gleiche Zeit, in welche die hier angeführten Sätze von F. HOPPE-SEYLER ausgesprochen werden, gibt CLAUDE BERNARD seine berühmte Analyse der Lebenserscheinungen in ihrer Bedingtheit durch äußere Faktoren und ihrer Entwicklung zur relativen Unabhängigkeit von diesen Faktoren[1]).

Wir geben die Betrachtungen BERNARDS kurz wieder. Die Erscheinungen, deren Gesamtheit das Leben bildet, werden durch Gesetze bestimmt, die in der (morphologischen und physikalisch-chemischen) Struktur der Organismen gegeben sind; diese Erscheinungen können aber nur unter bestimmten äußeren, physikalischen und chemischen Bedingungen auftreten. Die Struktur ist vorausbestimmt und ererbt; sie ist an gewisse physikalische und chemische Bedingungen ihres äußeren Mediums angepaßt, und wenn die Bedingungen gegeben sind, dann gehen die Lebensvorgänge vor sich. Die äußeren Bedingungen sind die *Temperatur, Sauerstoff* sowie *Feuchtigkeit;* dazu kommt noch die (von der Struktur der lebenden Substanz unterschiedene) Nahrungsreserve im Organismus. Die Abhängigkeit des Organismus von den äußeren Bedingungen kann mehr oder weniger eng sein; von dem Grade dieser Abhängigkeit hängt es ab, ob die Organismen ein *abwechselnd aktives* und *latentes,* ein an *Intensität oszillierendes* oder ein *konstantes, freies* Leben führen. An Pflanzensamen, an Infusorien, Rotiferen, Tardigraden sowie an Weizenälchen werden die Erscheinungen des latenten Lebens erläutert; es wird an ihnen gezeigt, wie die *lebensfähige Struktur ohne Lebenserscheinungen* Jahrzehntelang bestehen kann, um, solange noch Nahrungsreserven in den Älchen enthalten ist, zum Leben zu erwachen, sobald Sauerstoffzutritt, Wasserzufuhr und eine Temperatur von etwa 20° in ihrer Umgebung geboten werden. Wenn die Temperatur zu niedrig, Wasserzufluß und Partialdruck des Sauerstoffs zu klein werden, verfallen sie in das latente Leben, in die *Lebensbereitschaft* ohne *Lebenserscheinungen.*

Als Organismen mit *oszillierendem Leben* betrachtet CL. BERNARD die Poikilothermen, deren Lebenserscheinungen in Abhängigkeit von der Temperatur der Umgebung höhere oder geringere Intensität zeigen. Kaltblütige Wirbeltiere sowie die Winterschläfer, die von BERNARD zu dieser Klasse gezählt werden, zeigen eine weitgehende Abhängigkeit von der äußeren Temperatur, aber sie besitzen bereits ein abgeschlossenes System zirkulierender innerer Flüssigkeiten, welche die Gewebe umspülen und deren Zusammensetzung durch besondere Organe geregelt, durch besondere Einrichtungen geschützt wird. Diese Flüssigkeiten und die mit ihnen zusammenhängenden Gewebsflüssigkeiten bilden das *innere Medium* („*milieu intérieur*") der Organismen, und die relative Konstanz dieses inneren Mediums gewährt dem Organismus eine relative Unabhängigkeit von den äußeren Bedingungen, zunächst von der „Feuchtigkeit". Bei den Tieren, die ein *freies, konstantes* Leben besitzen, ist durch feste Einstellung der Temperatur, welche durch den Stoffwechsel einerseits, Wasserverdunstung sowie Kreislauf in der Haut andererseits geregelt und von dem kreisenden inneren Medium allen Organen gleichmäßig erteilt wird, auch die relative thermische Unabhängigkeit gewährleistet, sofern Nahrung und Sauerstoff den Stoffwechsel erhalten. Das konstante Leben ist nicht minder von den äußeren Bedingungen abhängig als das oszillierende und das latente; der Unterschied besteht nur darin, daß der relativ unabhängige Organismus die äußeren Bedingungen der Temperatur und der Feuchtigkeit nicht annimmt, sondern seinen Stoffwechsel und Umsatz

---

[1]) BERNARD, CLAUDE: Leçons sur les phénoménes de la vie. 2. Vorlesung, S. 66ff. Paris 1878. (Diese Vorlesungen wurden im Sommersemester 1870 gehalten und nach dem Tode BERNARDS veröffentlicht.)

auf sie so einstellt, daß *die Bedingungen des inneren Mediums gegenüber den Variationen des äußeren Mediums konstant erhalten werden;* dadurch werden für Gewebe und Zellen konstante Lebensbedingungen geschaffen.

II. Das Wasser.

Seit der Zeit, in welcher HOPPE-SEYLER und CLAUDE BERNARD die Bedeutung des Wassers für das Leben der Organismen gewürdigt haben, hat die Entwicklung der physikalischen Chemie, die Erkenntnis der Elektrolyten und des osmotischen Druckes sowie ihrer Bedeutung für Bestand und Umsatz der Zelle eine tiefgehende Wandlung in der Physiologie der Körperflüssigkeiten herbeigeführt. Das innere Medium fassen wir als eine wässerige Salzlösung auf, deren Ionengehalt in qualitativer wie in quantitativer Beziehung für Zellen und Gewebe wesentlich ist; der Wasserhaushalt und der Wasserumsatz ist auf die Erhaltung einer konstanten Zusammensetzung dieser Salzlösung eingestellt. Mit dem Wassergehalt und dem Salzgehalt sowie mit dem Gehalt an Wasserionen hängt der chemische Zustand der komplizierten Stoffe zusammen, welche die Struktur der Zellen und Gewebe und die endogene chemische Eigenart der Körperflüssigkeit bilden: die Dispersität und der Quellungszustand der Eiweißkörper und der Zellipide. Die Bedeutung des Wassers im Haushalt und im Umsatz der tierischen Organismen kann heute tiefer gewürdigt werden als zur Zeit HOPPE-SEYLERS und CLAUDE BERNARDS. Es ist bezeichnend, daß einer der führenden Vertreter der physikalisch-chemischen Physiologie eine solche Würdigung in aller Ausführlichkeit durchgeführt hat [L. J. HENDERSON[1])].

Die Auffassung HENDERSONS läßt sich kurz dahin zusammenfassen, daß für die Entstehung und den Bestand lebender Organismen, d. h. solcher Mechanismen, die höchst kompliziert, selbstreguliert sind und im Stoffwechsel bestehen, die äußeren Bedingungen auf der Erde optimale Eignung besitzen. Diese Eignung beruht auf einer Reihe von einzigartigen oder fast einzigen Eigenschaften des *Wassers*, der Kohlensäure, der organischen Verbindungen, des Sauerstoffs und des Ozeans; diese Eigenschaften bilden in ihrem Zusammenwirken eine optimale Eignung. Keine andere Umwelt, die aus bekannten Elementen aufgebaut wäre oder in der es an Wasser oder Kohlendioxyd fehlen würde, könnte in so hohem Maße den Aufbau komplizierter, relativ dauernder und im Stoffwechsel bestehender Mechanismen fördern.

Eine besondere Bedeutung kommt in diesem Zusammenhange dem Wasser zu, das in allen aktiv lebenden Organismen quantitativ, sowohl an Masse wie an Molarkonzentration, die Hauptmasse ausmacht[2]). Das Wasser macht in niederen Wassertieren (z. B. bei der Meduse *Rhizostoma Cuvieri*) bis 95% der Körpermasse aus; bei Wirbeltieren, die wasserärmer sind, 66 bis 75%. Ein gutes Bild von dem quantitativen Verhältnis des Wassergehaltes zu den anderen Zellbestandteilen gibt eine Berechnung, die von F. HOFMEISTER stammt und wenig bekannt ist. Eine Leberzelle enthält:

$225\,000 \cdot 10^9$	Moleküle	Wasser,
$53 \cdot 10^9$	„	Eiweiß,
$166 \cdot 10^9$	„	Lipoide,
$2\,900 \cdot 10^9$	„	kleinmolekularer Stoffe.

[1]) HENDERSON, L. J.: The Fitness of the Environnement. New York 1913.

[2]) Vgl. die Zusammenstellung der analytischen Daten bei BOTAZZI: Handb. d. vergl. Physiol., Bd. I, S. 8—16. Viele Daten sind in KÖNIGS Chemie der menschlichen Nahrungsmittel, Bd. I, zu finden.

Die Zusammensetzung und Molargröße des Wassers wird bekanntlich durch die Formel H_2O ausgedrückt. Diese Formel entspricht der Dampfdichte des Wassers, gibt aber keineswegs die Eigenschaften des flüssigen Wassers wieder. Der hohe Siedepunkt des Wassers, sein Verhalten beim Abkühlen und beim Übergang in Eis, seine Viscosität in ihrer Abhängigkeit von der Temperatur spricht vielmehr dafür, daß flüssiges Wasser ein kompliziertes System von Molekülen verschiedener Größe darstellt, die untereinander im chemischen Gleichgewicht stehen. Flüssiges Wasser verhält sich wie eine *Lösung* von einfachen H_2O-Molekülen (Dampfmolekülen) in einer Flüssigkeit von der Molekulargröße zumindest $(H_2O)_2$, die außerdem größere Moleküle enthält, die das Eis bilden. Mit steigender Temperatur verschiebt sich das Gleichgewicht zugunsten der Dampfmoleküle, mit sinkender Temperatur zugunsten der Eismoleküle.

Die einfachen Wassermoleküle dissoziieren (im Sinne der als bekannt vorausgesetzten Gesetze) zu Wasserstoffionen (H^+) und Hydroxylionen (OH^-); die Wasserstoffionen verbinden sich mit Wasser zu den elektrolytischen Wasserstoffionen $H_3O^{\cdot}$. Der genetische Zusammenhang dieser Ionen mit dem Wasser als Lösungsmittel gibt ihnen eine größere Beweglichkeit und Wanderungsgeschwindigkeit, als sie irgendein anderes Ion besitzt. Die undissoziierten Wassermoleküle mit ihrem dipolaren Charakter bilden das wirksamste Dielektrikum und damit dasjenige Lösungsmittel, in welchem die stärkste Dissoziation der Elektrolyten erfolgt. Die Wasserdipole werden zwischen die entgegengesetzt geladenen Ionen hineingezogen und umgeben dieselben durch polarisierte Wasserschichten, die einen Übergang vom Ionkomplex zum Lösungsmittel bilden.

Kein anderes Lösungsmittel kommt dem Wasser in bezug auf die Zahl der darin löslichen Stoffe und in den Massen, die es aufnehmen kann, auch nur nahe. Diese Eigenschaft ist für die physiologische Rolle des Wassers ebenso wichtig wie für seine Rolle in der Gestaltung der Erdoberfläche[1]). HENDERSON gibt die Zusammenstellung von 50 Stoffen, die im Harn oder Blut gelöst sind und von welchen nur einige in anderen Lösungsmitteln merklich löslich sind. Die Lösefähigkeit des Wassers ist ebenso für die Einfuhr von Nährstoffen in die Zellen wie für den Abtransport der Stoffwechselprodukte von größter Bedeutung und macht es zu einem einzigartigen Reaktionsmedium, dessen Eignung noch durch die universelle katalytische Wirksamkeit des Wassers wie seiner Ionen bedeutend erhöht werden. Unter den lösenden Fähigkeiten des Wassers sei noch besonders die Beziehung zum Kohlendioxyd hervorgehoben, mit dem es eine schwache Säure bildet und dessen Absorptionskoeffizient (1 für 15°) es bewirkt, daß Kohlendioxyd immer gleichmäßig zwischen Wasser und Luft verteilt bleibt, was sowohl für die Ernährung der Pflanzenwelt im Wasser und auf dem Land, wie für die Reaktionsbeständigkeit (Pufferung) von Meerwasser wie von Blut von größter Bedeutung ist. Durch seinen Dipolcharakter und seine Fähigkeit zu lockeren Bindungen wird die Fähigkeit des Wassers bedingt, sowohl als Dispergens für kolloide Suspensionen wie auch als Lösungsmittel für kolloid gelöste Moleküle zu wirken und als Bestandteil in die kolloiden Mizellen einzutreten. Es ist eine der am dichtesten gepackten Formen der Materie, indem 1 l Wasser 55 Mol Wasser enthält und nur von geschmolzenen Metallen in dieser Beziehung übertroffen wird; dieser Umstand macht sich bei der Massenwirkung des Wassers in chemischen Reaktionen geltend, in die es

---

[1]) Nach HENDERSON werden von den Flüssen der Erde $5 \cdot 10^{12}$ Tonnen gelöste Stoffe jährlich ins Meer getragen.

eingeht, wenn dieselben in wässeriger Lösung stattfinden. Es hat eine höhere Oberflächenspannung als irgendein anderer Stoff, Quecksilber ausgenommen; diese Eigenschaft macht sich sowohl im Steigen wässeriger Lösungen in den Gefäßen der Pflanzen geltend, als in der Mannigfaltigkeit der Adsorptionen, die aus wässeriger Lösung stattfindet. Die hohe spezifische Wärme des Wassers, die von keiner anderen Substanz übertroffen wird, seine hohe Verdampfungswärme, seine Wärmeleitfähigkeit, die gleich nach den Metallen kommt, macht es zu einer vollkommenen Thermostatflüssigkeit, welche sowohl in den wasserreichen Geweben der Organismen scharfe Schwankungen der Temperatur infolge der endogenen Energieumwandlungen dämpft, als auch die Gewässer, besonders die große Wassermasse der Meere, zu einem relativ konstant temperierten Medium macht.

Die physikalischen und chemischen Eigenschaften des Wassers haben natürlich die bedeutendste „Rolle bei der Bildung des komplexen selbstpolymerisierenden Materials gespielt, und nachdem es einmal Bestandteil des Protoplasmas geworden ist, viele der wesentlichsten Eigenschaften dieses Materials bestimmt" (STARLING).

III. Die Elektrolyte.

Die Körperflüssigkeiten, welche die Gewebselemente umspülen, bilden in dem höheren Organismus das eigentliche Medium, in welchem die Zellen leben; dieses Medium wird durch besondere Einrichtungen in einer solchen Zusammensetzung und solchem physikalisch-chemischen Zustand erhalten, welche den darin lebenden Gewebselementen anscheinend optimale Lebensbedingungen gewähren. Betrachtet man nun die Zusammensetzung dieser Flüssigkeiten bei verschiedenen tierischen Organismen, so findet man erhebliche Verschiedenheiten in dem Gehalt an organischen Bestandteilen, eine hohe Spezifizität in der Art und Unterschiede im Gehalt an Eiweißstoffen, aber eine weitgehende Übereinstimmung in der mineralischen Zusammensetzung. Während der Gehalt der Zellen und Gewebselemente untereinander bei dem gleichen Tier und bei verschiedenen Tierarten weitgehend differieren, ist das Verhältnis der Kationen und Anionen in verschiedenen Blutplasmen, Lymphen, Körperflüssigkeiten sehr ähnlich. Tafel I enthält die Zusammenstellung einiger Daten, die sich auf Blutaschen beziehen.

Tabelle 1.

Tierart	Die Körperflüssigkeit enthält in 100 g Asche Grammionen				
	$Na^{\cdot}$	$K^{\cdot}$	$Ca^{\cdot\cdot}$	$Mg^{\cdot\cdot}$	Cl'
Sipunculus nudus (Vermes)	1,46	0,0855	0,061	0,0315	1,15
Pinna squamosa (Mollusca)	1,425	0,103	0,062	0,045	1,068
Verschiedene Crustaceen . .	1,42	0,106	0,0654	0,038	1,04
Vanessa (Insecta)	1,405	0,0885	0,0368	0,0271	1,20

(Nach Daten von GRIFFITHS berechnet.)

Die Übereinstimmung in der Zusammensetzung der Aschen aus der Körperflüssigkeit des Meerwurms *Sipunculus*, der Muschel *Pinna*, der *Crustaceen* und des Schmetterlings *Vanessa* ist höchst bemerkenswert, und es ist noch hinzuzufügen, daß andere Blutanalysen, auch der höheren Tiere, sehr ähnliche Verhältnisse ergeben.

Tabelle 2[1]) gibt einige Daten für Blutsera, deren innerhalb enger Grenzen schwankende Zusammensetzung (was die Blutsalze anbetrifft) mit den großen Differenzen, die in den Blutzellen vorkommen, kontrastiert.

Tabelle 2.

	Es sind in 1000 g Blutserum enthalten Grammionen				
	$Na^{\cdot}$	$K^{\cdot}$	$Ca^{\cdot\cdot}$	$Mg^{\cdot\cdot}$	Cl'
Mensch . . .	0,144	0,00644	0,00258	0,0001	0,1015
Hund . . .	0,138	0,00516	0,0020	0,0001	0,1150
Kaninchen .	0,1426	0,00550	0,00207	0,0001	0,1093
Huhn . . .	0,128	0,0210	0,00264	0,00021	0,133
Ente	0,139	0,0212	0,00328	0,00019	0,130
	Es sind in 1000 g Blutkörperchen enthalten Grammionen				
Mensch . . .	0,0155	0,0104	0,00036	0,0018	0,0424
Hund . . .	0,0895	0,00584	0,0000	0 00164	0,0376
Kaninchen .	0,0000	0,1132	0,0000	0,00191	0,0348
Huhn . . .	0,042	0,0674	0,00036	0,00329	0,0558
Ente	0,0222	0,058	0,0000	0,00660	0,0494

Schließlich sei noch die Tabelle nach MAC CALLUM[2]) angeführt, die neben einigen Daten für Körperflüssigkeiten und Gewebe auch das Verhältnis der Kationen für Meerwasser und die künstliche, für Durchspülung der Gewebe optimal gefundene RINGERsche Flüssigkeit angibt.

Tabelle 3.

	Auf 100 Teile Na entfallen Teile		
	$Ca^{\cdot\cdot}$	$K^{\cdot}$	$Mg^{\cdot\cdot}$
Ringersche Flüssigkeit	3,34—7,71	5,86	0
Meerwasser	3,84	3,66	11,99
Saft der Meduse Cyanea arctica	3,86	7,67	11,31
Blutserum des Hundes	2,52	6,86	0,81
Blut vom Hummer	8,03	7,12	2,88
Muskeln des Menschen	9.3	400	26,4
„ „ Hundes	7,26	354	25,1
„ „ Kaninchens	40,0	870	60,5
„ „ Hechtes	145,0	1415	105,0

Es tritt hier die Gleichmäßigkeit in dem Ionengehalt der Körperflüssigkeiten und die ganz abweichende, von Gewebe zu Gewebe und von Tierart zu Tierart verschiedene mineralische Zusammensetzung der Gewebe in aller Deutlichkeit hervor.

Wir ziehen hier den Ionengehalt der Körperflüssigkeiten in die Betrachtung des Wasserumsatzes hinein, weil, wie hervorgehoben, die „physiologische Salzlösung" die Grundlage des inneren Mediums der Organismen bildet, das in so bemerkenswerter Konstanz erhalten wird, und an dessen Erhaltung gerade auch der Wasserumsatz eingestellt ist. Welche Bedeutung der Gehalt an einzelnen Ionen für die Funktionen der Zellen und Gewebe hat, ist an anderen Stellen dieses Handbuches in aller Ausführlichkeit erläutert. Eine Lösung mit dem

[1]) Unter Benutzung der Zusammenstellung von F. v. KRÜGER in Handb. d. vergl. Physiol., herausgeg. von Winterstein, Bd. 1, I S. 1118 nach Analysen von v. BUNGE, ABDERHALDEN, SOBKIEWITSCH berechnet).

[2]) MAC CALLUM: Zitiert nach BOTAZZI, Handb. d. vergl. Physiol., herausgeg. von Winterstein, Bd. I, S. 64. 1911.

Ionengehalt des Hundemuskels ist bekanntlich für diesen Muskel selber als inneres Medium in hohem Maße giftig, und ein Blutkörperchen mit dem Ionengehalt des Serums würde eine ganz andere Sauerstoffbindungskurve aufweisen, als bei seinem natürlichen Ionengehalt. Was uns hier angeht, ist die Tatsache, daß eine Lösung, die (vom Magnesiumgehalt abgesehen) die Kationen in ähnlichem Verhältnis enthält, wie das Meerwasser, als inneres Medium *für fast alle tierischen Organismen tauglich ist.* Die Erhaltung einer solchen Lösung als kreisende Körperflüssigkeit und Gewebsflüssigkeit bedeutet gerade die Schaffung des inneren Mediums. Warum aber gerade einer Lösung mit diesem bestimmten Verhältnis von $Na^{\cdot}$, $K^{\cdot}$, $Ca^{\cdot\cdot}$, $Mg^{\cdot\cdot}$ und Cl'?

Die Antwort auf diese Frage ist zuerst von G. BUNGE[1]) (1894) versucht und später von MAC CALLUM[2]) folgerichtig entwickelt worden.

BUNGE sucht die Frage zu beantworten, warum die Gewebe der Wirbeltiere des Festlandes in einer kochsalzarmen Umgebung und bei kochsalzarmer Nahrung so kochsalzreich sind. Er beantwortet sie durch den Hinweis darauf, daß die ersten Wirbeltiere sämtlich Meeresbewohner waren, und daß der hohe Kochsalzgehalt der jetzigen Festlandbewohner nur ein Beweis für den genealogischen Zusammenhang ist, wie er aus morphologischen Tatsachen erschlossen worden ist. Der hohe Kochsalzgehalt unserer Gewebe ist nach BUNGE ein Erbstück, das die Landtiere von ihren meeresbewohnenden Vorfahren übernommen haben.

Die Auffassung BUNGES ist zunächst darin zu korrigieren, daß unsere Gewebe überhaupt nicht natriumreich sind. Natriumreich ist nur das innere Medium[3]), nicht die Gewebselemente.

MAC CALLUM hat besonders das Verhältnis ins Auge gefaßt, in welchem Natrium, Calcium, Kalium im Blut der Wirbeltiere und im Meerwasser vorkommen, und ist auf einer breiteren Basis zum Schlusse gelangt, daß die Zusammensetzung des Blutserums ein Vermächtnis früherer Organismen ist, die in Ozeanen gelebt hatten. Das Wasser dieser Ozeane muß aber damals eine andere Zusammensetzung gehabt haben als heute, und der Unterschied scheint im Magnesiumgehalt zu bestehen. Wie bei den rezenten niederen Tieren, als deren Beispiel die Meduse *Cyanea* angeführt worden ist, die Körperflüssigkeit dem Meerwasser gleicht, so war bei den Ahnen der Landtiere und derjenigen Meerestiere, die ihren Ionengehalt unabhängig vom äußeren Medium erhalten, das damalige Meerwasser zugleich Körperflüssigkeit, das äußere und innere Medium der Organismen war identisch, wie heute bei den Coelenteraten.

Wenn diese Auffassung richtig ist, so ergibt sich daraus folgender Schluß: der geringe Magnesiumgehalt im Blutserum spricht dafür, daß die Abschließung der Körperflüssigkeiten zu einer Zeit geschehen ist, in welcher das Meerwasser wenig Magnesium enthalten hat. Seit dieser Zeit haben sich die einen Organismen auf die im Meer erfolgenden Änderungen so eingestellt, daß sich ihre Gewebe dem veränderten Gehalt anpaßten, ein verändertes inneres Medium erduldeten;

---

[1]) BUNGE, G.: Lehrb. d. physiol. u. pathol. Chemie 1894, S. 120.

[2]) MAC CALLUM: Journ. of physiol. Bd. 29. S. 213. 1903. — MAC CALLUM: The Palaeochemistry of the Ocean in Relation to Animal and Vegetable Protoplasma. Transact. of the Canadian Inst. 1904. Ausführlich wiedergegeben bei BOTAZZI, in Handb. d. vergl. Physiol. Bd. I, S. 66, 98—106. 1911. — MAC CALLUM: Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B, Bd. 82, S. 602. 1910.

[3]) BUNGE ist durch diesen Fehler zur Auffassung gelangt, daß „die Wirbeltiere des Festlandes noch gegenwärtig im Begriff sind, sich allmählich der kochsalzarmen Umgebung anzupassen. Diesen Prozeß der Anpassung halten wir künstlich dadurch auf, daß wir zu den Resten greifen, die unser ursprüngliches Element, die Salzflut, auf dem Festlande zurückgelassen — zu den Salzlagern" (Zitiert auf S. 121).

diejenigen Tiere, welche heute einen vom Äußeren unabhängigen Ionengehalt in ihrem Blutserum haben, haben dagegen den alten Ionengehalt fixiert und gegen Änderungen verteidigt. So kommt es, daß die gastrovasculäre Flüssigkeit der Medusen den Magnesiumgehalt des heutigen Meeres hat, die Seefische (Selachier wie Teleostier) den der alten Meere, der Hummer zwischen den beiden steht. Es läßt sich aus den geochemischen Vorgängen, welche die Zusammensetzung des Seewassers beeinflussen, auf seine Zusammensetzung in früheren Epochen schließen. Es wird allgemein angenommen, daß bis zum Ende des Cambriums[1]) das Leben der Organismen an die Meere gebunden war: um das Ende dieser Epoche haben tierische Organismen begonnen, sich an das Landleben anzupassen, nachdem sie Leibesflüssigkeiten in ihren Körperhöhlen eingeschlossen hatten, die der damaligen Zusammensetzung des Seewassers entsprechen; die Übereinstimmung der als wahrscheinlich erschlossenen Zusammensetzung der Cambriummeere mit der mineralischen Zusammensetzung der der Körperflüssigkeiten bestätigt die Ansicht, daß das heutige innere Medium der höheren Tiere dem einstigen äußeren Medium entstammt.

Die Veränderungen, welche die Zusammensetzung des Meerwassers erfährt, hängt mit dem Stofftransport durch die Flüsse zusammen, und mit den Fällungsprozessen, die im Meere stattfinden. Der Stofftransport durch die Flüsse ändert sich aber mit der Auslaugung der Oberflächenschichten der Erde und in nicht geringem Maße durch die Beeinflussung der Erdoberfläche durch den Pflanzenwuchs. Die Flüsse ergießen heute ein ganz anderes Wasser ins Meer, als dies früher der Fall sein mußte, falls man aus der Zusammensetzung des Seewassers auf die Flußwässer früherer Epochen schließen kann. Einige Zahlen mögen dies erläutern: auf 100 Teile Na kommen im

	Na	K	Mg	Ca	Cl	SO_4
Flußwasser . .	100	38,5	134	591	55	240
Seewasser . . .	100	3,6	12	3,0	181	25

Es ist also im Seewasser das Chlor und das Natrium in viel höherem Verhältnis zu den anderen Elementen vertreten als im Flußwasser. Die chemischen Vorgänge, welche die Anreicherung des Seewassers an Chlornatrium bewirken, lassen sich aber folgendermaßen übersehen:

Sowohl rein anorganische wie biologische Vorgänge führen im Meere zur Ausscheidung von Carbonaten der alkalischen Erden, besonders des Calciums; mit der Ablagerung des Calciumcarbonates findet in geringerem Maße die Bindung des Magnesiumcarbonates statt. Je reicher das Seewasser an lebenden Organismen ist, um so lebhafter die Bindung des Calciums in Formen, aus denen es nicht mehr in lösliche anorganische Verbindungen übergeht: es wird als Carbonat in Skelettbildungen abgelagert, aber auch bei Verwesungsprozessen als nichtgestaltetes Carbonat gefällt. Das Kalium wird in großen Mengen an die Zellsubstanz der Organismen gebunden gehalten; besonders in der Pflanzendecke, ferner an unlösliche Aluminiumsilicate (Zeolite), im Sinne der bekannten Permutitreaktion gebunden. Durch diese Vorgänge wurde im Laufe der Zeit Calcium, Magnesium und Kalium dem Seewasser entzogen, während sich die Meere an Natrium und Chlor ständig anreicherten: aber auch der Magnesiumgehalt scheint zugenommen zu haben und zuzunehmen, während durch Ausscheidung, die sich mit der Zufuhr ins Gleichgewicht setzte, der Gehalt an Calcium und Kalium im Seewasser stationär geworden ist.

---

[1]) Die Cambriumzeit war sehr lang; ihre Schichten in den kanadischen Rocky Mountains sind bis 7 km mächtig.

Das Blutplasma der höheren Tiere enthält Calcium, Natrium und Kalium in ähnlichem Verhältnis wie im heutigen Seewasser, jedoch in geringerer Konzentration; dagegen ist im Blute viel weniger Magnesium enthalten. Es folgt daraus, daß die Abschließung der Körperflüssigkeiten zu einem Zeitpunkt stattgefunden hat, in dem der Gehalt an $Ca^{\cdot\cdot}$, $Na^{\cdot}$ und $K^{\cdot}$ bereits stationär, dagegen der Mg-Gehalt und die Gesamtkonzentration der Salze geringer war als heute. Es ist damit nicht gemeint, daß in diesem Zeitpunkt die Ahnen der Landtiere und der Süßwassertiere das Meer verlassen haben müssen: denn auch die Seefische zeigen eine geringere Salzkonzentration und geringeren Mg-Gehalt als das Seewasser, und es müssen ihre Körperflüssigkeiten vom äußeren Medium abgegrenzt worden sein, bevor die Ahnen der Landwirbeltiere das Meer verlassen haben. Es sind, wie erwähnt, zahlreiche Übergänge vorhanden: im Hummerblut finden wir gleiche Gesamtkonzentration wie im Seewasser, dagegen einen Mg-Gehalt, der höher ist als bei Wirbeltieren, aber viel niedriger als im Seewasser.

Die Körperflüssigkeiten wären demnach Andenken an die Meere der langen Cambriumzeit, deren Wasser schon ähnlich zusammengesetzt war wie heute, jedoch verdünnter und ärmer an Magnesium.

Die hier wiedergegebenen Gedankengänge sind von Mac Callum noch weiter verfolgt worden, und es ist ihm gelungen, auch die Zusammensetzung der Zellsalze zu deuten. Der einstige Ozean muß in seiner Zusammensetzung den Wässern entsprochen haben, welche aus Urgesteinen entspringen, und neben viel Ca und Mg das Na und K in annähernd gleichen Konzentrationen enthalten. Wenn die ursprüngliche einzellige Organismenwelt in solchen Wässern entstanden ist, so muß die lebende Substanz, die vielleicht damals dem äußeren Medium gegenüber offener war als heute in irgendeiner Zellenart, sich einer an Kalium und Calcium sowie Mg reichen Umgebungsflüssigkeit angepaßt haben. Sobald die Zersetzung der Erdoberfläche durch die Pflanzenwelt begann, wurde Kalium festgehalten, während das Natrium weiter in die Meere abfloß. Durch diese Vorgänge sowie durch die oben erörterten Prozesse im Meere wurde die Zusammensetzung der ursprünglichen Ozeane immer mehr verändert, indem der $Na^{\cdot}Cl'$-Gehalt ständig zunahm: und nachdem die Zellen die mineralische Zusammensetzung des kaliumreichen Wassers beibehielten und sich gegen die neu entstehende, immer natriumreichere Umgebung abgeschlossen hatten, wurde gerade diese Umgebung später als inneres Medium in den Organismen eingeschlossen und bewahrt.

Ein bestimmtes Verhältnis der Elektrolyte im Protoplasma und in seiner Umgebungsflüssigkeit ist, wie wir es z. B. am Muskel oder roten Blutkörperchen kennengelernt haben, ein Bedingungsfaktor für die Funktion einer Zelle oder eines Gewebes; bestimmte Permeabilitätseigenschaften sind an bestimmt zusammengesetzte Media angepaßt. In der gewaltigen Mannigfaltigkeit der tierischen Zellen finden wir die Abstimmung auf eine einzige, nur wenig in ihrer Zusammensetzung schwankende Umgebungsflüssigkeit, und verschiedenartige Funktionen der Organismen und ihrer Organe erhalten diese Zusammensetzung aufrecht gegenüber den Einflüssen des äußeren Mediums und der Nahrung.

Die für jede Zelle und für die inneren Media der Organismen charakteristischen organischen Bestandteile haben wir in dieser Betrachtung außer acht gelassen. Sie sind zu dem inneren Medium von den Geweben beigetragen worden, und die kreisenden Säfte sind dadurch zu Organen des inneren Zusammenhanges ausgebildet worden, deren Funktion bei weitem mannigfaltiger ist, als es die der ursprünglichen Elektrolytlösung sein konnte. Sofern ist das innere Medium vom Organismus nicht nur eingeschlossen und beibehalten, sondern umgebildet und neu gestaltet worden.

Die Lehre von MACALLUM mag vielleicht nicht in allen Punkten auf gesicherten Tatsachen aufgebaut sein; ihre Wahrscheinlichkeit stützt sich jedoch auf einige unbestrittene geochemische und physiologisch-chemische Tatsachen, und es scheint kaum möglich, eine andere plausible Erklärung für die nahe Übereinstimmung der Körperflüssigkeiten untereinander und mit dem Seewasser zu finden. Ihr besonderer Reiz besteht darin, daß sie die Zusammensetzung der Organismen in ihrer Entwicklung bis zu einem Punkt zurückverfolgen läßt, wo ökologische und physiologische Bedingungen noch identisch sind.

IV. Die Molarkonzentration bei den wasseratmenden Tieren.

Wir haben in der Ausbildung der chemischen Konstanz und relativen Unabhängigkeit von der Umwelt bis jetzt die Erhaltung des Wassergehaltes und des konstanten Ionenverhältnisses in den Körperflüssigkeiten betrachtet. Eine weitere Unabhängigkeit finden wir bei Tieren der verschiedensten Reihen: die konstante und vom äußeren Medium relativ unabhängige Molarkonzentration[1]).

Wenn wir hier von der variablen oder konstanten Molarkonzentration in Zellen und Körperflüssigkeiten sprechen, so ist damit dasselbe gemeint, was sonst als *osmotischer Druck* der Zellen und Gewebe behandelt wird. Bekanntlich sind Molarkonzentration, Dampfdruckerniedrigung und der osmotische Druck, der entsteht, wenn durch eine halbdurchlässige Wand Lösungsmittel in die Lösung eindringen, einander proportional. Gemessen wird in physiologischen Versuchen (Plasmolyse, Hämatokrit, Bestimmung der mit dem Gewebe im osmotischen Gleichgewicht bleibenden Salzlösung) der osmotische Druck, öfter jedoch durch Gefrierpunktserniedrigung die Molarkonzentration, ohne daß man auf Grund einer solchen Messung aussagen könnte, wie sich an einer gegebenen Membran des betreffenden Organismus die osmotischen Druckverhältnisse gestalten, wenn sich z. B. einerseits die untersuchte Körperflüssigkeit, von der anderen Seite die Organflüssigkeit befindet.

Wenn also die meisten tatsächlichen Angaben sich auf die Molarkonzentration beziehen, so dürfte es zweckmäßiger sein, von Konzentrationen als von osmotischen Drucken zu sprechen. Die verbreitete Gewohnheit, von osmotischen Drucken zu sprechen und als Maß derselben Gefrierpunktserniedrigungen anzugeben, ist zumindestens eine nachlässige Ausdrucksweise.

Die Regelung der Molarkonzentration ist für den Organismus schon deshalb von prinzipieller Bedeutung, weil mit der Molarkonzentration Volumen, Turgor und Form zusammenhängt[2]). Eine Zelle mit ihrer semipermeablen Begrenzungsfläche kann nur dann konstantes Volumen und Form beibehalten, wenn sie sich entweder mit ihrer Umgebung im osmotischen Gleichgewicht befindet, d. h. wenn sie in einer flüssigen Umgebung von gleicher Molarkonzentration, oder in einer Atmosphäre von gleichem Wasserdampfdruck lebt wie der ihrer Zellflüssigkeit, oder wenn sie gegenüber ihrer Umgebung durch undurchlässige Hüllen abgegrenzt ist; oder schließlich, wenn sie über Einrichtungen verfügt, welche das eindringende Wasser wieder auszuscheiden vermag. Dasselbe gilt für Organismen. In Organismen erfolgt Teilung der Funktionen insofern, daß die teilweise Abkapselung durch wasserundurchlässige Hüllen von den Geweben des Integuments übernommen wird, und daß die Regelung der Molarkonzentration in den kreisenden

[1]) Unter *Molarkonzentration* ist hier die Summe der Konzentrationen der Moleküle, undissoziierter Moleküle schwacher Elektrolyte, Ionen derselben sowie der durch den Bjerrumschen osmotischen Koeffizienten multiplizierten Konzentration der Ionen starker Elektrolyte, kurz die Molarkonzentration gemeint, wie sie durch Gefrierpunktsbestimmungen ermittelt wird.

[2]) Vgl. dieses Handbuch Bd. 1 und 6 (HÖBER).

Flüssigkeiten, durch bestimmte Organe bewerkstelligt, für die übrigen ein Milieu von konstanter Molarkonzentration schafft und erhält.

Für die Landtiere (mit Einschluß der luftatmenden Wasserwirbeltiere, aber mit Ausnahme der Amphibien) ist eine bestimmte in engsten Grenzen beherrschte Molarkonzentration die einzige denkbare Bedingung für ein konstantes, unabhängiges Leben. Volumen, Form, Turgor wären sonst sowohl von dem sehr wechselnden Wasserdampfdruck der Luft, als von der Wasseraufnahme mit der Nahrung und gelegentlichem Kontakt mit Wasser abhängig. Wir finden bei den in der Luft atmenden Tieren die vollkommensten Einrichtungen zum Schutz und Erhaltung der Molarkonzentration, und damit des Wassergehaltes. Bei den einen Arten finden wir reichliche Versorgung mit Wasser, dessen Ausscheidung die Stoffwechselprodukte in verdünnten Lösungen mitführen und die Körpertemperatur regelt, bei anderen knappste Zufuhr, Auskommen mit den Wassermengen, die in den Verbrennungsprozessen selbst entstehen, Ausscheidung der Stoffwechselprodukte in fester Form durch Häutung, Poikilothermie. Landtiere, welche ihre Molarkonzentration nicht zu erhalten vermögen, verfallen bei Wasserentziehung (Austrocknung) dem Tode oder dem latenten Leben, wie dies z. B. von den Tardigraden, Rotiferen, Aelchen bekannt ist.

Unter den Wassertieren bilden diejenigen eine besondere Gruppe, welche aus Gründen der Nahrungsaufnahme sich im Wasser aufhalten, aber nicht gelösten, sondern gasförmgien Sauerstoff atmen. Diese Tiere sind in bezug auf die Erhaltung ihrer Molarkonzentration den Landtieren gleich zu achten. Die im Meer oder in Flüssen lebenden *Säugetiere*, *Reptilien* sowie die *Wasserkäfer* berühren das Wasser mit keiner resorbierenden Fläche, sie sind vielmehr gegen Wasserabsorption (außerhalb des Verdauungstraktes) wirksam geschützt. Das Verhalten eines *Hydrophilus* oder *Dytiscus*, der im Süßwasser seine Molarkonzentration aufrechterhält, während er dies in einer Salzlösung nicht vermag, ist gar nicht mit dem Verhalten der Amphibien zu vergleichen, sondern mit dem von Landtieren, die eine *dauernde* Überschwemmung mit einer stark hypertonischen Salzlösung auch nicht vertragen können, wenn ihnen kein Süßwasser geboten wird, trotzdem sie die Fähigkeit haben, einen Harn von höherer Konzentration auszuscheiden als die ihres Blutes. Wenn die Seeschildkröte Thalassochelys einen Harn ausscheidet, welcher mit ihrem Blut isotonisch, dem Seewasser dagegen hypotonisch ist, so liegt dies wahrscheinlich an anderen Umständen als diejenigen, welche dieselbe Erscheinung bei den kiemenatmenden Teleostiern bewirken: diese Erscheinung dürfte bei der Seeschildkröte einfach damit zusammenhängen, daß sie Meerwasser überhaupt nicht aufnimmt, wie die Amphibien Süßwasser durch den Verdauungskanal auch nicht aufnehmen.

Bei denjenigen Organismen, welche mit ihrer flüssigen Umgebung in ständigem Austausch durch resorbierende Körperflächen stehen, bestehen je nach der Konzentration der Umgebungsflüssigkeit verschiedene Möglichkeiten für die Einstellung ihrer Molarkonzentration. Die Gewässer zeigen eine weite Skala von Konzentrationen, von der großen Verdünnung der Süßwässer, die mit 5 Milimol im Liter schon ein recht hartes Wasser darstellen, bis zu den an NaCl gesättigten Salzseen mit über 5 Mol im Liter. In allen diesen Wässern finden sich Organismen; der Zahl von Arten und Individuen nach scheint aber die Konzentration des Meerwassers anscheinend für das tierische Leben optimal zu sein, und nach diesen folgen die verdünnten wässerigen Media des Süßwassers; dagegen scheinen Salzlösungen, die konzentrierter sind als das Meerwasser, Umgebungsflüssigkeiten darzustellen, die für das tierische Leben geringe Eignung besitzen. Nur wenige Rotalgen und Chlamydomonaden können in Formen, die für das latente Leben gebildet werden, die hohen Molarkonzentrationen der Salzbecken ertragen.

Das Wasser der Ozeane scheint also eine solche Konzentration der gelösten Salze zu enthalten, welche für die große Zahl der darin lebenden niederen Tiere vielleicht optimal, jedenfalls aber sehr günstig ist. Es bildet eine Lösung, welche für viele der tierischen Organismen einfach Körperflüssigkeit ist[1]), während andere zwar in der Zusammensetzung etwas abweichende, in der Molarkonzentration der Meerwässer dagegen fast gleiche Körperflüssigkeiten haben. *Nur in den Meerwässern ist Isosmose zwischen äußerem und innerem Milieu möglich*, und nur bei Meerestieren besteht sie. Tiere, die auf Gleichheit mit dem äußeren Medium eingestellt sind, zeigen dabei die Erscheinung der *Poikilosmose*, d. h. die Molarkonzentration ihres inneren Mediums und ihrer Gewebe schwankt mit den Schwankungen, welche im Meerwasser vorkommen. Diese Schwankungen können nur in verhältnismäßig engen Grenzen mit der Erhaltung des Lebens verträglich sein.

Einige Werte für poikilosmotische Tiere sind in der nachfolgenden Tabelle verzeichnet (meist nach BOTAZZI umgerechnet):

Tabelle 4.

Tierart	Körperflüssigkeit		Mittelwerte für Meerwasser	
	Mol in 1000 g Wasser	Leitfähigkeit $K \cdot 10^4$	Mol in 1000 g Wasser	Leitfähigkeit
1. Alcyonium palmatum[2]) (Cölenteraten)	1,19	—	—	—
2. Asterias glacialis[2]) (Echinodermen)	1,24	—	—	—
2. Holothuria poli[2]) (Echinodermen)	1,235	503	—	—
3. Sipunculus nudus[2]) (Vermes, Gephyreae)	1,23	512	—	—
4. Aphrodite aculeata[2]) (Polychaetae)	1,22	517	1,24	547
5. Aplysia limacina[2]) (Gastropoda)	1,25	481	—	—
6. Octopus vulgaris[2]) (Octopoda)	1,24	440	—	—
7. Maja squinado[2]) (Arthropoda)	1,27	513	—	—

Sowohl die Molarkonzentration als auch die Konzentration an Elektrolyten steht in den Körperflüssigkeiten dieser Tiere dem Meerwasser sehr nahe. Wenn bei einigen (unter den Wirbellosen besonders hoch organisierten) Tieren die Leitfähigkeit niedriger ist als im Meerwasser, so scheint dies daran zu liegen, daß das Blut reich an Eiweißstoffen sowie an corpusculären Elementen ist.

Die Poikilosmose, d. h. die Fähigkeit, die Molarkonzentration der des Außenwassers entsprechend zu variieren, geht aus folgenden Versuchen hervor, in welchen Seetiere in verdünntes Meerwasser gebracht wurden[3]).

Tabelle 5.

Tierart	Nach Stunden Aufenthalt in verändertem Seewasser	Von der Konzentration (Mol in 1000 g Wasser)	Enthält das Blut resp. die Körperflüssigkeit Mol in 1000 g Wasser
Asterias glaciales	24	1,43	1,45
Holothuria turbulosa	24	1,43	1,43
Sipunculus nudus	24	1,35	1,34
Aplysia depilans	24	1,435	1,45
Octopus vulgaris	17	0,865	0,865
Maja squinado	$6^1/_2$	1,61	1,56
,, verrucosa	24	0,746	0,756
,, ,,	4	0,625	0,756

Diese Versuche zeigen ein fast *passives Folgen* der Molarkonzentration.

[1]) Verdünntes, d. h. auf gleiche Molarkonzentration mit dem Blutserum gebrachtes Seewasser ist bekanntlich eine brauchbare physiologische Salzlösung.

[2]) Nach BOTAZZI, in: Der Harn, herausgeg. von C. Neuberg. S. 1479. 1911.

[3]) Nach Daten von L. FREDERICQ, zitiert nach BOTAZZI in: Der Harn, S. 1480.

Die Molarkonzentration und die Elektrolytkonzentration bei Meerwirbeltieren zeigt die folgende Zusammenstellung[1]).

Tabelle 6.

Tierart	Im Blut		Mittelwerte für Meerwasser	
	Mol in 1000 g Wasser	Leitfähigkeit $K \cdot 10^4$	Mol in 1000 g Wasser	$K \cdot 10^4$
Elasmobranchier:				
Torpedo marmorata	1,23	250	—	—
Trygon violacea	1,29	265,5	—	—
Squatina angelus	1,23	253	—	—
Mustellus laevis	1,275	209	—	—
Scyllium stellare	1,285	225	1,125	—
,, canicula	1,135	—	—	—
Ganoiden:				
Accipenser sturio	0,41	—	1,175	547
Teleostier:				
Conger vulgaris	0,605	183	—	—
Dentex vulgaris	0,552	166	—	—
Lophius piscatorius	0,416	227?	—	—
Conger vulgaris	0,40	—	0,92	—
Cottus scorpius (in Amsterdam)	0,508	—	in Helder höher als in Amsterdam	
,, ,, (in Helder)	0,626	—		
Cyclostomen:				
Petromyzon marinus	0,316	—	1,24	—
Myxine glutinosa	1,07	—	1,08	—

Die Betrachtung der obigen Zahlen zeigt, daß unter den Fischen, die im Meerwasser leben, in bezug auf die Erhaltung der Molarkonzentration und der Elektrolytkonzentration zwei Gruppen zu unterscheiden sind. Ein Verhalten, welches dem der Wirbellosen entspricht, finden wir bei den einfachsten Cyclostomen, also bei Myxine glutinosa, deren Blut dem Seewasser isosmotisch ist; aber schon ein anderes Cyclostomum, der Petromyzon marinus, zeigt eine völlige Unabhängigkeit seiner Molarkonzentration von der des äußeren Mediums; Petromyzon kann auch, wie die Teleostier, aus dem Meer in die Flüsse wandern. Bei den Elasmobranchiern finden wir eine Unabhängigkeit des Elektrolytgehaltes, aber eine Angleichung der Molarkonzentration an das äußere Medium. Die Salzkonzentration im Blut der Rochen beträgt gegen 48% von dem des Meerwassers, im Blut der Squalliden etwa 38%; die Molarkonzentration wird dagegen ein wenig über der des umgebenden Seewassers gehalten, und zwar durch Anreicherung des Blutes an einem *endogenen Stoffwechselprodukt*, an *Harnstoff*, der im Blut der Selachier zu 2—3% enthalten ist[2]).

---

[1]) Nach Zahlen von Botazzi, Burian, Dekhuyzen, Portier und Duval, Schmidt-Nielsen, umgerechnet und Mittelwerte genommen. Daten und Literatur bei L. Farmer Loeb: Tabulae biologicae Bd. I, S. 497—509. 1925.

[2]) Der Ausgleich der Molarkonzentrationsdifferenz durch endogene organische Stoffe gegenüber einer Lösung anorganischer Salze scheint bereits in der Zelle vorzukommen. Wenn man die mikrochemischen Methoden von Mac Callum (Ergebn. d. Physiol. Bd. 7, S. 522) auf Nervenzellen anwendet, so findet man auch bei Beachtung aller Kautelen den Zellkern frei oder sehr arm an Cholr, Phosphat, Kalium und Carbonationen, auf jeden Fall sind diese Salze in viel geringerer Konzentration im Zellkern enthalten als im Protoplasma. Wenn also osmotisches Gleichgewicht besteht, so kann es nur durch organische Moleküle gegenüber den Salzen des Protoplasmas durch eine für beide undurchlässige Membran hindurch erhalten werden. (Collip: Journ. of biol. chem. Bd. 42, S. 227. 1920.)

Bei den Teleostiern finden wir eine weitgehende Unabhängigkeit der Molarkonzentration und des Elektrolytgehaltes von der Umgebungsflüssigkeit. Die Werte liegen tief unter den für die Selachier gefundenen, aber, wie wir sehen werden, hoch über den Molarkonzentrationen der Landwirbeltiere und der Süßwassertiere.

Ist in der fortschreitenden Unabhängigkeit des Elektrolytgehaltes und der Molarkonzentration, die von den Wirbellosen über die Elasmobranchier zu den Teleostiern fortschreitet, wirklich ein Fortschritt zu sehen, als der sie meist aufgefaßt wird? Wenn die Selachier ihren Elektrolytgehalt ähnlich wie die Teleostier in engen Grenzen zu halten vermögen, aber ihre Molarkonzentration aktiv, durch endogene Produkte der Umgebungsflüssigkeit ausgleichen, so muß diese Art von Regulation als eine besondere Art betrachtet werden, sich die Unabhängigkeit vom äußeren Medium zu sichern. Es ist leider nichts über das Verhalten der wenigen Elasmobranchier bekannt, welche das Meer zu verlassen und in Süßwasser zu leben imstande sind[1]).

Nach neueren Untersuchungen (PORTIER und DUVAL, 1922) vermögen die Squalliden sowohl konzentriertere als verdünntere Wässer zu vertragen als ihr gewohntes Milieu; sie folgen mit ihrer Molarkonzentration der des äußeren Mediums. Ihr Blut läßt sich bis auf die Molarkonzentration von 1,62 Mol im Liter, aber nicht darüber hinaus konzentrieren, wenn man sie in eingedampftes Meerwasser bringt. Aber auch ein Meerwasser, das auf die Molarkonzentration von 0,58 verdünnt ist, verträgt *Scyllium canicula*.

Über den Mechanismus, welcher bei den Elasmobranchiern die Molarkonzentration der Körperflüssigkeiten reguliert, ist nichts Näheres bekannt. Es ist anzunehmen, daß die Membranen, durch welche die Kiemenflächen mit dem Meerwasser in Berührung stehen, sowohl für Salze als für Harnstoff impermeabel sind. Die Undurchlässigkeit für Harnstoff, eine Eigenschaft, die wir sonst kaum finden, wäre dann ein besonderer Zug, der das Bestehen der niedrigen Elektrolytkonzentration im Blut der Selachier ermöglicht, ohne daß an die resorbierenden und den Harn sezernierenden Organe große Arbeitsansprüche gestellt werden, die mit der Erhaltung der Molarkonzentration gegenüber dem konzentrierteren äußeren Medium verbunden wäre.

Ein ganz anderes Bild als bei den *Elasmobranchiern* bieten die Körperflüssigkeiten der *Ganoiden* und der *Teleostier*. Der Elektrolytgehalt ist auf ungefähr 0,7 von dem der *Rochen*, 0,85 der *Squalliden* gesunken und beträgt etwa ein Drittel von dem des Meerwassers. Aber auch die Molarkonzentration, die hier annähernd der Elektrolytkonzentration entspricht, liegt tief unter der des Meerwassers. Sie schwankt bei derselben Tierart innerhalb gewisser Grenzen, je nach der Molarkonzentration des äußeren Mediums, und beträgt $^1/_3$ bis $^1/_2$ der Molarkonzentration des Seewassers. Darüber, in welcher Weise diese niedrige Molarkonzentration erhalten wird, wissen wir überhaupt nichts. Die spärlichen Harnanalysen, die z. B. bei *Lophius piscatorius*[2]) einen geringeren Kochsalzgehalt zeigen als den des Meerwassers (etwa 10 g im Liter), lassen es ausgeschlossen erscheinen, daß die Niere den Überschuß an Salzen ausscheiden könnte[3]). Man muß vielmehr annehmen, daß die Kiemenepithelien unter Leistung osmotischer Arbeit einen Wasseraustausch verhindern. Es sei hier noch bemerkt, daß ein von mehreren Autoren angenommenes Übertreten von Seewasser in den Verdauungstrakt keineswegs wahrscheinlich ist. Wenn man bedenkt, daß z. B.

---

[1]) Einige Trygoniden. Nach LENNIS-LUDWIG: Synopsis d. Zool. 3. Aufl., Bd. 1, S. 791. 1883.

[2]) DENIS: Journ. of biol. chem. Bd. 13, S. 225. 1912; Bd. 16, S. 389. 1913.

[3]) Vgl. unten S. 154, 155.

Süßwasseramphibien *niemals* Wasser trinken, so wird man dasselbe auch für die Meereswirbeltiere annehmen können.

Jedenfalls scheint bei den Teleostiern und Ganoiden, von denen noch bei der Besprechung der Süßwassertiere die Rede sein wird, das Bestreben vorhanden zu sein, die Spannung zwischen der Molarkonzentration der Körperflüssigkeiten und der Umgebung innerhalb der möglichen Grenzen zu verringern und dadurch wahrscheinlich die Anforderungen an osmotischer Arbeit kleiner zu machen. Dieses Bestreben zeigt sich darin, daß die Meerteleostier, je nach dem Salzgehalt der Meere, in welchem sie leben, eine etwas verschiedene Molarkonzentration des Blutes haben. Ein gutes Beispiel für dieses Verhalten bietet der Seehahn, *Cottus scorpius*, für dessen Molarkonzentration an zwei Standorten Werte in Tabelle 6 angeführt worden sind. Einen besonders interessanten Fall bieten diejenigen Fische, welche zwecks Nahrungsaufnahme aus Flüssen in die Meere (Lachs) oder aus dem Meer in die Flüsse (Aal) wandern. Die Molarkonzentration im Blut von Lachsen, die im Meer gefangen werden, liegt nach GREENE[1]) um 17,6% höher als bei in Flüssen erbeuteten Tieren, um 20,4% höher, wenn man Werte von DEKHUYZEN[2]) (Seelachs) mit Werten von SCHMIDT-NIELSEN[3]) (Flußlachs) vergleicht. Es ist aber auch bemerkenswert, daß die Molarkonzentration im Blute des Lachses höher liegt als bei irgendeinem Flußteleostier, außer bei dem gleichfalls wandernden Aal, auf den noch später zurückgekommen wird[4]).

Man muß hier jedoch die Frage stellen, ob diese Einstellung auf eine dem äußeren Medium möglichst angenäherte Molarkonzentration nicht mit der Art der Ernährung zusammenhängt, und ob wir hier nicht die Erscheinung einer *alimentären* Poikilosmose vor uns haben. Eine ähnliche Erscheinung läßt sich nämlich auch bei luftatmenden, jedoch im Meer oder im Süßwasser lebenden Reptilien, Vögeln und Säugetieren feststellen. Am deutlichsten bei den Reptilien: es seien Werte für die Molarkonzentration bei einer Süßwasser-, Land- und Meeresschildkröte angeführt:

	Emys europea	Testudo Graeca	Chelonia caouana
Molarkonzentration	0,238	0,306	0,328

Für Landvögel (Huhn) liegen die Werte zwischen 0,33 und 0,346, für Süßwasservögel (Ente, Gans) 0,208 und 0,31, während für aus dem Meer lebenden Vögeln (Uria Molvia, Eismöve, Eissturmvogel) die Konzentration von 0,34 bis 0,373 Mol in 1000 g Wasser angegeben wird.

Die alimentäre Poikilosmose wäre so zu verstehen, daß bei Aufnahme einer salzreichen Nahrung die Molarkonzentration der Körperflüssigkeiten höher gestellt und dadurch eine Verringerung der zur Erhaltung der Molarkonzentration nötigen osmotischen Arbeit erreicht wird.

Wenn wir bei den Meeresteleostiern die Fähigkeit festgestellt haben, eine niedere Molarkonzentration im Kontakt mit einer höheren zu erhalten, also gegen den osmotischen Wasserverlust dauernd Arbeit zu leisten, so bilden die Süßwassertiere das entgegengesetzte Bild: sie leben in einem Milieu, das bei einer Molarkonzentration von 0,02 Mol im Liter schon ein recht salzreiches ist und erhalten darin eine viel höhere Konzentration ihrer Flüssigkeiten und Säfte, trotzdem sie mit dem äußeren Medium im Austausch durch Kiemen und durch andere atmende Flächen stehen. Diese Fähigkeit findet sich bei allen Süßwasser-

[1]) GREENE: U. S. Bureau of Fisheries Bd. 24, S. 429. 1904.
[2]) DEKHUYZEN: zitiert nach BOTAZZI: Der Harn. S. 1479.
[3]) SCHMIDT-NIELSEN: nach Biochem. Zentralbl. Bd. 9, S. 304. 1909.
[4]) S. 155.

tieren, soweit sie untersucht worden sind, bei Molusken wie bei Artropoden, bei Amphibien wie bei Fischen. Manche von diesen Organismen sind mit der Molarkonzentration sehr tief heruntergegangen: die Molarkonzentration in den Geweben der Süßwassermuscheln *Unio* pictorum (anscheinend das elektrolytärmste Gewebe, das bis jetzt gefunden worden ist) beträgt 0,07 Mol im Liter. Hier liegt offenbar die Grenze, bis zu welcher mit der Elektrolytkonzentration herabgegangen werden kann; jedenfalls kein Optimum, da die meisten Süßwasserorganismen ihre Säfte und Flüssigkeiten unter Aufwand erheblicher Arbeit viel höher halten[1]).

Tabelle 7.

Tierart	Mol im Liter Wasser	Tierart	Mol im Liter Wasser
Mollusken:		**Vertebrata:**	
Blut von		*Pisces*	
Paludina vivipara . . .	0,087	*Ganoiden*	
Anodonta anatina . . .	0,0865	*Blut von*	
Unio pictorum	0,081	*Arnia calva*	0,27
Arion (Landschnecke) .	0,40	*Teleostier*	
Kochsaft von		*Blut von*	
Anodonta	0,081	*Barbus fluviatilis* . . .	0,256—0,301
Paludina	0,092	*Cyprinus carpio*	0,285—0,292
Limnaea	0,018	*Esox lucius*	0,28 —0,287
		Leuciscus rutilus . . .	0,29
Würmer:		*Amphibia*	
Kochsaft von		*Blut von Rana esculenta* . .	0,325—0,25
Hirudo officinalis . . .	0,23		
Arthropoden			
Blut von Astacus	0,434		

Wir sehen bei Süßwassermollusken die tiefsten Werte, bei Hirudo sowie den Wirbeltieren (Fischen und Amphibien) ziemlich gleichmäßig die Molarkonzentration von 0,23 bis 0,3 Mol im Liter Wasser. Da diese Werte bei hochorganisierten Tieren vorkommen, so muß man annehmen, daß 0,23 Mol im Liter die untere Grenze eines Konzentrationsgebietes darstellt, innerhalb dessen noch optimale Bedingungen für die Aktivität der Organismen möglich ist.

Über den Mechanismus, welcher die Molarkonzentration der Süßwassertiere aufrecht erhält, sind wir durch Studien an Amphibien einigermaßen orientiert. Die Fähigkeit, den Wasserüberschuß zu entfernen, ist letzten Endes eine Zellfunktion, und sie findet sich bei Protozoen, die im Süßwasser leben, bereits vor. Als ihr Organ wird die *pulsierende Vakuole* angesehen, aber ihr Sitz ist natürlich das Protoplasma, das sowohl Wasser als Excrete in die Vacuole secerniert und durch Kontraktionen der Vakuole nach außen entleert. Besonders lehrreich ist die Zusammenstellung der Frequenzen, mit welchen die Vakuolen bei *marinen* und bei *Süßwasserinfusorien* schlägt[2]).

Marineinfusorien		Süßwasserinfusorien	
	Frequenz		Frequenz
Lagyrus crassicolis . .	2 Min.	Chilodon cucullulus . .	5 Sek.
Acineria incurrenta . .	6—12 Min.	Glaucoma colpidium . .	12—15 Sek.
Cryptochilum echini . .	20 Min.	Euployes charon . . .	31 Sek.

[1]) Nach Daten bei BOTAZZI: Ergebn. d. Physiol. Bd. 7 umgerechnet.

[2]) Nach BURIAN: in Handb. d. vergl. Physiol., herausgeg. von Winterstein, Bd. 2, II, S. 262. 1911.

Die große Differenz in der Schlagfolge ist leicht dadurch zu erklären, daß bei marinen Infusorien die Tätigkeit der Vakuole nur der Entfernung der Stoffwechselprodukte dient, während der Organismus im osmotischen Gleichgewicht mit der Umgebungsflüssigkeit steht, dagegen bei den Süßwasserinfusorien das Protoplasma unter Leistung osmotischer Arbeit dauernd aufgesaugtes Wasser in die Vakuole secerniert und entleert.

Diese Deutung stützt sich auf die Analogie mit den Verhältnissen, welche bei den höheren Süßwassertieren festgestellt wurden, bei welchen ein dauernder Strom von Wasser in den Körper aufgesaugt, aber durch besondere Emunktorien im gleichen Maße entfernt wird, und zwar so, daß die Gewebe in einem inneren Milieu von relativ konstanter Molarkonzentration leben.

Da bei Süßwasserinfusorien (Glaucoma colpidium) Medien von der Konzentration 0,075 Mol in 1000 g Wasser an die Vakuolenpulsation stillegen und Schrumpfung des Tierleibes hervorrufen, so läßt sich daraus schließen, daß die Molarkonzentration im inneren ihrer Zelle diesem Wert entsprechen muß. Es ist bemerkenswert, daß er demjenigen sehr nahe liegt, den man bei Süßwassermollusken findet. Wahrscheinlich liegt hier die Grenze der mit den Lebensvorgängen verträglichen Molarkonzentration.

Wie bereits erwähnt, sind die Mechanismen, die zur Regulation der Molarkonzentration dienen, am besten bei den Amphibien bekannt. Die Amphibien stellen unter den Süßwasserwirbeltieren einen insofern besonderen Typus dar, als bei ihnen der ganze Körper von einer Haut umhüllt ist, die Atmungszwecken dient und für Wasser höchst permeabel ist; bei Süßwasserfischen ist der Körper durch undurchlässige Schuppen bedeckt, und der Austausch wird durch die Kiemenflächen besorgt, deren Rolle bei den Amphibien der Haut zukommt. Der Körper ist gegenüber dem äußeren Medium für Wasseraufnahme sozusagen offen. Trotzdem erhalten die Frösche ihre Molarkonzentration von etwa 0,25 Mol im Liter aufrecht, selbst in der nahrungslosen Winterzeit, während welcher der Salzgehalt des Organismus nicht erneuert wird.

Die Permeabilität der Froschhaut für Wasser ist eine seit langem bekannte Tatsache. TOWNSON[1]) faßte seine Beobachtungen im Jahre 1795 folgendermaßen zusammen: „*Quam gravis ea sit utilitas cutis generi Ranae ejusque congeneri Salamandrae apparebit ex hac commentatione, ex qua intelligitur, cum ea animalia, quorum oeconomiam optime novimus, maximam liquidorum copiam recipiant ore, haec contra reciperi cute sola, omni, quod ingerant, fluido aquoso absorpto per cutem, bibunt enim numquam.*“ Spätere Beobachtungen haben dies bestätigt [DURIG[2]), OVERTON[3]), P. BERT[4]), BRUNACCI[5]), PRZYLECKI[6])]. Es wurde aber auch festgestellt, daß Frösche Wasser durch die Haut abgeben können und daß sie Wasser verlieren, wenn sie sich in einer Lösung von höherer Molarkonzentration befinden, als die ihrer Körperflüssigkeiten. Die Fähigkeit, ihre Molarkonzentration zu bewahren, ist bei ihnen einseitig entwickelt: in hypotonischen Lösungen, also bei nach innen gerichteter Wasserendosmose, vermögen sie es, sie sind aber wehrlos gegen ein Diffusionsgefälle, bei welchem Wasser nach außen, Salze nach innen diffundieren müssen.

Wenn man einen Frosch, dem die Kloake zugebunden ist, in Wasser setzt, und zwar so, daß Wasseraufnahme durch das Maul ausgeschlossen ist, so nimmt

---

[1]) TOWNSON, zitiert nach E. GAUPP: Anatomie des Frosches, Bd. III, S. 462. 1904.
[2]) DURIG: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 85, S. 401. 1901.
[3]) OVERTON: Verhandl. d. phys.-med. Ges. Würzburg, N. F. Bd. 36, S. 277. 1904.
[4]) BERT, P.: Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 97, S. 133. 1883.
[5]) BRUNACCI: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 150, S. 87. 1913.
[6]) PRZYLECKI: Arch. internat. de physiol. Bd. 19, S. 148. 1922.

er durch die Haut Wasser auf, das dann durch die Niere als sehr verdünnter Harn ausgeschieden wird, dieser sammelt sich in der Kloake und im Darm. Die Gewichtszunahme hängt von der Temperatur ab und kann $^1/_4$ des Gewichtes pro Tag betragen. In Kochsalzlösungen nimmt der Frosch um so weniger an Gewicht zu, je konzentrierter sie sind, und in Lösungen von 0,19 bis 0,22 Mol im Liter behält er sein Eigengewicht; in konzentrierteren verliert er an Gewicht. Diese Tatsachen und ferner der Umstand, daß Kaliumionen für den Frosch ungiftig sind, wenn sie sich im Außenwasser befinden, dagegen giftig, wenn man sie ihm einverleibt, wurde anfangs in dem Sinne gedeutet, daß die Amphibienhaut für Wasser durchlässig, für darin gelöste Salze undurchlässig ist, daß sich der Frosch also verhält wie eine PFEFFERsche Zelle oder ein Erythrocyt, daß er osmotisch Wasser aufsaugt und daß dem osmotischen Einstrom kontinuierliche Nierenarbeit, die das Wasser abscheidet, die Wage hält. Es stellte sich aber heraus, daß die Verhältnisse anders liegen: Die Haut der Amphibien saugt Wasser und darin gelöste Salze tätig auf[1]) und sezerniert sie in das Blut, aus dem die Niere auswählend den Überschuß an Wasser und Salzen abscheidet. Die resorbierende Haut und die ausscheidende Niere regulieren den Wasserdurchfluß und den Wasserhaushalt, und der aktiv geleitete Durchstrom dominiert anscheinend über den osmotischen Einstrom. Der Wasserdurchfluß hängt von nervösen Faktoren ab[2]). Abtragung der Zweihügel bewirkt erhöhte Aufnahme und Ausscheidung, Abtrennung des Grenzstranges, der hinteren Wurzeln, vermindert den Umsatz. Auch die Exstirpation der Hypophyse setzt den Wasserwechsel herab. Diese Faktoren scheinen auch zu bewirken, daß nach Abbindung der Ureteren die Wasseraufnahme durch die Haut abnimmt und zum Stillstand kommt, obwohl noch ein starkes Konzentrationsgefälle zwischen innerem und äußerem Milieu besteht [PRZYLECKI[3])].

Die Unfähigkeit, in einer hypertonischen Salzlösung ihre Molarkonzentration zu erhalten, beruht bei den Amphibien auf der Eigenart ihrer Nieren. Dieses Organ ist völlig darauf eingerichtet, den Überschuß an resorbiertem Wasser als sehr verdünnte Lösung der Stoffwechselprodukte abzuscheiden, und vermag nur einen Harn zu bilden, der geringere Molarkonzentration hat als das Blut. Er ist an Salzen stets ärmer, an Stickstoff dagegen reicher als das Blutplasma; aus dem Glomerulusfiltrat wird in den durch besondere Blutzufuhr gespeisten Kanälchen das Salz genau zurückgehalten. Wenn man Frösche in hypertonische Salzlösungen setzt, so steigt mit der Molarkonzentration des Blutes die Molarkonzentration des Harns, bleibt jedoch stets niedriger, die Differenz wird mit steigender Konzentration des Blutes geringer, aber bevor Gleichheit eintritt, kommt es zu Anurie und Tod. Wenn man Fröschen, die in Brunnenwasser sitzen, Lösungen von Natriumsulfat einspritzt, so wird das Salz in Form einer verdünnten Lösung ausgeschieden, zu der das Wasser durch die Haut eingesaugt worden ist; fehlt die äußere Wasserzufuhr, so wird das Salz mit Wasser abgeschieden, das aus den Geweben stammt, daher der Gewichtsverlust in hypertonischen Lösungen.

Der Frosch ist also *aktiv homoiosmotisch* im Süßwasser, *passiv poikilosmotisch* in Salzwässern. Es liegt nahe, ähnliche Mechanismen für andere in Süßwasser homoiosmotische, wasseratmende Tiere anzunehmen und bei Fischen an eine Regelung von Einstrom und Ausscheidung durch Kiemen und Nieren

---

[1]) Über die Funktion der Froschhaut vgl. zuletzt E. F. ADOLPH: Americ. journ. of physiol. Bd. 73, S. 85. 1925; daselbst Literatur.

[2]) POHLE: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 182, S. 215. 1920.

[3]) PRZYLECKI: Arch. internat. de physiol. Bd. 19, S. 148. 1922; vgl. auch PARNAS: Biochem. Zeitschr. Bd. 114, S. 1. 1921.

zu denken. Es dürfte nach den Betrachtungen über Amphibien klar sein, daß die Homoiosmose der marinen Teleostier nicht durch die Niere geregelt werden kann, da der Harn bei diesen Fischen stets gegenüber dem Blutplasma hypotonisch ist.

		Conger vulgaris [1])	Scorpaena scrofa [1])	Gadus virens [2])	Gadus morrhua [2])	Orthagoriscus mola [3])	Anarrhichas lupus [2])
Mol in 1000 g Wasser	Blut	0,552	0,384	0,41	0,352	0,433	0,368
	Harn	0,444	0,354	0,34	0,348	0,373	0,300

Es bleibt uns noch auf das Verhalten der Fische einzugehen, welche sowohl in Süßwasser wie in Meerwasser leben können und beiden gegenüber *aktiv homoiosmotisch* sind, also über Einrichtungen verfügen, die bei den *Amphibien nicht vorhanden* sind. Diese Einrichtungen scheinen nicht in steter Arbeitsbereitschaft

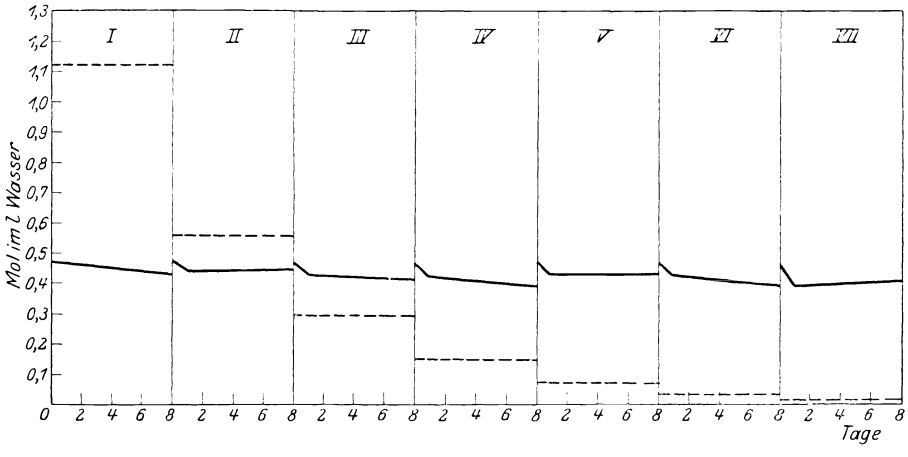


Abb. 14. Molarkonzentration im Blut von Fundulus hetroclitus und ihre Beeinflussung durch die Molarkonzentration des Außenwassers in achttägigen Versuchen. Die Tiere werden aus Meerwasser in künstliches Meerwasser verschiedener Konzentration gebracht. ——— Molarkonzentration des Blutes, – – – – – Molarkonzentration des Außenwassers. Nach den Versuchen von LOEB und WASTENEYS.

zu stehen, sondern es muß sich der Organismus einer geänderten Molarkonzentration des äußeren Mediums anpassen. Die Beobachtungen von DAKIN [4]) zeigen, daß die Molarkonzentration des Süßwasseraals (0,308 Mol/l) im Wasser der Nordsee steigt, aber bei einer der mittleren Konzentration der Nordseeteostier entsprechenden Molarkonzentration (0,4 Mol/l) stehen bleibt. Die kurzfristigen Versuche von PORTIER und DUVAL [5]) dagegen zeigen viel größere Schwankungen, das innere Medium erreicht die Konzentration des äußeren, wenn die Molarkonzentration des letzteren 0,596 Mol im Liter beträgt, und in Salzlösungen, die konzentrierter sind als Meerwasser, werden schwere osmotische Schädigungen, Schrumpfung der Erythrocyten u. a. beobachtet. Eine analoge Einstellung und

[1]) BURIAN: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 136, S. 741. 1910.
[2]) DEKHUYSEN: Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. Bd. 10, S. 121. 1905.
[3]) RODIER: Travaux du laborat. d'Arcachon 1899, S. 103; zitiert nach HOEBER.
[4]) DAKIN: Biochem. journ. Bd. 3, S. 273. 1908.
[5]) PORTIER u. DUVAL: Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 175. S. 324; Bd. 174, S. 1493. 1922.

Wiedererlangung der ursprünglichen Molarkonzentration beobachtet man auch an der Flunder, wenn man sie aus dem gewohnten Meerwasser in Süßwasser überträgt. Ob die Versuche von LOEB und WASTENNEYS[1]) am Brackwasserteleostier *Fundulus heteroclitus* wirklich seine allmähliche Anpassung an ein verdünnteres Medium erweisen, scheint mir zweifelhaft: sie scheinen mir vielmehr am ersten wie am achten Tage die Unabhängigkeit innerhalb enger Grenzen, die den Teleostier der Meere auszeichnet, aufs deutlichste zu zeigen. Sie sind in Abb. 14 wiedergegeben.

Die Molarkonzentration erleidet während der embryonalen Entwicklung der Süßwassertiere interessante Änderungen, die von BIALASZEWICZ[2]) sowie BACKMAN mit RUNNSTROEM und SUNDBERG[3]) entdeckt und studiert worden sind. Die kryoskopisch ermittelte Molarkonzentration der unbefruchteten Eier im Ovar gleicht der der Körpersäfte des Muttertieres; nach natürlicher sowie künstlicher Befruchtung oder parthenogenetischer Anregung des Entwicklungsvorganges, aber auch nach bloßem Kontakt der unbefruchteten Eier mit einer *hypotonischen* Lösung fällt, und zwar bei der Bildung des Perivitellins und unter Austritt von Salzen ins Wasser, die Molarkonzentration auf einen niedrigeren Wert, als wir ihn in irgendeinem Organismus vorfinden (0,024 Mol in 1000 g Wasser.) Aber schon im Gastrulastadium steigt die Molarkonzentration auf die der niederen Süßwassertiere (0,116 Mol in 1000 g), um erst in ausgeschlüpften, 20 bis 25 alten Larven auf den Wert der erwachsenen Tiere zu steigen.

Der Mechanismus der Erscheinung ist durchaus nicht klar: vor allem ist es schwer zu verstehen, wie die Molarkonzentration von 0,116 im Neurulastadium wieder erreicht werden könnte, wenn die tiefe Reduktion auf 0,024 durch Austritt von Salzen bedingt wäre. Werden Salze aus dem Umgebungswasser wieder eingefangen? Dies erscheint nicht wahrscheinlich, denn die Froscheier entwickeln sich auch im annähernd salzfreien Wasser. Das Merkwürdige ist, daß in dem Ei, das nur Sauerstoff und Wasser von außen erhält, starke Volumzunahme mit Konzentrationszunahme zusammengeht, die nicht allein durch Zunahme an kleinmolekularen organischen Stoffen im Embryo bedingt sein kann.

Die tiefe Reduktion der Molarkonzentration nach der Befruchtung ist nicht bei allen Wasserembryonen beobachtet worden. Sie fehlt bei Salmoniden, wie man aus den Untersuchungen von GRAY[4]) an der Forelle, von RUNNSTROEM[5]) am Saibling weiß: bei diesen reinen Süßwasserfischen fällt die Molarkonzentration der Eier nach der Befruchtung nur um 6%[6]).

V. Der Wasserumsatz bei luftatmenden Tieren.

Unter den luftatmenden Tieren (Landtieren) ist, wie schon erwähnt, die *Homoiosmose* eine Bedingung des *freien* Lebens. Die Molarkonzentration muß hier sowohl gegen einen Überschuß von Wasser als gegen Wasserverlust geschützt werden. Es ist hervorgehoben worden, daß das höhere Tier seinen

---

[1]) LOEB u. WASTENNEYS: Journ. of biol. chem. Bd. 21, S. 223. 1915.

[2]) BIALASZEWICZ: Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. 37, S. 489. 1912.

[3]) BACKMAN und RUNNSTROEM: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 144, S. 287. 1912. — BACKMAN und SUNDBERG: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 146, S. 212. 1912. — BACKMAN: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 148, S. 141. 1912. — McCLENDON: Americ. journ. of physiol. Bd. 38, S. 163. 1915.

[4]) GRAY: Journ. of physiol. Bd. 53, S. 208. 1921.

[5]) RUNNSTROEM: zitiert nach Ber. üb. d. ges. Physiol. Bd. 7, S. 490. 1920.

[6]) Über das Verhalten der Daphnieneier (Cladocera, Crustaceen) vgl. PRZYLECKI: Travaux du laborat. de physiol., Inst. Nencki (Warschau) Bd. 1, Nr. 4. 1921; Nr. 10. 1921.

Glykogenvorrat und sein Fett fast vollständig, sein Eiweiß zur Hälfte einbüßen kann, ohne daß die Funktionen des Organismus gestört werden, daß dagegen ein Verlust von 10% des Wassergehaltes zu schweren Störungen, der Verlust von 22% zum Tode führt (RUBNER).

Die Erhaltung des Wasserbestandes wird durch Regelung der Exkretion erreicht sowie durch teilweise Überwachung der Wasseraufnahme, an der höhere Zentren teilnehmen. Ein *Wasserwechsel* ist für jeden Organismus unumgänglich[1]); ein jeder Organismus verliert Wasser durch Verdunstung, wenn er in der Luft lebt, und ein jeder verliert Wasser mit der Ausscheidung der nichtflüchtigen Exkretstoffe; diese Verluste müssen ersetzt werden. Die Grenzen, innerhalb welcher der Wasserumsatz schwankt, sind allerdings sehr weit gezogen und entsprechen den ökologischen Bedingungen, in welchen die Organismen leben, der Temperatur, Luftfeuchtigkeit, der Möglichkeit, Süßwasser aufzunehmen, und der Art der Ernährung. Als Grenzfälle mögen die pflanzenfressenden Säuger genannt werden, welche für die Ausnutzung ihrer unaufgeschlossenen Nahrung großer Wassermengen bedürfen[2]) und unter welchen sich auch schon der Unterschied zwischen den Steppentieren (Pferd, Schaf) und den an saftige Weiden gewöhnten Rindern oder Schweinen geltend macht; andererseits Insektenlarven oder Winterschläfer, welche u. U. die größere Hälfte des Jahres ohne Wasserzufuhr leben können; oder Motten, wie die Kleidermotte oder die Mehlmotte, welche in einer wasserdampffreien Atmosphäre (Exsiccator) von einer Nahrung leben können, die 5 bis 10% Wasser enthält und deren Larven 50 bis 80% Wasser enthalten können[3]).

Die Wasserzufuhr der Landtiere besteht in dem als natürliches Süßwasser aufgenommenen Wasser, aus dem in pflanzlichen oder tierischen Geweben, die als Nahrung dienen, enthaltenen sowie aus dem Wasser, das durch Stoffwechselvorgänge im Organismus gebildet wird.

Die Aufnahme von Wasser als *Getränk* oder in Getränken ist durchaus nicht allgemein verbreitet, und es wäre interessant, eine Zusammenstellung der Tiere zu machen, welche Wasser trinken, und solcher, die es nicht tun. Viele Fleischfresser, z. B. Katzen, trinken kein Wasser. Auch die Aufnahme von Getränken beim Menschen wird häufig durch Appetit und durch Gewohnheiten in höherem Maße bedingt als durch Durst[4]), doch spielt beim Menschen die Regulation der Körpertemperatur durch Schwitzen eine lebenswichtige Rolle, und es hängt der Wasserumsatz vom Klima und Ernährung ab. Die *allgemeinste*

---

[1]) Es sei in diesem Zusammenhang die Ansicht von CARL VOIT wörtlich angeführt (Handb. d. Physiol., herausgeg. von HERRMANN, Bd. VI, 1, S. 351. 1881): „Das Wasser, welches sich in größter Menge im Organismus abgelagert findet, ist derjenige Nahrungsstoff, welcher auch in größter Masse dem Körper dargeboten werden muß. Für gewöhnlich pflegt man auf das Wasser als wichtigsten und in quantitativer Beziehung bedeutungsvollsten Nahrungsstoff nicht sonderlich zu achten, da es meist in ausreichender Menge zu Gebote steht. Müßten wir dasselbe jedoch sehr teuer zahlen, wie z. B. das Eiweiß in der Form von Fleisch, dann würden wir, wie schon bemerkt, seinen Wert ganz anders schätzen, ähnlich wie die Reisenden in der Wüste, welche das Wasser für Menschen und Tiere mit sich zu führen gezwungen sind."

[2]) Auf 1 kg Futtertrockensubstanz nehmen Schweine 7—8, Kühe 4—6, Ochsen 4—5, Pferde und Schafe 2—3 kg Wasser auf. Nach KELLNER: Die Ernährung der landwirtschaftlichen Nutztiere., 8. Aufl., S. 184. 1919.

[3]) BABCOCK: Exp. Station, Wisconsin, Res. bull. 1912, S. 181; zitiert nach ROWNTREE: Physiol. review Bd. 2, S. 118. 1922.

[4]) In Indien soll der tägliche Wasserumsatz etwa 13 l betragen (Journ. of hyg. Bd. 12, S. 479. 1912). In hochwarmen Klimaten bedarf es, um bei gemischter Kost von 2400 Calorien den Harn verdünnt zu halten und die Temperatur durch Schwitzen zu regulieren, 4400 g Wasser (RUBNER: Arch. f. Hyg. Bd. 37, S. 148. 1900).

Wasseraufnahme erfolgt durch Aufnahme *fester Nahrung*. Aus einer von ROWNTREE angeführten Tabelle ist zu ersehen, daß die meisten menschlichen Nahrungsmittel in tafelfertigem Zustand weit mehr als 50% Wasser enthalten. Um so mehr gilt dies für die frischen pflanzlichen Gewebe, welche der Pflanzenfresser, und die tierischen Gewebe, die der Fleischfresser aufnimmt. Das im Stoffwechsel entstehende Wasser macht schließlich in der Wasserzufuhr einen kleineren, aber keineswegs zu vernachlässigenden Teil aus. Nach MAGNUS-LEVY entsteht bei der Verbrennung von

100 g Fett	. . . . .	107,1 g Wasser
100 g Stärke	. . . . .	55,5 g ,,
100 g Eiweiß	. . . . .	41,3 g ,,

Wenn also ein Fleischfresser 1 kg frisches Fleisch mit 10% Fett aufnimmt, so stellt diese Menge folgende Wasserzufuhr dar: aus Fett 107 g, aus Gewebswasser etwa 675 g, aus Eiweiß 93 g, zusammen 875 g. Dieses Wasser würde eine Ausscheidung des gebildeten Harnstoffes (70 g) in einer 8proz. Lösung ermöglichen, die in bezug auf Salze nicht konzentrierter wäre als die Gewebe des Tieres.

Das Fett spielt als wasserliefernder Vorratsstoff zweifellos in der Ökonomie derjenigen Tiere eine bedeutende Rolle, die mit sehr geringer Wasserzufuhr auskommen müssen. Das Fett besitzt für Insektenpuppen, Winterschläfer, Wüstentiere (wie das Kamel) sowie für luftatmende Meerestiere eine hervorragende Eignung als Wasserspender und nicht nur als Energiespender. Es ist bemerkenswert, daß die Speicherung von Fett bei Süßwassertieren viel spärlicher vorkommt als bei Landtieren sowie Salzwassertieren[1]).

Die Anpassung an geringe Zufuhr von Wasser erfolgt durch Einschränkung der Verdunstung und durch Ausscheidung wasserarmer Exkrete. Die Einschränkung der Verdunstung geschieht durch Bedeckung der Körperoberfläche mit einem undurchlässigen Integument, mit Hornschuppen, einem dichten Haarkleid oder Gefieder; sie kann bei poikilothermen Tieren in höherem Maße erfolgen als bei homoiothermen, bei welchen die Wasserverdunstung zum Teil der aktiven Temperaturregulation dient, zum Teil in die kühlere Umgebung, besonders bei der Lungenatmung, abströmt. Die Anpassung der Exkretion an geringe Wasserzufuhr erfolgt durch Ausscheidung der stickstoffhaltigen Stoffwechselprodukte als Harnsäure, ein wasserstoffarmes, im festen Zustand mit wenig Wasser ausscheidbares Endprodukte sowie durch Ablagerung der Exkretstoffe in periodisch abzuwerfenden Häuten. Es gibt für dies Verhalten kaum ein so lehrreiches Beispiel wie eine Insektenlarve mit langer Entwicklungszeit, z. B. die Puppe von Deilephile euphorbiae, bei welcher man die Stoffwechselschlacken einer 8monatigen Entwicklungszeit beim Ausschlüpfen vollständig als einen dicken Brei fester, fast reiner Harnsäure vorfindet. Die Exkretion von festen stickstoffhaltigen und mineralischen Stoffen (Kalk) in eine periodisch abzuwerfende Haut ist bei Insekten (Seidenwurm), Diplopoden (Schnurasseln), Aranea [Webspinnen[2])] und ebenfalls bei Wüsteneidechsen verbreitet[3]).

---

[1]) Vgl. KÖNIG: Chemie d. menschlichen Nahrungs- und Genußmittel, 4. Aufl., Bd. I, S. 43—48 (Fische), 52—56 (Fische, die Vertebraten), 56 (Fische), 60—61 (Fische), 67—70 (die Vertebraten). 1903. — Einige Daten bei E. TERROINE: Annal. des sciences naturelles, Zoologie X, Bd. 4, S. 30—45. 1919.

[2]) Literatur bei EHRENBERG: Handb. d. vergl. Physiol., herausgeg. von WINTERSTEIN, Bd. 3, II, S. 758.

[3]) STROHL, J.: in Bull. de la soc. de geogr. d'Alger. 1923, S. 10 (nach einem Sonderabdruck).

Der Erhaltung eines konstanten inneren Mediums dienen im höheren Organismus die Einrichtungen des inneren Wasserumsatzes. Wenn das Tier Wasser als Getränk aufnimmt, so wird die Größe der Aufnahme durch Durst resp. Appetit bestimmt, und die Aufsaugung des Wassers durch den Darm ist unter normalen Bedingungen keiner Kontrolle unterstellt und praktisch unbegrenzt[1]); einer größeren Wasseraufnahme und Aufsaugung vermag die Niere nicht in der Ausscheidung Schritt zu halten. Manche physiologische Funktionen verursachen Wasserverschiebungen im Organismus selber — etwa 10% des gesamten Wassergehaltes —, und eine Menge, welche dem gesamten Wassergehalt des Blutes entspricht, wird im Laufe des Tages mit den Verdauungssäften in den Verdauungstrakt sezerniert und wieder zurückresorbiert. Diese Wasserüberschwemmungen und Wasserverschiebungen bewirken nur geringfügige Veränderungen im Wassergehalt des Blutes, Wasser und Salze werden von Geweben aufgenommen: diese Funktion der Gewebe als Wasserdepots stellt einen der wichtigsten Faktoren in der Erhaltung des konstanten inneren Mediums dar.

Wenn einem Hunde von 13 kg 2200 g Wasser mit 13,36 g NaCl im Verlauf einer Stunde in die V. femoralis injiziert werden, so werden in 2 Stunden nach Beginn der Injektion 316 g Wasser mit 3,5 g NaCl als Harn ausgeschieden. Von den zurückgehaltenen 1889 g Wasser werden 148 g im Blut, 1741 g in den Geweben zurückgehalten [R. MAGNUS[2])]. Die Wasseraufnahme erfolgt hauptsächlich — relativ und absolut — durch Muskel und Haut: in einem Versuch von ENGEL[3]) haben beim Hund die Muskeln 482 g, die Haut mit Unterhautbindegewebe 126 g, Leber, Darm, Lunge und Niere zusammen 61 g, das Blut nur 11 g Wasser aufgenommen. Die besondere Bedeutung des Bindegewebes als Wasserdepot ist von SCHADE beleuchtet[4]) und in ihrem Mechanismus analysiert worden[5]).

Bei der natürlichen Wasseraufnahme durch den Verdauungskanal wird die gewaltsame Schwankung (im Gegensatz zu den Versuchen mit intravenöser Infusion) durch die Leber gedämpft, deren regulierende Funktion im Wasserhaushalt von E. P. PICK[6]) und MAUTNER[7]) entdeckt worden ist.

Dieselben Gewebe, welche durch Aufnahme des Wasserüberschusses die Molarkonzentration des inneren Mediums im tierischen Organismus vor vorübergehenden größeren Schwankungen schützen, sind auch befähigt, überschüssige Salze aufzunehmen. Wenn Kochsalz oder Natriumsulfat parenteral eingebracht wird, dann wird zuerst Wasser von den Geweben an das Blut abgegeben, und

---

[1]) ROWNTREE spricht (l. c. S. 110, Fußnote) von einem Mechanismus, der bei manchen Tieren (Hund, Katze, Kaninchen) vor übermäßiger Wasseraufnahme schützt. Es sollen bei diesen Tieren nur kleine Wassermengen aufgenommen werden, wenn Wasser in den Magen gebracht wird. Er sagt indessen nichts Näheres darüber.

[2]) MAGNUS, R.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 44. S. 68. 1900.

[3]) ENGEL: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 51, S. 346. 1904.

[4]) SCHADE: Zeitschr. f. exp. Pathol. Bd. 14, S. 1. 1913; Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 96, S. 279. 1923. Vgl. auch SCHADE: Der Wasserstoffwechsel, l. c. S. 173, sowie LEO LOEB: Oedema. Medicine Bd. II, S. 171, besonders S. 246. 1923, sowie W. H. VEIL: in Ergebn. d. inn. Med. Bd. 23. 1923.

[5]) Das Bindegewebe ist für diese Rolle durch die großen Massen seiner extracellulären Kolloide in Grundsubstanz und Faser, seine Verbreitung, Räumigkeit und Dehnbarkeit vorbestimmt. Die extracellulären Kolloide des Bindegewebes zeigen ferner, wie SCHADE bemerkt, ein antagonistisches Quellungsverhalten, es quillt die Grundsubstanz infolge derjenigen Verschiebungen von Salzgehalt und Wasserstoffionenkonzentration, welche Entquellung der Kollagenfaser bewirken, und umgekehrt. Bei bestimmter Konzentration der Wasserionen ist dies Verhalten für zwei Kolloide mit verschiedenen isoelektrischen Punkten eine gesetzmäßige Notwendigkeit. Wie diese Ausgleichung infolge dieses Antagonismus jedoch *in vivo* sich verhalten mag, das läßt sich schwer übersehen.

[6]) PICK, E. P.: Verhandl. d. 35. Kongr. f. inn. Med. 1923, S. 107.

[7]) MAUTNER u. PICK: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 97, S. 306. 1923.

die Niere beginnt Wasser und NaCl abzuscheiden; zugleich wird ein Teil dieser Stoffe im Muskelgewebe und im Unterhautbindegewebe gespeichert (MAGNUS, ENGELS l. c.). Derselbe Mechanismus ist auch beim Frosch festgestellt worden. Die wasserbindenden Gewebe und die Niere bringen die Molarkonzentration des Blutes durch ihr Wechselspiel allmählich ins Gleichgewicht, sobald eine Störung erfolgt ist: eine konzentrierte Glucoselösung, intravenös eingebracht, bewirkt zuerst Verdünnung des Blutes durch Gewebswasser, hydrämische Plethora, welche wieder Diurese hervorruft; darauf erfolgt Bluteindickung, erneuter Einstrom von Wasser und Salz aus dem Gewebe und schließlich Herstellung des Gleichgewichtszustandes durch die Niere[1]).

Der Mechanismus und das Wechselspiel der wasserspeichernden Gewebe und der ausscheidenden Niere, in welchem die ersteren Störungen dämpfen, die zweite das Gleichgewicht endgültig herstellt, wird in seinem Zusammenhange durch *vasculäre*, *chemische*, *nervöse* und *hormonale* Faktoren gesteuert, die in anderen Kapiteln dieses Handbuches ausführlich betrachtet werden[2]).

---

[1]) LIPSCHITZ: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 85, S. 359. 1919. — BÜRGER u. HAGEMANN: Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 97, S. 207. 1921.

[2]) SIEBECK, R.: Dieser Band S. 161.

Physiologie des Wasserhaushaltes.

Von

R. Siebeck

Bonn.

Zusammenfassende Darstellungen.

Albu-Neuberg: Physiologie und Pathologie des Mineralstoffwechsels. Berlin 1906. — Bernard, Claude: Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathol. des liquides de l'organisme. Paris 1859. — Höber: Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. 5. Aufl. 1922 und 1924. — Klemensiewicz: Pathologie der Lymphströmung in Krehl-Marchands Handbuch der allgemeinen Pathologie Bd. 2 (1). 1912. — Magnus-Levy: Physiologie des Stoffwechsels. Verhalten und Rolle des Wassers im Stoffwechsel. In von Noordens Handb. d. Pathologie des Stoffwechsels. 2. Aufl. 1. Bd. S. 423. 1906. — Morawitz-Nonnenbruch: Pathologie des Wasserhaushaltes. In Oppenheimers Handb. d. Biochemie. 2. Aufl. Bd. 8, S. 756. 1925. — Overton: Über den Mechanismus der Resorption und Sekretion in Nagels Handb. d. Physiologie Bd. 2, S. 744. 1907. — Schade: Wasserstoffwechsel. In Oppenheimers Handb. d. Physiologie. 2. Aufl. Bd. 8, S. 149. 1924. — Veil, W. H.: Physiologie und Pathologie des Wasserhaushaltes. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 23, S. 648. 1923. — Volhard: In Mohr-Staehelius Handb. d. inn. Med. Bd. 3, (2) S. 1228. 1918.

Einleitung.

Unter dem Wasserhaushalte verstehen wir die *Ordnung*, durch die bei dauerndem Wasserwechsel der Wasserbestand und die Wasserverteilung im Körper aufrecht erhalten werden. Der Organismus nimmt Wasser auf und gibt ununterbrochen Wasser ab, dabei bleibt aber der Wassergehalt seiner Gewebe im wesentlichen unverändert; Wasseraufnahme und Wasserabgabe, alle Vorgänge, die am Wasserwechsel beteiligt sind, sind also irgendwie aufeinander abgestellt, führen zu einem ganz bestimmten Ergebnisse. Nun ist aber im Organismus keine Zelle ohne Wasser: die chemischen Reaktionen laufen in wässerigen Lösungen, jedenfalls unter Beteiligung wässeriger Lösungen ab, und jeder Stofftransport ist mit Wasserverschiebung verbunden, Wasser durchdringt den ganzen Organismus, ein dauerndes Strömen, Binden und Lösen, eine ungeheure Vielgestaltigkeit der Vorgänge, und doch bei all dem dauernden Wechsel ein gewisses Gleichgewicht, eine Konstanz des Wasserbestandes und der Wasserverteilung.

Wenn wir ein Glas Wasser trinken, so entsteht durch die erste Berührung des getrunkenen Wassers mit den Zellen eine Bewegung, ein Anstoß: die Umgebung, das Milieu der Zellen wird geändert, es wird ein Einfluß auf die Zellen ausgeübt, irgendein Vorgang schließt sich an; manche Zellen geben vielleicht Stoffe ab, andere nehmen von dem Wasser auf, das Wasser tritt in die eigentümlichen Lösungsbedingungen einer Zelle ein. Nun kommt das Wasser von der ersten Zelle in eine andere oder es tritt in das Blut über und findet sich da wieder

in ganz neuen Zusammenhängen — in einem neuen physikalisch-chemischen Zustande. Und die Veränderung des Blutes durch das aufgenommene Wasser führt zu neuen Vorgängen, überall, wo dies veränderte Blut mit empfindlichen Zellen in Berührung kommt, nicht nur in den Nieren, sondern in den verschiedensten Geweben des Organismus.

Wir sehen, wie ungeheuer verzweigt und verflochten diese Vorgänge sind, immer ist der *ganze* Organismus beteiligt, aber durch den ganzen Organismus hindurch besteht ein unausweichlicher Zusammenhang.

Wir können diesen Wasserhaushalt nicht richtig verstehen aus einer rein quantitativen Analyse von Aufnahme und Ausfuhr, so wenig der energetische Stoffwechsel nur aus einer quantitativen Bilanz der Zufuhr und des Verbrauches verstanden werden kann; es genügt auch nicht, nach der grob anatomischen Lokalisation der Vorgänge zu fragen: was ist auf die Funktion der Nieren, was auf die dieser oder jener Gewebe und Organe zu beziehen und welches sind die Wege der chemischen und nervösen Regulationen. Sondern wie die Untersuchung des energetischen Stoffwechsels immer mehr auf die zugrunde liegenden chemischen Reaktionen gelenkt wird, so die des Wasserhaushaltes auf die physikalisch-chemischen Verhältnisse, auf die wechselnden physikalisch-chemischen Eigenschaften, die das Wasser bei seinem Strömen durch den Organismus zeigt, auf die Bindung des Wassers im Blute und in den Zellen und Geweben.

Biologische Forschung hat die Aufgabe, zu prüfen, wie weit die bekannten physikalisch-chemischen Gesetze zu einem Verständnisse der einzelnen Vorgänge führen — wir können darin gar nie weit genug gehen, weil diese Untersuchung niemals am Ende ist — aber es darf darüber nicht vergessen werden, daß das Eigentümliche der Lebensvorgänge nicht eigentlich in diesen Elementen gegeben ist, sondern vielmehr in der besonderen Anordnung, im Zusammenhang dieser Elemente in einem ganzen Organismus, im Leben mit all seinen Beziehungen zur Vergangenheit und zur Umwelt. „L'élément ultime est physique — l'arrangement est vital" (CLAUDE BERNARD).

Das führt uns aber noch einen Schritt weiter, und das ist für den Biologen besonders wichtig; jeder Organismus ist ein Individuum, ein Ganzes, Unteilbares für sich. Je größer die Differenziertheit eines Organismus, desto bedeutungsvoller sind die individuellen Eigentümlichkeiten. Es ist klar, daß dieses Besondere des Einzelnen beim Menschen ein unvergleichliches Ausmaß erreicht, das müßte von der Biologie vielmehr beachtet werden. Freilich, und auch das darf nicht übersehen werden, auch der besondere Einzelne ist schließlich nur als ein Teil, als ein Glied des größeren Ganzen zu verstehen.

Der hier angedeuteten Auffassung des „Wasserhaushaltes" entspricht es, nicht von der Wasseraufnahme und Wasserabgabe, von einzelnen Organen und ihrer Funktion, sondern von dem Wasserbestande und der Wasserverteilung im Organismus auszugehen.

I. Wasserbestand und Wasserverteilung im Organismus.

Der menschliche Körper besteht wie alle anderen Organismen zum weitaus größten Teil aus Wasser.

CLAUDE BERNARD[1]) führt die ersten Bestimmungen des Wassergehaltes von CHAUSSIER an, der eine menschliche Leiche im Backofen getrocknet hat: „à une chaleur assez peu considérable, pour ne pas opérer la carbonisation". Aber lange vor der Verkohlung gehen flüchtige organische Substanzen, besonders Fette, verloren; das Ergebnis, nach dem der Körper 90% Wasser enthält, ist

[1]) BERNARD, CLAUDE: Leçons sur les liquides. Bd. I, S. 30. 1859.

also sicher erheblich zu hoch. Auch CLAUDE BERNARDS Hinweis auf ägyptische Mumien, die etwa auf den zehnten Teil des Gewichtes reduziert sein sollen, kann auf Sicherheit und Genauigkeit keinen Anspruch machen.

Viel wertvoller sind die Angaben von BISCHOFF[1]), der an frischen Leichen (z. B. nach einer Hinrichtung) die einzelnen Organe präparierte und auf ihren Trockengehalt untersuchte. Die wichtigsten Zahlen sind folgende:

Gesamtgewicht	70 kg		Wassergehalt	59% = 41 l
Muskulatur	30 „ = 42%	des Körpergewichtes	„	76% = 22 l
Fettgewebe	13 „ = 18%	„	„	30% = 3,8 l
Skelett	11 „ = 16%	„	„	22% = 2,4 l

In einer anderen Leiche betrug das Gewicht des Fettgewebes allerdings 28% des Gesamtgewichtes (statt 18%), schon das zeigt, welche Rolle individuale Differenzen spielen. Ähnlich sind die Angaben von A. W. VOLKMANN[2]), der für den ganzen Körper einen Wassergehalt von 66% annimmt.

Nach diesen Untersuchungen — neuere liegen nicht vor — können wir annehmen, daß *der Wasserbestand des Körpers annähernd zwei Drittel* des Körpergewichtes beträgt. Dabei sind aber die individuellen Differenzen recht erhebliche.

Da die Hälfte des Körperwassers in der Muskulatur enthalten ist, und da diese viel wasserreicher ist als der ganze Körper, wird bei starker Entwicklung der Muskulatur der Wasserbestand ein erheblich größerer sein. Wir wissen auch aus Stoffwechselversuchen, daß Ansatz von Fett wie auch von Glykogen oder Eiweiß stets mit beträchtlichem Wasseransatz verbunden ist (vgl. Kap. V). Den Wasserbestand des einzelnen Menschen können wir nur ungefähr schätzen, etwa nach seinem Aussehen, nach dem Turgor der Haut und nach dem Ernährungszustand, bei Kranken nach dem Befunde abnormer Wasseransammlung. An der Grenze der Norm stehen vielleicht teilweise noch die, von denen wir sagen, sie sehen „aufgeschwemmt" aus. Besser zu beurteilen sind beim Einzelnen die Schwankungen seines Wasserbestandes, denn große Schwankungen des Körpergewichtes in kurzen Fristen sind immer wesentlich auf Ansatz oder Ausschwemmung von Wasser zu beziehen, vor allem, wenn die Ernährung dem Bedarfe des Stoffwechsels einigermaßen entspricht. Von Änderungen des Wasserbestandes und von ihrer Beurteilung nach dem Körpergewichte wird in den folgenden Kapiteln zu reden sein.

Wichtig ist, daß der kindliche Körper viel wasserreicher ist; ich gebe die Zahlen von ECKERT[3]) an:

Trockensubstanz pro 100 g des asche- und fettfrei gedachten Körpers beträgt:

im 6. Embryonalmonat	9,7 g
„ 7. „	14,0 g
„ 8. „	16,7 g
beim Neugeborenen	15,7 g
„ 3 Monate alten Säugling . .	17,1 g
„ Erwachsenen	23,4 g

Nach CAMMERER und SÖLDNER[4]) beträgt der Wassergehalt des normalen Säuglings etwa 70%, der seiner Muskulatur 82%. Atrophische Säuglinge sind fettärmer und dadurch relativ wasserreicher[5]).

---

[1]) BISCHOFF: Zeitschr. f. rat. Med. 3. Reihe, Bd. 20, S. 75. 1863.

[2]) VOLKMANN, A. W.: Ber. d. sächs. Ges. d. Wiss. d. math.-naturw. Kl. Bd. 26, S. 202. 1874.

[3]) ECKERT: Zitiert nach L. F. MEYER: Ergebn. d. inn. Med. Bd. 17. S. 585. 1919.

[4]) CAMMERER u. SÖLDNER: Zeitschr. f. Biol. Bd. 39, S. 173. 1900; Bd. 43, S. 1. 1902. Vgl. ferner FEHLING: Arch. f. Gynäkol. Bd. 11, S. 526. 1877: Wassergehalt eines Embryo von 6 Wochen 97,5%, von 4 Monaten 92%, von 6 Monaten ca. 85%, von 9 Monaten 74%.

[5]) STEINITZ: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59, S. 444. 1904.

In der Einleitung zu diesem Abschnitte habe ich auf die verschiedenen Zusammenhänge hingewiesen, auf die wechselnde Lösung und Bindung, die das Wasser im Organismus eingeht. Mehr noch als die Menge des gesamten Wassers wird uns deshalb die *Wasserverteilung* im menschlichen Körper interessieren.

Ein Teil des Wassers fließt in einem besonderen Systeme, im Gefäßsysteme: *Blut und Lymphe.* Blutgefäße und Lymphgefäße sind eng verbunden. Das Lymphgefäßsystem kann nach seiner entwicklungsgeschichtlichen Entstehung wie auch nach seinem endgültigen Aufbau als eine freilich vielfach verzweigte Ausstülpung der Blutgefäße betrachtet werden; die Lymphgefäße sind in den Geweben, wie man heute annimmt, allseitig mit Endothelien abgeschlossen, wie „Handschuhfinger" in das Gewebe eingesenkt. Die Lymphe ergießt sich fortwährend ins Blut, Blut und Lymphe zusammen bilden die „*zirkulierende Körperflüssigkeit*".

Diese Flüssigkeit hat nun ganz besondere *Eigenschaften*; es ist eine Lösung mit gelösten Teilchen ganz verschiedener Größe, von den kleinsten Ionen bis zu den größten Eiweißmolekülen[1]). Daß überdies etwa die Hälfte des Blutes aus suspendierten Zellen besteht, mag vorerst außer Betracht bleiben, da wir es zunächst mit der Blutflüssigkeit, dem *Plasma*, zu tun haben. Das Plasma enthält Elektrolyte, undissoziierte organische Stoffe, wie Harnstoff u. a., fettähnliche Stoffe und hochmolekulare Eiweißkörper. Diese letzteren bestimmen den kolloidalen Charakter der Lösung. Der *Wassergehalt* dieser Lösung schwankt um etwa 91%, je nach dem Eiweißgehalt, da das Eiweiß die weit überwiegende Masse der gelösten Stoffe ausmacht. Der *osmotische Druck* der Lösung hingegen, der bei Gesunden ebenfalls in engen Grenzen festgehalten wird, etwa einer Gefrierpunktsdepression von 0,56 entsprechend, wird ganz überwiegend durch die Elektrolyte und durch die kleineren undissoziierten Moleküle, vor allem durch Kochsalz und Harnstoff, bestimmt. Auch die *Reaktion* der Lösung erleidet keine oder nur kaum merkbare Veränderungen, die Wasserstoffionenkonzentration ist bei 37° etwa gleich 10^{-7}, liegt also nach der alkalischen Reaktion hin ein wenig vom Neutralpunkte entfernt. Die Reaktion wird festgehalten einmal durch die Pufferung im Blute selbst durch Bicarbonat und sekundäres Phosphat sowie durch die amphoteren Eiweißkörper und die Erythrocyten, dann aber auch durch die Regulation der CO_2-Abgabe mit der Atmung und der Elektrolytausscheidung im Harne. Auf all diese komplizierten Zusammenhänge kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden.

Wenn man Plasma durch ein Ultrafilter, das die Eiweißkörper zurückhält, passieren läßt, so bleibt ein Teil des Wassers im Filter zurück, an das hochmolekulare Eiweiß gebunden, adsorbiert. Diese Bindung des Wassers an Eiweiß — Vergleichswerte ergeben sich am besten aus der Geschwindigkeit, mit der bei bestimmtem Druck das Plasma durch ein bestimmtes Ultrafilter filtriert — ist abhängig von der Menge und Art der Eiweißkörper, von der Reaktion, von den Anionen und Kationen, sowie von besonderen wirksamen Stoffen[2]). Das Eiweiß verhält sich wie andere lyophile Kolloide, die je nach ihrem u. a. von Ionenwirkungen abhängigen physikalischem Zustande Wasser binden; man hat das als „*Quellungsdruck*" des Plasmaeiweißes oder als „*onkotischen Druck* des Plasmas" (SCHADE) bezeichnet.

---

[1]) Siehe auch dieses Handbuch Bd. 6.

[2]) ELLINGER, HEYMANN u. KLEIN: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 91, S. 1. 1921. — ELLINGER u. NEUSCHLOSZ: Biochem. Zeitschr. Bd. 127, S. 241. 1922. — BECKMANN: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 145, S. 22. 1924. — SCHADE u. CLAUSSEN: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 101, S. 363. 1924. — Über die Bedeutung dieses „Quellungsdruckes" vgl. S. 175 f..

Auch die *Viscosität* des Plasmas hängt wesentlich von Menge, Art und Zustand des Eiweißes ab; manche Einflüsse, wie z. B. die meisten Ionen, wirken in gleichem Sinne auf den „Quellungsdruck" des Eiweißes wie auf die Viscosität[1]).

Alle diese Beziehungen, die durch die physikalisch-chemischen Eigenschaften des Plasmas gegeben sind, sind für das Verständnis des Wasserhaushaltes von Bedeutung; darauf werde ich später zurückkommen.

Die *Menge des Blutplasmas* beträgt ungefähr 3—4% des Körpergewichtes, also bei einem 70 kg schweren Manne etwa 2,5—3 l; die individuellen Unterschiede sind nicht unerheblich, so ist bei fetten Personen die Plasmamenge verhältnismäßig geringer.

Zur Bestimmung der Blut- resp. Plasmamenge sind seit den ersten Versuchen von WELCKER und VALENTIN zahlreiche Methoden angegeben[2]). Den meisten liegt das Prinzip zugrunde, daß eine gewisse Menge irgendeines Stoffes oder einer Lösung in die Blutbahn injiziert und dann die Verteilung im Blute einer Untersuchung unterzogen wird. Die Fehlerquellen liegen auf der Hand: es braucht eine gewisse Zeit, bis eine gleichmäßige Mischung erreicht ist, und bei dem dauernden Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben erscheint es fraglich, ob der einverleibte Stoff solange in der Blutbahn zurückgehalten wird.

Die Methoden, bei denen eine größere Menge einer Lösung injiziert und die Verdünnung des Blutes bestimmt wird[3]), erscheinen unzuverlässig, da selbst kolloidale Lösungen offenbar meist rasch, wenigstens teilweise, die Blutbahn verlassen. Im Anschlusse an GRÉHANT und QUINQUAUD wurde mehrfach eine Methode benutzt, bei der eine gewisse Menge Kohlenoxyd eingeatmet wird[4]). Sie ergibt die Menge des kohlenoxydbindenden Farbstoffes; außer dem Hämoglobin des Blutes wird aber auch in den Muskeln Kohlenoxyd gebunden (etwa 5—10% der gebundenen Menge). Die Menge des Plasmas kann durch diese Methode nicht bestimmt werden. Zuletzt wurde die Injektion kolloidaler Farbstoffe versucht; damit werden jetzt wohl die brauchbarsten Werte erhalten[5]).

Menge wie auch Zusammensetzung des Blutplasmas sind durch die verschiedensten Einflüsse des normalen oder krankhaften Lebens ziemlichen Schwankungen unterworfen, denn zwischen dem Blute und den Geweben in den Capillaren werden dauernd Wasser und gelöste Stoffe ausgetauscht. (Vgl. S. 173).

Die *Lymphe* ist ähnlich zusammengesetzt wie das Plasma, ist aber eiweißärmer und teilweise wesentlich fettreicher. Über ihre Menge haben wir kaum zureichende Vorstellungen; da ein dauerndes Strömen und ein dauernder Wechsel besteht, kann man kaum von einer Gesamtlymphmenge reden. Es gibt einige Angaben[6]) über die Menge, die in 24 Stunden produziert wird — es sollen beim Menschen etwa 1—2 l sein —, aber daraus kann man natürlich nicht auf die in einem Zeitpunkte im Körper befindliche Menge schließen; sicher aber beträgt diese erheblich weniger als 1 l.

Ebenfalls nicht sehr groß ist der Teil des Körperwassers, der in den verschiedenen *Sekreten* enthalten ist, die alle aus dem Blute stammen, teilweise nach außen entleert, teilweise vom Blute wieder aufgenommen werden.

---

[1]) Vgl. ELLINGER u. NEUSCHLOSZ: zitiert auf S. 164, ferner: ADLER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 126. S. 61. 1918. — HELLWIG u. NEUSCHLOSZ: Klin. Wochenschr. 1922, S. 1988. — DEUSCH: ebenda 1923, S. 80. — SPIRO: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 100, S. 38. 1923.

[2]) Ältere Literatur bes. bei ROLLET: Hermanns Handb. d. Physiol. Bd. I, 4, S. 1, und bei MORAWITZ: Volkmanns Vortr. Nr. 462. 1907.

[3]) KOTHMANN: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 54, S. 336. 1906.

[4]) Vgl. HALDANE: Journ. of physiol. Bd. 25, S. 295. 1900. — HALDANE u. SMITH: ebenda Bd. 25, S. 331. 1900. — OERUM: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 114, S. 1. 1906. — PELSCH: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 93, S. 241. 1922 u. a. — Kritik vor allem bei: ARNOLD, CARRIER, SMITH u. WHIPPLE: Americ. journ. of physiol. Bd. 56, S. 313. 1921.

[5]) Vgl. KEITH, ROWNTREE u. GERAGHTY: Arch. of intern. med. Bd. 16, S. 547. 1914. (Vitalrot.) — HOOPER, SMITH, BELT u. WHIPPLE: Americ. journ. of physiol. Bd. 51, S. 205. 1920, u. folgende Abh., ferner: SMITH, ARNOLD u. WHIPPLE: ebenda Bd. 56, S. 336. 1921. — GRIESBACH: Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 1289. (Kongorot.) — HERZFELD: Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 1272 (ebenso). — SEYDERHELM u. LAMPE: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 30, S. 403 und 410. 1922 (Trypanblau).

[6]) Vgl. BORUTTAU: in Nagels Handb. d. Physiol. Ergzgsbd. S. 79. 1910., Lit.

Während danach Blut, Lymphe und auch die Sekrete, die in besonderen Röhren fließen, nur einige Liter ausmachen, ist die weitaus *größte Menge des Körperwassers in den Geweben enthalten.*

In den Geweben werden Zellen und Zwischensubstanz unterschieden. Auch die Zwischensubstanz besteht — wenigstens zum Teil — aus dem gleichen Materiale wie die Zellen, doch fehlt ihr die Anordnung um einen besonderen Zellkern. Es ist für den Wasserhaushalt wichtig, daß auch die Zwischensubstanz bestimmte Funktionen hat, und daß auch sie eine eigentümliche Struktur besitzt; es ist entschieden ein großer Fortschritt, wenn sie heute nicht mehr als „lebloses" Produkt und Anhängsel der Zellen angesehen wird[1]). Alle Gewebe sind von Gefäßen und Nervengeflechten durchzogen. Die Endothelien der Blut- und Lymphcapillaren hängen morphologisch wie funktionell aufs engste mit den Gewebszellen zusammen. In manchen Geweben, z. B. in der Leber, sind vielleicht um die Blutcapillaren perivasculäre Lymphräume angeordnet (MAC GILLAVRY). Aber auch außer den von einem besonderen Endothelbezug umgebenen Lymphräumen finden sich Zwischenräume in den Geweben, die von einer „*Zwischenflüssigseit*" erfüllt sind[2]).

Schließlich ist aber *Wasser in den Zellen selbst und in der Zwischensubstanz* enthalten. Zellen und Zwischensubstanz sind wasserreiche Gebilde von kompliziertestem Aufbau. Im physikalisch-chemischen Sinne sind sie mehrphasige Systeme mit einer überaus empfindlichen, feineren Struktur, deren Integrität Vorbedingung für die besonderen Vorgänge in den Zellen ist[3]). Was man mit dem Mikroskope erkennen kann, ist nur die gröbere Anordnung. Man hat die Zellen mit einem „Kämmerchen" oder einem „Schwämmchen" verglichen —, wesentlich ist jedenfalls, daß durch die Struktur verschiedene Reaktionsorte und verschiedene Lösungs- und Bindungsmöglichkeiten gegeben sind. In mehrphasigen Systemen mit capillären Räumen und großen Oberflächen gelten ganz besondere, vorerst nur teilweise bekannte Beziehungen zwischen Lösungsmittel und gelösten Stoffen, die auch für den Wasserbestand und Wasserwechsel der Zelle bestimmend sind[4]).

Die Zellen der meisten tierischen Gewebe enthalten etwa 70—80% Wasser. Man hat also am *Wasserbestand der Gewebe* zu unterscheiden: das Wasser in *Blut und Lymphe*, abgetrennt durch besondere Endothelien, die immerhin noch bewegliche „*Zwischenflüssigkeit*" und schließlich das in den Zellen und in der Zwischensubstanz „*gebundene Wasser*". Daß auch das in den Zellen gebundene Wasser nichts Einheitliches, sondern in flüssigen und festeren Phasen verteilt ist, wird sich aus den Ausführungen im folgenden Kapitel ergeben.

II. Die einzelnen Vorgänge im Wasserhaushalt.

1. Wasserbindung und Wasserwechsel der Zellen und Gewebe.

Es besteht kein Zweifel, daß wir hier auf die entscheidenden Probleme des Wasserhaushaltes stoßen; ich möchte deshalb etwas näher auf die Grundlagen eingehen, zumal da an den zellbiologischen Untersuchungen am besten die Bedeutung der physikalisch-chemischen Begriffe und Zusammenhänge gezeigt werden kann.

---

[1]) Vgl. M. HEIDENHAIN: Plasma und Zelle. Jena 1907 u. 1911, und HUECK: Zieglers Beitr. z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 66, S. 330. 1920.

[2]) Vgl. bes. HUECK: Zitiert auf S. 166.

[3]) Vgl. bes. O. WARBURG: Ergebn. d. Physiol. Bd. 14, S. 314. 1914.

[4]) Es ist das das Gebiet der Kolloid- oder Kapillarchemie. Lit. vgl. bes. FREUNDLICH, Kapillarchemie 3. Aufl. 1923. — Zur Einführung: Derselbe, Grundzüge der Kolloidchemie. 1924.

Ich gehe hier aus von den Untersuchungen OVERTONS, die so umfassend und sorgfältig durchgeführt sind, daß sie auch heute noch die Grundlage jeder Erörterung bilden müssen, obwohl wir ihre ursprüngliche Deutung nicht mehr aufrechterhalten können[1]).

Von den Ergebnissen OVERTONS ist zunächst das das wichtigste: Bringt man einzelne Zellen oder kleine Gewebe, wie etwa Froschmuskeln oder -nieren, in isotonische Lösungen verschiedener Neutralsalze, so bleibt der Wasserbestand unverändert, solange die Zellen keine dauernden Veränderungen erleiden[2]). Dieser Satz gilt zwar nicht ohne Ausnahme, aber doch in ziemlich weitem Umfange. Auch die Reaktion der Lösungen zeigt meist erst dann einen deutlichen Einfluß, wenn die Zellen dauernd geschädigt werden.

In verdünnteren Lösungen dieser Salze nehmen die Zellen Wasser auf, in konzentrierteren geben sie Wasser ab. Es ergibt sich also, daß der Wasserbestand der Zellen bis zu einem gewissen Grade vom osmotischen Druck der umgebenden Lösung abhängig ist. Freilich ist die Wasseraufnahme und die Wasserabgabe viel geringer, als der Änderung des osmotischen Druckes entspricht, und zwar ist die Differenz bei Wasserverlust besonders groß. Das könnte zunächst daran liegen, daß die Volumenänderung der Zellen durch die elastischen Eigenschaften der Zellen und Gewebe gehemmt ist. Überdies handelt es sich in den Zellen um capilläre Räume und Lösungen hochmolekularer Stoffe, wodurch erhebliche Abweichungen von den nur für verdünnte Lösungen geltenden osmotischen Gesetzen bedingt sind. Und schließlich hat OVERTON darauf hingewiesen, daß an der Volumenänderung nicht die ganze Zelle und auch nicht alles Wasser in der Zelle beteiligt ist, sondern nur die Teile, die Phasen sind es, die Eigenschaften einer Lösung haben, nicht dagegen die ungelösten; aber auch diese ungelösten Phasen enthalten Wasser gebunden.

In Versuchen an roten Blutkörperchen beträgt die Volumenänderung etwa ein Drittel jener, die eine osmotische Zelle in einer verdünnten Lösung bei der gleichen Änderung des osmotischen Druckes erleiden würde. Man könnte also daraus schließen, daß etwa der dritte Teil eines roten Blutkörperchens Phasen mit Eigenschaften einer Lösung bildet, was auch Versuchen über die Verteilung der Chlorionen auf die Blutkörperchen und die umgebende Lösung einigermaßen entspricht[3]). Allein, man muß mit derartigen Annahmen überaus vorsichtig sein, da die Verhältnisse vorerst wenig übersichtlich sind. Nur so viel ist sicher: Der osmotische Druck ist wirksam, aber die Wirkung ist durch verschiedene besondere Momente kompliziert, und nur ein Teil des Wassers in der Zelle hat die Eigenschaften einer Lösung, der andere ist an ungelöste Phasen gebunden. Es ergibt sich also, und das ist wichtig zu beachten, daß Wasser in Zellen in ganz verschiedenen Bindungen vorkommt.

Die Vorstellungen, die OVERTON auf Grund seiner Untersuchungen entwickelt hat, sind bekannt unter dem Namen seiner „*Lipoidtheorie*". Sie besagt, daß die Zellen von einer Plasmahaut begrenzt sind, die mit Lipoiden, d. h. fettähnlichen Stoffen wie Lecithin und Cholesterin imprägniert ist. Diese „Plasmahaut" ist nicht eine histologisch erkennbare Membran, aber sie ist bestimmend

---

[1]) Insbesondere ist ihre Exaktheit eine weit größere als die vieler späterer Versuche, in denen Ergebnisse der Kolloidchemie allzu rasch und leichtfertig auf biologische Vorgänge übertragen wurden; ich hebe das ausdrücklich hervor, obwohl ich die Bedeutung der Kolloidchemie für das Verständnis dieser Erscheinungen gewiß nicht verkenne.

[2]) In derartigen Untersuchungen können nur *reversible* Änderungen der Zellen für das biologische Verständnis verwertet werden, was leider längst nicht immer genügend beachtet wird. Vgl. SIEBECK: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 148, S. 443. 1912 und Bd. 150. S. 316. 1913.

[3]) SIEBECK: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 85, S. 214. 1919.

für Stoffaufnahme und Stoffabgabe; „lipoidlösliche Stoffe", vor allem die sog. indifferente Narkotica, dringen ein, nicht dagegen die meisten Neutralsalze, die eben deshalb eine osmotische Wirkung entfalten.

Eine Fülle von Anregungen ging von hier aus, es sei nur an die Theorie der Narkose von OVERTON und H. H. MEYER und an all die anschließenden Untersuchungen über Vitalfärbung erinnert. Freilich, was uns gerade besonders interessiert, die Tatsache, daß Wasser so leicht von der Zelle aufgenommen und abgegeben wird, blieb unverständlich, denn Wasser ist nicht lipoidlöslich. OVERTON versuchte die Durchlässigkeit der Grenzschicht für Wasser durch die „Quellbarkeit" der Lipoide zu erklären, aber dadurch entstehen neue Schwierigkeiten, da das Lösungsvermögen der Lipoide durch Quellung wesentlich verändert wird[1]). Für Salze, Zucker, Aminosäuren, die in Lipoiden schwer löslich sind, ist nach OVERTON die Grenzschicht der Zellen undurchlässig; da aber diese Stoffe während des Lebens von Zellen aufgenommen und abgegeben werden, unterschied OVERTON von der „*passiven*" oder „*physikalischen*" eine „*aktive*" oder „*physiologische*" *Permeabilität*, die er sich mit besonderen Lebensvorgängen verbunden dachte. Man muß gestehen, daß dadurch das Problem nur verschoben wird, was biologisch am wichtigsten ist, bleibt unerklärt. Auch Zusätze zu der Theorie, wie die „*Mosaiktheorie*" von NATHANSON, nach der die Plasmahaut wie ein Mosaik aus Lipoiden und Proteinen zusammengesetzt ist, führen zunächst nicht wesentlich weiter.

Gegen die Annahme, daß die Grenzschicht der Zellen für Salze undurchlässig ist, hat sich vor allem immer HAMBURGER[2]) gewandt. Die osmotische Wirkung versuchte er dadurch zu erklären, daß das Wasser viel rascher in die Zellen diffundiere als Salze. Wenn sich nun auch aus Versuchen über die Dauer der osmotischen Wirkung ohne weiteres die Unzulänglichkeit dieser Erklärung ergibt[3]), so haben doch zahlreiche Versuche an roten Blutkörperchen ergeben, daß jedenfalls die Anionen zwischen den Zellen und der umgebenden Lösung ausgetauscht werden, und zwar nicht nur, wie die früheren Versuche zeigten, unter dem Einflusse einer vermehrten Kohlensäurespannung[4]). Aber hier entstehen neue Schwierigkeiten: innerhalb der Zellen sind die Elektrolyte in ganz anderen Verhältnissen gemischt als außerhalb[5]), und auch die Beobachtung, daß eine Suspension von roten Blutkörperchen den elektrischen Strom um so schlechter leitet, je dichter sie ist, daß also die Körperchen an der Leitung nicht beteiligt sind[6]), spricht dafür, daß die Zellen die Ionenverschiebung hemmen. Gegen die Annahme, daß die Ionen in den Zellen an Eiweiß gebunden seien (sog. „Ionenproteide"), führt HÖBER Untersuchungen über die „innere Leitfähigkeit" der Zellen an, die ergeben, daß die Salze in den Zellen weitgehend in echten Lösungen enthalten sind[7]).

---

[1]) Vgl. NATHANSON: Jahrb. f. wiss. Botanik Bd. 39, S. 607. 1904.

[2]) HAMBURGER: Zeitschr. f. Biol. Bd. 26, S. 414. 1890; Zentralbl. f. Physiol. 1893, S. 758.

[3]) Vgl. SIEBECK: Zitiert auf S. 167, Anm. 3.

[4]) LEHMANN: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 58, S. 428. 1894. — LOEWY u. ZUNTZ: ebenda Bd. 58, S. 511. 1894. — v. LIMBECK: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 35, S. 309. 1895. — GÜRBER: Sitzungsber. med.-physik. Ges. Würzburg 1895. — HAMBURGER u. VAN LIER: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1902, S. 492. — SIEBECK: Zitiert auf S. 167 (3). — EGE: Biochem. Zeitschr. Bd. 107, S. 246. 1920. — WIECHMANN: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 189, S. 109. 1921.

[5]) ABDERHALDEN: Zeitschr. f. physiol. Chem Bd. 25, S. 67. 1898. — URANO: Zeitschr. f. Biol. Bd. 50, S. 212. 1908; Bd. 51, S. 483. 1908. — FAHR: ebenda Bd. 52, S. 72. 1909.

[6]) RÓTH: Zentralbl. f. Physiol. 1897, S. 271. — BURGARSKI u. TANGL: ebenda S. 297. — STEWART: ebenda S. 332 u. Americ. journ. of physiol. Bd. 49, S. 233. 1919.

[7]) HÖBER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 133, S. 237. 1910; Bd. 148, S. 189. 1912.

Ganz andere Anschauungen über Wasseraufnahme und -abgabe schließen sich an Untersuchungen von HOFMEISTER an, der zeigte, daß Gelatinestückchen in verschiedenen Lösungen wechselnde Mengen von Wasser binden[1]). Die Bindung von Wasser und von Salz ist hier weitgehend unabhängig voneinander, aber die Salze der Lösung üben einen Einfluß auf die Quellung aus, die von den einzelnen Ionen und ihrer Konzentration abhängt.

Leider wurden nun diese wichtigen Beobachtungen an Gelatineklümpchen allzu rasch und allzu leichtfertig an biologischem Materiale wiederholt; dabei wurde vollkommen übersehen, daß die Versuchsbedingungen durchaus unnatürliche waren und daß die Zellen durch die benutzten alkalischen und sauren Lösungen vielfach zerstört wurden; es wurde nicht beobachtet, ob die Veränderungen reversibel seien oder nicht, kurz — es wurde vergessen, daß die Zellen etwas anderes, daß sie unendlich viel differenzierter sind als Gelatineklümpchen. Viele dieser Versuche sind deshalb nicht verwertbar. Denn das ist gerade sehr wichtig: tote Zellen und Gewebe nehmen unter ganz anderen Bedingungen Wasser auf als lebende; abgestorbene, durch Gefrieren und Auftauen zerstörte Muskeln quellen in isotonischen Lösungen, während das Gewicht solcher mit erhaltener Funktion unverändert bleibt[2]). Und ganz ebenso verhalten sich rote Blutkörperchen[3]). Die feinere Struktur der Zellen wird durch alle irreversiblen Eingriffe wesentlich verändert, und mit der feineren Struktur ändern sich eben die Bedingungen der Wasseraufnahme und Wasserabgabe.

Daß die *Oberflächenspannung* für die Vorgänge an den Zellen von größter Bedeutung ist, hat vor allem J. TRAUBE in zahlreichen Untersuchungen gezeigt[4]); er hat unermüdlich darauf hingewiesen, daß die Aufnahme von gelösten Stoffen in die Zellen ebensowohl wie durch ihre Lipoidlöslichkeit auch durch ihre Oberflächenaktivität erklärt werden kann, denn die lipoidlöslichen Stoffe, die in die Zellen eindringen, erniedrigen die Oberflächenspannung des Wassers, häufen sich also nach dem Gibbs-Thomsonschen Prinzip bei großer Oberflächenentfaltung an. Ordnet man die Stoffe nach der Geschwindigkeit, mit der sie in die Zellen eindringen, so entspricht das ebensogut der Oberflächenaktivität wie der Lipoidlöslichkeit. Untersucht man die Verteilung der Stoffe auf Zellen und Lösung, so sind die Beziehungen zur Adsorption eindeutiger wie die zur Löslichkeit in Lipoiden[5]).

Schließlich hat O. WARBURG[6]) gezeigt, daß Zellgerüste, deren Lipoide durch Extraktion entfernt sind, „lipoidlösliche" Stoffe ungefähr in dem gleichen Verhältnisse binden wie normale Zellen, ja daß die Verteilung dieser Stoffe zwischen Wasser und Kohle ganz die gleiche ist wie die zwischen Zellen und Wasser.

Wenn man nun mit TRAUBE annimmt, daß an der Grenzschicht der Zellen gerade die Zellipoide adsorbiert sind, so entsteht eine überaus interessante Brücke zu den ursprünglichen Anschauungen von OVERTON.

In ähnlichem Sinne sind die umfangreichen Untersuchungen von CZAPEK[7])

---

[1]) HOFMEISTER: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 24, S. 247. 1888; Bd. 25, S. 1. 1889; Bd. 27, S. 395. 1890; Bd. 28, S. 210. 1891.

[2]) OVERTON: Zitiert auf S. 161. — SIEBECK: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 150, S. 316. 1913. Lit.

[3]) SIEBECK: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 85, S. 214. 1919.

[4]) TRAUBE, J.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.. Bd. 105, S. 541 u. 559. 1904; Bd. 123, S. 419. 1908; Bd. 153, S. 276. u. a.

[5]) Vgl. z. B. S. LOEWE: Biochem. Zeitschr. Bd. 42, S. 150, 190, 205 u. 207. 1912; Kolloid-Zeitschr. Bd. 11, S. 179. 1912.

[6]) WARBURG, O.: Zitiert auf S. 166 u. USUI: Zeitschr. f. physiol. Chemie Bd. 81, S. 175. 1912.

[7]) CZAPEK: Über eine Methode zur direkten Bestimmung der Oberflächenspannung der Plasmahaut der Pflanzenzellen. Jena 1911.

zu verstehen, der zeigte, daß alle wasserlöslichen und oberflächenaktive Stoffe auf die Exosmose aus Pflanzenzellen in solchen Konzentrationen zu wirken beginnen, die die Oberflächenspannung des Wassers um einen bestimmten gleichen Bruchteil herabsetzen; CZAPEK schließt daraus, daß die Oberflächenspannung für diese Vorgänge bestimmend sei.

Sehr wichtig für das Verständnis dieser Vorgänge sind nun neuere Anschauungen über die *Bedeutung und die Funktion der Membranen*, die verschiedene Lösungen voneinander trennen. Besonders ZANGGER[1]) hat die mannigfaltigen Beziehungen kolloidaler Membranen sehr anschaulich dargestellt und gezeigt, welch ungeheuer bewegliches Spiel sie ermöglichen, denn ihre Eigenschaften hängen ab von den sie berührenden Lösungen; eine Veränderung an einem Punkte wirkt durch das ganze System hindurch, ein Vorgang in der einen Lösung beeinflußt die Membran und die andere Lösung.

Wichtige Untersuchungen über die Eigenschaften von Membranen hat S. LOEWE[2]) mitgeteilt. Er hat zunächst in theoretischen Ausführungen den Membranbegriff erweitert: nicht nur, wenn zwei Lösungen von einer flächenhaften festen, d. h. wasserunlöslichen Phase getrennt werden, sind Membraneigenschaften gegeben, sondern überhaupt, wenn eine wässerige und eine wasserunlösliche Phase aneinander grenzen. Membran ist nicht etwa nur die Grenzschicht einer als Kämmerchen gedachten Zelle, sondern auch beispielsweise die Grenzschicht eines Gelatineklümpchens in einer Lösung oder in einem mit Wasser vollgesogenen Schwamm die ungeheuer ausgedehnte Oberfläche, in der sich Schwammsubstanz und Wasser berühren.

Nach den angeführten Untersuchungen, besonders denen von S. LÖWE und von O. WARBURG, hängt die Stoffaufnahme in den Zellen nicht von der Löslichkeit in einer lipoiden Phase ab, sondern vor allem von Adsorption, ganz allgemein von Oberflächenwirkungen.

Eine ungeheure Fülle von Beobachtungen wurde durch Versuche mit Farbstoffen gesammelt. Die Theorien der „*Vitalfärbung*" spiegeln die der Stoffaufnahme wider; darauf kann hier nicht eingegangen werden[3]).

Solange die Theorie der sehr viel einfacheren und besser definierten „Niederschlagsmembranen" noch so wenig geklärt ist[4]), erscheint es wenig aussichtsreich, die Vorgänge an den unendlich viel komplizierteren Zellen wirklich zu verstehen. Nur so viel ist sicher: weder die Vorstellung einer unveränderlichen Plasmahaut mit bestimmten Lösungsbedingungen („*Lipoidtheorie*"), noch auch die eines konstanten Molekülsiebes [etwa die „*Ultrafiltertheorie*" von RUHLAND[5])] erklären die Vorgänge befriedigend. Auf die Bedeutung der Reaktion der Zellen für die Aufnahme von Farbstoffen hat vor allem BETHE[6]) hingewiesen („*Reaktionstheorie*"); freilich kommt es in seinen Versuchen nicht eigentlich auf die Durchlässigkeit einer Membran, sondern wesentlich auf die Bindung und Speicherung in Kolloiden an.

Überaus wichtig sind die Ausblicke, die die letzten Untersuchungen von J. LOEB über die Bedeutung der DONNANgleichgewichte gestatten[7]). Ist eine

[1]) ZANGGER: Ergebn. d. Physiol. Bd. 7, S. 99. 1908. [2]) LOEWE, S.: Zitiert auf S. 169.

[3]) Vgl. besonders die Darstellung von HÖBER: Zitiert auf S. 161.

[4]) Vgl. TINKER: Proc. Rog. Soc. London. Ser. A. Bd. 92, S. 357. 1916. — COLLANDER: Kolloidchem. Beih. Bd. 19, S. 72. 1923.

[5]) RUHLAND: Jahrb. f. wiss. Botanik Bd. 51, S. 376. 1912.

[6]) BETHE: Wien. med. Wochenschr. 1916, Nr. 14; Biochem. Zeitschr. Bd. 127, S. 18. 1922. — Ferner ROHDE: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 168, S. 411. 1917; Bd. 182, S. 114. 1920. — POHLE: Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 1464.

[7]) PROCTER: Journ. of the chem. soc. (London) Bd. 105, S. 313. 1914. — LOEB, J.: Journ. of gen. physiol. Bd. 3 u. 4. 1920/1922. — Die Eiweißkörper und die Theorie der kolloidalen Erscheinungen. Berlin 1924.

Membran beispielsweise nur für das Kation eines Kolloidelektrolyten durchlässig, nicht aber für das Anion, so entstehen ganz besondere Beziehungen in der osmotischen Wirkung. Es ist nicht zu bezweifeln, daß die Verhältnisse an Zellen bis zu einem gewissen Grade den Voraussetzungen dieser „*anormalen Osmose*" entsprechen, aber es ist doch fraglich, wieweit die weitgehenden Übertragungen von J. LOEB berechtigt sind[1]). Eine befriedigende Erklärung der Wasseraufnahme und -abgabe der Zellen ist auch auf Grundlage der DONNANgleichgewichte vorerst nicht möglich.

Es würde hier viel zu weit führen, auf all die überaus interessanten Beziehungen der Permeabilität zu der Theorie der Erregung und der Narkose einzugehen; all dies ist an anderen Stellen dieses Handbuches ausführlich besprochen. Nur einige Untersuchungen an *roten Blutkörperchen* seien noch angeführt.

GIRARD[2]) zeigte, daß rote Blutkörperchen auch in isotonischen Lösungen quellen, wenn die Lösungen nur einen ganz geringen Überschuß an freien H-Ionen enthalten (Zusatz organischer Säuren). Entsprechend hat sich ergeben, daß die Konzentration, bei der Hämolyse eintritt, der isotonischen um so näher liegt, je saurer, und um so ferner, je alkalischer die Lösung ist. GIRARD schließt, daß der Wassergehalt der Blutkörperchen abhängig ist einmal vom osmotischen Drucke der umgebenden Lösung, dann aber auch von der Elektroendosmose, d. h. von der Ladung der Membran. Freilich ist in den Versuchen GIRARDS nicht auf Reversibilität geprüft worden; es fragt sich also, wieweit hier irreversible Quellung der Zellkolloide mitspielt. GIRARD stellt sich die Plasmahaut wie ein Netz von Röhrchen vor; ob ein Stoff durch die Röhrchen hindurchgeht, ist von der Ladung der Röhrchen und der der gelösten Stoffe abhängig. H^+- und OH^--Ionen sind besonders wirksam; durch mehrwertige Kationen (seltene Erden) tritt schon in sehr großer Verdünnung eine Umladung ein. Die Vorstellungen sind zunächst aus Versuchen abgeleitet, in denen sich ergeben hatte, daß die Potentialdifferenz einer Konzentrationskette durch Zwischenschaltung einer Membran eine Änderung erleidet, je nach der Ladung der Membran durch H- oder OH-Ionen, während bei neutralen Lösungen die Einwirkung ausbleibt. Auch die Diffusion durch die Membran ist entsprechend beeinflußbar. Die „Semipermeabilität" der Membran, d. h. die Störung der normalen Diffusion wird überhaupt durch Polarisation in der Membran erklärt. Dadurch, daß die Membran mit Ionen (z. B. H^+) beladen wird, entstehen elektrostatische Kräfte, die dem osmotischen Druck das Gleichgewicht halten. So kann es auch zu Osmose gegen den osmotischen Druck kommen.

Ich habe schon angeführt, daß die Anionen zwischen roten Blutkörperchen und umgebender Lösung ausgetauscht werden. Die Geschwindigkeit, mit der Chlor aus den Zellen in die Lösung übertritt, ist nun sehr verschieden, je nach der umgebenden Lösung[3]). In Rohrzuckerlösung ist sie beispielsweise geringer als in Sulfatlösung, in Sulfatlösung geringer als in Nitratlösung. Durch oberflächenaktive Stoffe wird sie gehemmt, und zwar in Konzentrationen, die die

[1]) Vor allem ist im Organismus das Verhältnis der Elektrolytkonzentration zu der der Kolloide ein ganz anderes als in den Modellversuchen. Einwände vgl.: RONA u. PETOW: Biochem. Zeitschr. Bd. 137, S. 356. 1923, u. A. V. HILL: Journ. of gen. physiol. Bd. 6, S. 91. 1923. Andererseits bes.: GOLLWITZER-MEIER: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 46, S. 15. 1925. Lit.

[2]) GIRARD: Journ. de physiol. et de pathol. gén. Bd. 12, S. 471. 1910; Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 156, S. 1401. 1913; Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 74, I, S. 520. 1913 u. ebenda Bd. 76, S. 500. 1914. — Theoretische Begründung und Modellversuche: Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 146, S. 927. 1908; Bd. 148, S. 1047 u. 1186. 1909; Bd. 150, S. 1446. 1910.

[3]) SIEBECK: Zitiert auf S. 167 (3). — WIECHMANN: Zitiert auf S. 168.

Oberflächenspannung des Wassers um den gleichen Betrag herabsetzen. Auch die Wasserstoffionen hemmen die Chlordiffusion durch die Grenzschicht. Zerstört man die Struktur der roten Blutkörperchen durch Gefrieren und Auftauen, so wird die Chlordiffusion durch diese Einwirkungen nicht mehr gehemmt[1]).

All das weist darauf hin, daß *Stoffaufnahme und Stoffabgabe der Zellen von der eigentümlichen Struktur der Zellen abhängig* ist und daß diese Struktur von der umgebenden Lösung beeinflußt wird. Unter „Struktur" ist hier aber nicht etwa nur eine die Zelle umgebende „Plasmahaut" zu verstehen, sondern der ganze überaus vielgestaltige Aufbau der Zelle aus mehreren Phasen. Die ungelösten Phasen bestehen teilweise aus Lipoiden, die durch ihre besonderen Eigenschaften an dem Stoffaustausch beteiligt sind. Durch die Anordnung dieser feineren Struktur wird nun auf der einen Seite eine gewisse Konstanz der Zusammensetzung der Zellen erreicht, andererseits ist aber diese Struktur doch auch so beweglich, daß die verschiedensten Einwirkungen des Milieus Stoffaufnahme oder Stoffabgabe ermöglichen. Gerade die Beweglichkeit der Zellstruktur und ihre Abhängigkeit von der umgebenden Lösung ist von größter Bedeutung für die Regulation dieser Vorgänge.

Wie überall in der Natur, so beruht auch hier die Stoffwanderung auf Diffusion, d. h. sie ist durch das Gefälle der Konzentration bestimmt. Aber die Widerstände, die der Diffusion entgegenstehen, wechseln durch die feinsten Veränderungen der Struktur, und das Konzentrationsgefälle der einzelnen Stoffe ist abhängig von den ungeheuer vielgestaltigen Bindungen und Lösungen in den verschiedenen Phasen der Zellen.

Wir können vorerst kaum ahnen, was diese Zusammenhänge für den Organismus bedeuten, aber soviel ist klar, daß die physikalisch-chemische Analyse des Wasserhaushaltes hier ihr letztes Problem — l'élément ultime physique — findet, daß hier die Grenze der rein physikalischen Betrachtung ist, die zugleich auf die Frage nach dem „arrangement vital", nach der besonderen Ordnung der Vorgänge hinweist.

Die Zellen sind nun zu *Geweben* zusammengefügt. Die Zellen sind dabei entweder aneinander angelagert oder durch Zwischensubstanz verbunden. Auch die Zwischensubstanz besteht aus Protoplasma; auch sie hat eine Struktur. Die Unterschiede im Aufbau, die durch die histologische Technik dargestellt werden, haben hier nicht allzuviel zu bedeuten[2]).

HUECK[3]) hat überzeugend dargestellt, wie bildungsfähig das Mesenchym ist, das Stützgewebe, das dem Aufbau der differenzierten Gewebe zugrunde liegt. Es entstehen und vergehen intercelluläre Maschen, Gewebsspalten oder Saftlücken, die von Gewebeflüssigkeit ausgefüllt sind. Als ein Saftstrom durchdringt diese die Gewebe; sie ist wohl zu unterscheiden von Zellwasser wie auch von Blut und Lymphe, aber mit dem einen wie mit den anderen steht sie in regstem, dauerndem Austausche: Zellen und Grundsubstanz haben erheblichen Einfluß auf Menge und Zusammensetzung der Gewebsflüssigkeit, die andererseits, durch die beeinflußbare plasmatische Struktur der Endothelien von Blut und Lymphe getrennt, von deren Einwirkung abhängt. Die Gewebsflüssigkeit ist vor allem das bewegliche Reservoir, aus dem bei Bedarf geschöpft, in das unter Umständen, besonders bei krankhaften Verhältnissen, bei Hydrops, Flüssigkeit angesammelt wird.

---

[1]) SIEBECK: Klin. Wochenschr. 1922. S. 2464. u. BURGER (bei SIEBECK): Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 106, S. 102. 1925.

[2]) Vgl. darüber vor allem HEIDENHAIN: Plasma und Zelle. Jena 1907 u. 1911.

[3]) HUECK: Zieglers Beitr. z. allg. Path. u. pathol. Anat. Bd. 66, S. 330. 1920. u. Münch. med. Wochenschr. 1920. S. 535 ff.

Die Wasserbindung der Zwischensubstanz wurde vor allem von SCHADE[1]) untersucht, der diesen Verhältnissen große Bedeutung auch für die pathologische Wasserretention zuspricht. Grundsubstanz und kollagene Fasern sollen sich verschieden verhalten. Die Quellung der Zwischensubstanz ist abhängig einmal von Ionenkonstellation und Kolloidgehalt der umgebenden Lösung und ferner vom hydrodynamischen Druck, unter dem diese Flüssigkeit steht. Auch HÜLSE[2]) hat ähnliche Anschauungen geäußert. Gewiß spielt auch die Wasserbindung der Zwischensubstanz eine große Rolle im Haushalte des Wassers, aber das muß doch nachdrücklich betont werden: abnorm retinierte Flüssigkeit wird — mindestens ganz überwiegend — in Gewebslücken angesammelt. Das nimmt auch HUECK an, und vor allem verweise ich auf die kritischen Ausführungen von DIETRICH[3]).

2. Der Wasseraustausch zwischen Blut und Gewebe.

Die Wasserverteilung im Körper, der Wasserbestand der Zellen und Gewebe ist abhängig in hohem Maße von dem Blutkreislauf. Ich habe schon darauf hingewiesen, daß die die Zellen umspülende und die Gewebe durchsickernde Gewebsflüssigkeit durch die Endothelien der Capillaren hindurch in regstem Austausch mit Blut und Lymphe steht. Das Blut ist die große Vermittlerin auch für die Vorgänge des Wasserhaushaltes, aus dem Blute schöpfen die Gewebe, aus dem Blute wird Wasser vom Körper abgegeben, ins Blut wird es zunächst aufgenommen. Nun wissen wir aber vor allem aus den grundlegenden Untersuchungen von MAGNUS[4]), daß Menge und Zusammensetzung des Blutes in gewissen Grenzen unverändert festgehalten werden, Zu- und Abstrom halten sich, wenn man nicht zu kurze Zeiträume ins Auge faßt, die Wage. Was ins Blut aufgenommen wird, wird rasch, sei es an die Gewebe, sei es nach außen, wieder abgegeben, Verluste werden schnell ersetzt, wenn nicht aus Getrunkenem, dann aus den Geweben. Das ganze Spiel ist ungeheuer beweglich, aber unter normalen Verhältnissen besteht ein gewisses Gleichgewicht zwischen Blut und Geweben, ein Gleichgewicht bei dauerndem Austausch hin und her. Man mag zum Vergleiche an das Gleichgewicht bei einer umkehrbaren chemischen Reaktion denken: auch da ein dauerndes Lösen und Binden, doch mit dem Ergebnisse, daß die Masse der einzelnen Reaktionsstoffe unverändert bleibt. Es kommt darauf an, daß wir uns das klar machen, denn nur dann werden wir die ungeheure Beweglichkeit dieses ganzen Systems verstehen können. Die Wassermoleküle, die jetzt in einer Leber- oder Gehirnzelle gebunden sind, können in wenigen Augenblicken im Blut erscheinen oder im Harn ausgeschieden werden, und jedem Tröpfchen, das wir trinken, steht der Weg durch alle Gewebe und Zellen offen.

Es ist klar, welch große Bedeutung der Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe für das Verständnis des Wasserhaushaltes hat. Was über diese Vorgänge bekannt ist, ist zumeist erschlossen aus Untersuchungen über die Menge und Zusammensetzung des Plasmas. Von den Methoden zur Bestimmung der absoluten Plasmamenge war schon die Rede (vgl. S. 165). In kurzen Fristen kann man aus

---

[1]) SCHADE: Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. 3. Aufl. Dresden 1924. — SCHADE u. MENSCHEL: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 96, S. 279. 1923. (In diesen Versuchen kommt eine Tendenz zur Wasseraufnahme zum Ausdrucke, es ist aber weder untersucht, ob ein Gleichgewicht eintritt, noch ob die Veränderungen reversibel sind.)

[2]) HÜLSE: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 225, S. 234. 1918. — Klin. Wochenschr. 1923. S. 63.

[3]) Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 251, S. 533. 1924. Dagegen SCHADE: Ebenda Bd. 253, S. 789. 1924. — Über Ödeme vgl. im übrigen den folgenden Artikel von NONNENBRUCH.

[4]) MAGNUS: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 42, S. 250. 1899. u. Bd. 44, S. 68 u. S. 396. 1900.

Schwankungen der roten Blutkörperchen oder des Hämoglobins auf einen Wechsel der Plasmamenge, d. h. auf Flüssigkeitswechsel zwischen Blut und Gewebe schließen. Dabei wird vorausgesetzt, daß die absoluten Mengen der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins nicht schwanken, was in Zeiträumen von Stunden jedenfalls im allgemeinen zutreffen dürfte. Untersuchungen des Trockengehaltes oder des Eiweißes im Plasma erscheinen weniger zweckmäßig, da die zwischen Blut und Geweben ausgetauschte Flüssigkeit nicht eiweißfrei ist[1]).

Welche Momente kommen nun für das Verständnis dieses Stoffaustausches zwischen Blut und Gewebe in Betracht?

Im Gefäßsystem fließt unter einem gewissen Drucke eine Lösung, die von dem umgebenden Gewebe durch eine Endothelschicht abgegrenzt ist. Der Stoffaustausch durch diese Endothelschicht wird zunächst abhängen von den *Eigenschaften der trennenden Membran*, eben der Endothelien. Ich habe ausführlich besprochen, wie die „Durchlässigkeit" der Zellwände mit deren eigentümlichen feinsten Struktur zusammenhängt, wie die Widerstände, die die Zellstruktur der Stoffbewegung entgegensetzt, beeinflußt werden können, wie sie abhängig sind von der Lösung, die die Zellen umspült. Gerade darauf möchte ich mit großem Nachdrucke hinweisen, die „Durchlässigkeit" der Zellen, und damit auch die der Endothelwände, ist überaus beweglich, alles was sie berührt, kann sie beeinflussen. Daß hierbei die Oberflächenaktivität überaus bedeutungsvoll ist, ergibt sich aus den angeführten Beobachtungen.

Man hat gesagt, es ist nicht anzunehmen, daß in den protoplasmaarmen Endothelien besondere Vorgänge, wie etwa „Sekretion" oder „Resorption", eine große Rolle spielen; was „Sekretion" und „Resorption" bedeuten, darauf werde ich zurückkommen, nur das sei schon hier bemerkt: auch die dünnste Protoplasmaschicht hat eine überaus komplizierte Struktur, und auf diese Struktur kommt es für die Stoffbewegungen eben an. Wer sich einmal davon überzeugt hat, wie beweglich und wechselnd die Widerstände sind, die die funktionsarmen roten Blutkörperchen der Stoffaufnahme und Stoffabgabe entgegensetzen, der wird nicht mehr zweifeln, daß die ihnen verwandten, jedoch viel differenzierteren Endothelien eine Membran mit überaus wechselnder und beweglicher „Durchlässigkeit" bilden. Tatsächlich ist der Stoffaustausch des Blutes anders gar nicht zu verstehen. Ich betone das so sehr, weil immer noch fast stets von der „Permeabilität" der Gefäße gesprochen wird, als ob es sich um die feststehenden Eigenschaften einer einfachen physikalischen Membran handelte[2]). Tatsächlich aber haben wir erst in neuester Zeit gelernt, wie kompliziert die Erscheinungen selbst an der „einfachsten" Niederschlagsmembran sind, wieviel mehr sind es die an einem so differenzierten Gebilde wie der Endothelschicht.

Außer von den Eigenschaften der Membran hängt nun der Stoffaustausch immer von der Zusammensetzung der Lösung zu beiden Seiten der Membran ab. Physikalisch betrachtet liegen der Stoffbewegung *Diffusionsprozesse* zugrunde, für diese kommt es aber immer auf die wirksame Konzentration der einzelnen

---

[1]) Vgl. MAGNUS: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 44, S. 98. 1900. — v. HOESSLIN: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 74, S. 575. 1907. — NONNENBRUCH: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 91, S. 218 u. 332. 1921; Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 29, S. 547. 1922. — Vielfach wurde der Brechungsindex des Plasmas oder des Serums untersucht und aus diesem Werte auf den Eiweißgehalt geschlossen (im Anschlusse an C. REISS: Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 10, S. 531. 1913.). Da aber auch andere gelöste Stoffe (vor allem Harnstoff) und ferner auch die Art des Eiweisses von Einfluß auf die Refraktion sind, sind die Werte unsicher und nicht eindeutig. Vgl. W. v. FREY: Biochem. Zeitschr. Bd. 148, S. 53. 1924. und ferner die Angaben auf S. 186 f. u. 193.

[2]) Z. B. auch bei KROGH: Anatomie und Physiologie der Capillaren. 1924.

Stoffe, auf ihre Partiardrucke an. Es ist selbstverständlich, daß die physikalischen Gesetze über die Diffusion auch in der belebten Natur gelten, aber die Verhältnisse sind hier so kompliziert, daß es vorerst ganz unmöglich ist, die physikalischen Elementarvorgänge aufzuzeigen. In Lösungen, die hochmolekulare Stoffe in ziemlich hoher Konzentration enthalten, wie das Blut Eiweiß, kann die wirksame Konzentration der gelösten Stoffe, d. h. der Druck, der für die Diffusion maßgebend ist, erhebliche Abweichungen erleiden. Handelt es sich um kolloidale Lösungen, so ist auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß gewisse, und zwar wechselnde Mengen der Elektrolyte, an die großen Oberflächen gebunden, adsorbiert sind[1]). Die wirksame Konzentration braucht also nicht dem zu entsprechen, was wir durch Analysen bestimmen, denn bei jedem Eingriffe können die Adsorptionsgleichgewichte verschoben werden[2]). Vor allem spielen nun bei den Diffusionsprozessen durch protoplasmatische Strukturen capilläre Räume eine große Rolle —, wie in diesen sich die wirksamen Konzentrationen verhalten, ist nicht ausreichend bekannt. Tatsache ist, daß der Stoffaustausch zwischen Blut und umgebenden Geweben durch einfache Übertragung der Diffusionsgesetze nicht befriedigend erklärt werden kann. Welche besonderen Einrichtungen diesen Vorgängen zugrunde liegen, wodurch etwa an bestimmten Stellen die wirksame Konzentration der Stoffe, das Diffusionsgefälle, verändert wird, ob etwa an besonderen Reaktionsorten Stoffe angehäuft, gebunden oder abgestoßen werden, darüber ist vorerst nichts Sicheres bekannt.

Für die Flüssigkeitsbewegung durch Membranen ist zunächst der *osmotische Druck* von Bedeutung. Aber gerade die Osmose ist in kolloidalen Lösungen und bei Gegenwart capillärer Räume sehr viel komplizierter als in den einfachen Modellsystemen mit verdünnten Lösungen. Auf die neuen Untersuchungen über „anormale Osmose" und über „DONNANgleichgewichte" habe ich im vorhergehenden Abschnitt hingewiesen[3]). Wichtig sind zweifellos bei all diesen Prozessen die *kolloidalen Eigenschaften der Lösung*, die abhängig sind einmal von Menge und Art des Eiweißes und dann von der Ionenkonstellation, von den Verhältnissen der verschiedenen Kationen und vom Gleichgewichte der H- und OH-Ionen.

In letzter Zeit wurde von ELLINGER und seinen Schülern die Bedeutung des *Quellungsdruckes* im Plasma für den Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben besonders betont[4]). Der Quellungsdruck ist nicht nur von der Masse der Kolloide in einer Lösung, etwa von der Eiweißkonzentration im Plasma, abhängig, sondern auch von Art und Zustand der Kolloide, vor allem von der Einwirkung von Elektrolyten und oberflächenaktiven Stoffen. Es ergibt sich hier eine überaus interessante Brücke zu den Anschauungen, die wir über Stoffaufnahme und -abgabe von Zellen gewonnen haben: auch dort waren es Oberflächenwirkungen, Capillaritätserscheinungen, die für die Vorgänge entscheidend erschienen.

---

[1]) Eine Bindung von Cl an das Eiweiß im Blutplasma wurde z. B. von FALTA (Biochem. Zeitschr. Bd. 91, S. 381. 1918 u. Bd. 114, S. 310. 1921) angenommen, von RUSZNYAK (ebenda Bd. 110, S. 60. 1920) dagegen bestritten.

[2]) Schließlich wäre vielleicht noch zu berücksichtigen, daß (nach BJERRUM) in konzentrierteren Lösungen die „aktive Masse" der Konzentration nicht entspricht. Vgl. darüber MICHAELIS, Die Wasserstoffionen. 2. A. S. 97 ff.

[3]) Über ihre Bedeutung für den Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit (Ödem) vgl. bes. GOLLWITZER-MEIER, zitiert auf S. 171 u. Klin. Wochenschr. 1924. S. 2181.

[4]) ELLINGER: Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 49; Klin. Wochenschr. 1922, S. 249. — ELLINGER u. HEYMANN: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 90, S. 336. 1921. — ELLINGER, HEYMANN u. KLEIN: ebenda Bd. 91, S. 1. 1921. — HEYMANN: ebenda Bd. 90, S. 27. 1921. — FREUND: ebenda Bd. 95, S. 206. 1922. — SPIRO: ebenda Bd. 100, S. 38. 1923. — ELLINGER u. NEUSCHLOSZ: Biochem. Zeitschr. Bd. 127, S. 241. 1922. — NEUSCHLOSZ: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 41, S. 664. 1924.

Der Quellungsdruck des Eiweißes im Blutplasma soll etwa 60 mal so groß sein wie der osmotische Druck; der Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Geweben soll abhängen vom Quellungsdruck des Plasmas und dem der Gewebsflüssigkeit. Als Maß des Quellungsdruckes wurde die Geschwindigkeit, mit der Plasma bei konstantem Druck durch ein Ultrafilter passiert, oder auch die Viscosität des Plasmas benutzt. Tatsächlich ergaben sich nun Beziehungen dieser Werte zum Flüssigkeitsaustritt aus der Gefäßbahn, wenn Froschteile künstlich durchspült wurden. Auch ließ sich ein Einfluß diuretisch wirkender Stoffe auf den Quellungsdruck des Plasmas erkennen, so daß ein einfaches Erklärungsprinzip für all diese Vorgänge gefunden schien; ja es konnte auf Grund von Reagenzglasversuchen ein wirksames Diureticum (Pyridinbetain) ermittelt werden. Aber auch hier ließen die beobachteten Erscheinungen schließlich keine klare, widerspruchslose Deutung zu. OEHME[1]) konnte einen Zusammenhang zwischen Wasserbindung der Kolloide und den Vorgängen nach Aufnahme größerer Flüssigkeitsmengen nicht feststellen. Auch SCHADE[2]) hat sich gegen die Ellingerschen Vorstellungen gewandt; er konnte die Beziehungen der Viscosität und der Filtrationsgeschwindigkeit im Ultrafilter zum Quellungsdruck nicht bestätigen, jedenfalls nicht als „quantitative Beziehung". SCHADE hat ein Verfahren zur genauen Messung des „onkotischen Druckes" — wie er statt Quellungsdruck sagt — ausgearbeitet und gefunden, daß der onkotische Druck des Blutplasmas unter normalen Verhältnissen sehr konstant, bei hydropischen Nierenkranken erniedrigt ist. Auch SCHADE nimmt an, daß das „onkotische Druckgefälle" zwischen Blutplasma und angrenzender Gewebsflüssigkeit für den Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Geweben bestimmend sei. Aber der Übertragung seiner Messungen des onkotischen Druckes auf die Vorgänge in den Gefäßen stehen erhebliche Bedenken entgegen: der „onkotische Druck hängt wesentlich ab von der Porengröße der Membran, an der er gemessen wird, und der Annahme von SCHADE, daß durch die Capillarendothelien „gerade kein Eiweiß mehr austrete", kommt sicher keine allgemeine Geltung zu. Damit verlieren aber seine Überlegungen eine wesentliche Stütze. So wichtig zweifellos auch die Wasserbindung der Kolloide ist, so muß doch immer wieder davor gewarnt werden, ausschließlich aus einer einzelnen physikalisch-chemischen Beziehung die Vorgänge im Organismus verstehen zu wollen. Die Verhältnisse sind sehr viel komplizierter, und vor allem scheint mir nach wie vor die Annahme einer wechselnden, beeinflußbaren Permeabilität der Gefäßwände ganz unumgänglich.

Ich habe bisher die Eigenschaften der Membran und die der Lösung in ihrem Einflusse auf den Stoffaustausch besprochen. Dazu kommt nun aber noch die Wirkung des *hydrodynamischen Druckes*, unter dem die Lösung steht.

Vor allem klinische Erfahrung, aber auch Ergebnisse von Tierexperimenten lehren eindrucksvoll, wie eng diese Vorgänge mit den Verhältnissen des Blutkreislaufes zusammenhängen[3]). Jede Störung des Kreislaufes führt zu abnormer Ausscheidung aus den Gefäßen. Und da bekannt ist, wie wichtig die Füllung des Gefäßsystemes für den Ablauf des Kreislaufes ist, sind für dessen Regulation auch die hier besprochenen Vorgänge von höchster Bedeutung. Wir wissen noch gar nicht, wieweit etwa Wasseraufnahme den Kreislauf belastet, entscheidend ist dafür zweifellos das, was sich an die Wasseraufnahme anschließt, d. h. die Reaktion des Stoffaustausches zwischen Blut und Geweben.

---

[1]) OEHME u. SCHULTZ: Kongr. f. inn. Med. 1922, S. 304. — OEHME: Klin. Wochenschr. 1923, S. 1. — SCHULTZ: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 31, S. 220. 1923.

[2]) SCHADE: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 101, S. 363. 1924.

[3]) Vgl. bes. KLEMENSIEWICZ: Zitiert auf S. 161.

Bekanntlich hat LUDWIG[1]) auf Grund seiner grundlegenden und umfassenden Untersuchungen versucht, die Ausscheidung einer Salzlösung aus dem Blut durch „*Filtration*" zu erklären, d. h. eben durch die Wirkung des Druckes im Gefäßsystem; STARLING, CUSHNY[2]) u. a. haben diese Theorie aufgegriffen und gezeigt wie der Blutdruck genüge, den osmotischen Druck der Eiweißkörper zu überwinden. Wenn nun die Gefäßwände für Wasser und die gelösten krystalloiden Stoffe durchlässig, für Eiweiß aber undurchlässig sind, so muß durch den Blutdruck aus der Gefäßbahn eine eiweißfreie Lösung abgepreßt werden, deren Zusammensetzung eben einem enteiweißtem Plasma entspricht. Es ist gar nicht zu bezweifeln, daß auch der hydrodynamische Druck bei dem Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe mitwirkt, aber die einfachen Vorstellungen der Ludwigschen „Filtrationstheorie" oder auch die ganz entsprechenden von STARLING und CUSHNY werden denn doch den tatsächlichen Verhältnissen nicht gerecht. Es braucht nur daran erinnert zu werden, daß beispielsweise die Ödemflüssigkeit durchaus nicht — mindestens nicht immer — einem enteiweißten Plasma entspricht (vgl. die Ausführungen in dem folgenden Abschnitte über Ödem). Und ferner: die Vorstellungen über die Filtration vermögen nicht zu erklären, daß der Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben in einem gewissen Gleichgewicht sich befindet, d. h. daß Menge und Zusammensetzung des Blutes erhalten bleibt, daß aber dieses Gleichgewicht beweglich ist und sich ändert, sobald durch eine Änderung im Blute ein Anstoß gegeben wird.

Bei dem Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe wie auch bei der Strömung des Blutes in den Capillaren spielen zweifellos die Spannungsverhältnisse in den Geweben eine große Rolle; der „Filtrationsdruck" wird eben durch die Differenz des Druckes innerhalb und außerhalb der Capillaren dargestellt. Dieser Ausgangspunkt der Untersuchungen von LANDERER, der ganz auf dem Boden der Ludwigschen Vorstellung steht, ist wohl richtig, aber auch mit diesem Zusatze ist die „Filtrationstheorie" durchaus nicht befriedigend[3]).

Da die Vorgänge durch die Anwendung der Gesetze der Physik zunächst nicht befriedigend erklärt erschienen, hat man nun gesagt, es handelt sich beim Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe um „*vitale Prozesse*", d. h. um Sekretion und Resorption[4]). Was soll man nun darunter verstehen? Kein Biologe wird heute etwa eine „Lebenskraft" in dem Sinne annehmen, daß durch eine solche das Gesetz von der Erhaltung der Energie umgestoßen würde. Zum allermindesten wäre ein solcher Gedankengang völlig unfruchtbar. Wenn man aber nun unter „vitalem Prozeß" einen physikalisch unerklärten oder gar unerklärbaren Vorgang versteht, so ist damit nicht viel gesagt, jeder weiß, wie sehr alle Elementarvorgänge im lebenden Organismus der Aufklärung bedürfen. Es bleibt aber schließlich eine Bestimmung der Begriffe „Sekretion und Resorption" als vitale Prozesse übrig, und die scheint mir die allein fruchtbare zu sein. Bei

---

[1]) LUDWIG: Ursprung der Lymphe, Sep. aus den Medizinischen Jahrbüchern, Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Ärzte. Wien 1863. — Lehrbuch der Physiologie des Menschen, 2. Aufl., Bd. 2, S. 567. 1861.

[2]) Bes.: STARLING in Schäfers Textbook of physiology Bd. 1, S. 285. 1898 u. Journ. of physiol. Bd. 19, S. 321. 1896. — BAYLISS: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 15, S. 29. 1920. — CUSHNY: The excretion of the urine. London 1917.

[3]) Vgl. LANDERER: Die Gewebsspannung. Leipzig 1884. — Kritik bei BÖNNIGER: Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. Bd. 1, S. 163. 1905; ferner bei VOLHARD: Handb. d. inn. Med. v. MOHR u. STAEHELIN Bd. 3 (2), S. 1243. — Vgl. im übrigen in den folgenden Abschnitten über Ödem. — Über Gewebsspannung vgl. auch GILDEMEISTER u. HOFFMANN: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 195, S. 153. 1922.

[4]) Vgl. vor allem HEIDENHAIN in Hermanns Handb. Bd. 5 (1). 1883 u. bes. Pflügers Archiv f. d. ges. Physiol. Bd. 49, S. 209. 1891: ferner ASHER: Der physiologische Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe. Jena 1909.

den Sekretionsvorgängen beobachten wir Stoffbewegung, die durch die physikalischen Gesetze zunächst nicht ausreichend erklärt ist, etwa bei der Harnsekretion Stoffbewegung entgegen dem Konzentrationsgefälle, Wasserbewegung gegen den höheren osmotischen Druck des Harnes. Es ist klar, daß bei allen derartigen Vorgängen Arbeit geleistet wird, und zwar osmotische Arbeit, und es entsteht nun die Frage, woher die Energie für diese Arbeitsleistung stammt Als Quelle dieser Energie kommen schließlich nur die chemischen Umsetzungen in den Zellen in Betracht. Wie bei der Muskelarbeit auf Kosten der Verbrennungen mechanische Arbeit geleistet wird, so bei der Sekretion osmotische Arbeit. Während wir aber in dem Verständnisse der Muskelmaschine gerade in den letzten Jahren doch immerhin nicht unerheblich weitergekommnen sind, fehlt uns noch jede Vorstellung über die Umwandlung der chemischen Energie in osmotische. Es mag sein, daß Quellungsvorgänge bei der Sekretion eine wichtige Rolle spielen, es mag sein, daß Stoffe in besonderen Phasen angereichert und dann ausgestoßen werden, aber irgend etwas Greifbares ist darüber nicht bekannt, und solange die Eigenschaften sehr viel einfacherer Membranen, etwa der Niederschlagsmembranen, und die Vorgänge an ihnen noch so wenig aufgeklärt sind wie jetzt, ist die Untersuchung der viel komplizierteren biologischen Objekte wohl nicht sehr aussichtsreich. Nur das ist mit Sicherheit zu sagen: der Vorgang ist — wie die Stoffwechselprozesse überhaupt — an die besondere Struktur der Zellen und des Plasmas gebunden. Das ist also das Problem der Sekretion als eines „vitalen" Vorganges: wie wird durch die plasmatische Struktur, durch die feinste Anordnung der verschiedenen Phasen und Reaktionsorte die Umwandlung chemischer in osmotische Energie ermöglicht. Wenn wir Sekretion und Resorption in diesem Sinne verstehen, so ist es durchaus berechtigt, die Begriffe auch auf den Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe anzuwenden, denn das ergibt sich zweifellos aus zahlreichen Beobachtungen: durch einfache Übertragung der Gesetze über Diffusion und Filtration an unbelebten Membranen sind die Vorgänge des Stoffaustausches zwischen Blut und Geweben nicht zu erklären. Und vor allem möchte ich immer wieder darauf hinweisen, wie notwendig es ist, sich die Durchlässigkeit durch die Capillarwände, die Diffusionsbedingungen durch sie wechselnd und beweglich vorzustellen, eine Vorstellung, die uns auch durch zellbiologische Untersuchungen nahegelegt ist. Und das ist nun ebenso wichtig: Die Eigenschaften der plasmatischen Membranen hängen ab vom Milieu, von den Lösungen, die sie berühren. Auf die Endothelien wirkt das Plasma wie die Gewebsflüssigkeit auf der anderen Seite, darin ist der enge Zusammenhang des ganzen Systems begründet. Die Endothelien sind ja morphologisch und funktionell aufs innigste mit den Gewebszellen verbunden, Gewebe und Gefäße bilden ein Ganzes.

Das ist besonders auch für das Verständnis krankhafter Vorgänge wichtig. Wenn Wasser im Gewebe angesammelt wird, so ist zu fragen, ob das Wasser von den Geweben angezogen oder ob es von den Gefäßen ausgeschieden wird, d. h. ob die primäre Veränderung in den Geweben oder in den Gefäßen zu suchen ist. Diese Frage wird in einem späteren Kapitel über Ödem ausführlich besprochen werden, nur das möchte ich betonen: jede Veränderung an den Endothelien muß auch zu einer solchen in den Geweben führen, wie umgekehrt, was in den Geweben geschieht, auf die Endothelien zurückwirkt, denn beide gehören morphologisch und auch funktionell zusammen. Ich bin überzeugt, daß bei der Entstehung des Ödems die Durchlässigkeit der Gefäße eine überaus wichtige Rolle spielt, aber ich glaube nicht, daß sie allein zur Erklärung der Vorgänge genügt. Die „Wasserbindung" in den Geweben darf aber in keinem Falle der Gelatinequellung gleichgesetzt werden, es handelt sich

vielmehr um ein ganz kompliziertes Gleichgewicht von intercellulären und intracellulären Lösungen.

Die Gewebe enthalten außer den Blutcapillaren auch die des *Lymphsystems*. Auch diese haben einen Endothelbezug, und für die Vorgänge an diesem gilt im Prinzip genau das gleiche wie für die Blutgefäße, denn wie im anatomischen Aufbau, so ist auch physiologisch das Lymphsystem eine Ausstülpung der Blut gefäße. Es ist gewissermaßen ein zweites Venensystem, das wie dieses Produkte des Zell- und Gewebsstoffwechsels zum Herzen führt. Die Lymphbildung ist gewiß für das Verständnis des Wasserhaushaltes und besonders des Stoffaustausches zwischen Blut und Geweben von größter Bedeutung, aber ich glaube nicht, daß zur Zeit über den eigentlichen Sinn und über die Funktion dieser Anlage einigermaßen klare Vorstellungen möglich sind. Wichtig ist, daß die Lymphbildung mit der Tätigkeit der Gewebe ansteigt[1]). Aber daß eine mit dem Stoffabbau verbundene Erhöhung des osmotischen Druckes die Lymphbildung erklärte, davon ist keine Rede; einfache Filtrations- und Diffusionsprozesse genügen hier so wenig zur Erklärung wie bei den Vorgängen an den Blutcapillaren. Den Endothelien des Lymphsystems müssen wir die gleichen für die Funktion wichtigen Eigenschaften zuschreiben, wie denen der Blutgefäße.

Blut- und Lymphgefäße sind bis in ihre feinsten Verzweigungen von nervösen Elementen begleitet und es besteht kein Zweifel darüber, daß nervöse Einflüsse auf den Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben eine große Rolle spielen. Schließlich kommen hormonale Einwirkungen in Betracht, alles, was im Blute gelöst ist, kann ja die Endothelien und ihre eigentümliche Funktion verändern. Bei alledem sind aber vielfach Einflüsse auf die Blutströmung und Blutverteilung mit denen auf den Stoffaustausch verbunden. Was darüber bekannt ist, führe ich in Kapitel VI und VII an.

3. Wasseraufnahme und Wasserabgabe des Organismus[2]).

Bei der Wasseraufnahme und Wasserabgabe des Körpers spielen die Prozesse, die im vorhergehenden Kapitel besprochen wurden, die größte Rolle. Überdies sind aber „Resorption" wie „Sekretion" und „Exkretion" im eigentlichen Sinne an bestimmte Gewebe und ihre Funktion gebunden; auch in ihnen wird durch die chemischen Umsetzungen in den Zellen irgendwie osmotische Arbeit geleistet, Stoffbewegung, die mindestens teilweise entgegen dem osmotischen Druck und dem Diffusionsgefälle in Ausgangs- und Endlösung abläuft. Das ist die allgemein biologische Bedeutung all dieser Vorgänge im Wasserhaushalt[3]). Da die Anordnung der beteiligten Organe und ihre Funktionsweise an anderen Stellen dieses Handbuches behandelt wird, kann ich hier nur kurz anführen, was für die Darstellung des Wasserhaushaltes unumgänglich notwendig ist.

Die *Wasseraufnahme gesunder Menschen* ist auch unter den natürlichen Verhältnissen des alltäglichen Lebens recht verschieden; Beruf und Arbeitsleistung, Sitte und Gewohnheit im Essen und Trinken spielen hier eine große Rolle.

Wasser wird mit jeder Nahrung und mit dem Getränke aufgenommen. Der Wassergehalt der Speisen schwankt in weitem Umfange: während Butter nur ganz wenig Wasser enthält, bestehen die meisten Speisen zu einem recht

[1]) ASHER: Stoffaustausch. — ASHER u. BARBERA: Zeitschr. f. Biol. Bd. 36, S. 154. 1898 u. Bd. 37, S. 261. 1898.

[2]) Vgl. zu diesem Kapitel auch die Abschnitte Resorption und Exkretion in Bd. 4 dieses Handbuchs.

[3]) Die Stoffumsetzung, die Bildung besonderer Stoffe (etwa der Fermente) spielt im Wasserhaushalt zunächst keine wesentliche Rolle.

erheblichen Teile aus Wasser: Brot etwa zu einem Drittel, Mehlspeisen und frisches Fleisch mindestens zu zwei Drittel bis vier Fünftel ihres Gewichtes. Obst und Gemüse haben überhaupt nur einen ganz geringen Trockengehalt. Genauere Angaben erübrigen sich hier, zumal der Wassergehalt der tischfertigen Speisen weitgehend von der Zubereitung abhängt.

Schon mit der Auswahl der Speisen sind also erhebliche Unterschiede in der Wasserzufuhr gegeben. Und noch viel mehr wechselt die Menge des Getränkes. Hier sehen wir große Willkür walten, Laune und Gier spielen eine große Rolle. Von größter Bedeutung ist die Gewohnheit, wir werden sehen, wie tief diese in das Getriebe des Wasserhaushaltes eingreift.

Bei den meisten Menschen wird unter gewöhnlichen Verhältnissen die Flüssigkeitsaufnahme unbewußt geregelt. Bei Einschränkung der nötigen oder der gewohnten Flüssigkeitsaufnahme oder bei Wasserverlusten entsteht *Durst*[1]). Jeder kennt den Durst nach starken Schweißen oder nach Wasserverlusten durch den Darm bei schweren Durchfällen, deren Bedeutung besonders C. SCHMIDT[2]) in seinen klassischen Untersuchungen aufgeklärt hat. Auch Erkrankungen der Nieren und des Stoffwechsels, bei denen zwangsläufig große Harnmengen ausgeschieden werden, und schließlich Blutverluste führen zu Durst.

In all diesen Fällen ist Wassermangel die Ursache des Durstes, man sieht deshalb in der Durstempfindung eine Sicherung gegen Wasserverarmung, ein Signal, das vermehrte Flüssigkeitsaufnahme veranlaßt und damit weitere Eintrocknung verhütet. Aber doch nicht immer entsteht der Durst durch eine Abnahme des Wasserbestandes. Schon lange ist bekannt, daß Herz- und Nierenkranke, bei denen sich Wassersucht entwickelt, sehr oft heftigen Durst haben, trotz Vermehrung des Wasserbestandes; und gerade, wenn das retinierte Wasser wieder ausgeschieden, der Wasserbestand also vermindert wird, dann hört der Durst bei diesen Kranken auf[3]). Man hat daraus geschlossen, daß nicht der Wasserbestand des Körpers, sondern der des Blutes maßgebend sei für die Durstempfindung. Zwar findet man nicht selten bei diesen Kranken mit Wassersucht eine Eindickung des Blutes, aber andererseits besteht nach Blutverlusten eine ausgesprochene Verdünnung des Blutes, und doch haben die Kranken Durst. E. MEYER nimmt deshalb an, daß nicht der Wassergehalt des Blutes, sondern die Konzentration osmotisch wirksamer Substanz im Blute Durst auslösen. Tatsächlich ist in dem verdünnten Blute nach Blutverlusten der Kochsalzgehalt erhöht[4]). Auch der Durst Zuckerkranker mit erhöhtem Blutzuckergehalt könnte damit seine Erklärung finden. Freilich ist es zunächst noch nicht erwiesen, daß die Durstempfindung in einem bestimmten Verhältnisse zum osmotischen Druck des Blutes steht; aber das ist bei den komplizierten Zusammenhängen der Durstempfindung auch kaum zu erwarten.

Wie wichtig gerade beim Durst die Gewohnheit ist, weiß jeder aus Erfahrung. Man kann sich unschwer an recht verschiedene Flüssigkeitszufuhr gewöhnen, die gewohnten Mengen werden aber zum Bedürfnisse. Wie tief reichliche Flüssigkeitszufuhr in die Einstellung des Wasserhaushaltes eingreift, geht aus den Versuchen von REGNIER und W. H. VEIL hervor (vgl. S. 190); während der Trink-

---

[1]) Vgl. dazu vor allem: MEYER, E.: Zur Pathologie und Physiologie des Durstes, Schriften d. wiss. Ges. in Straßburg. H. 33. 1918. — LESCHKE: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 87, S. 214. 1919; u. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 59, S. 773. 1918. — MÜLLER, L. R.: Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 113. — OEHME: Dtsch. med. Wochenschr. 1922. S. 277. Klin. Wochenschr. 1923, S. 1. — NONNENBRUCH: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 29, S. 547. 1922.

[2]) SCHMIDT, C.: Charakteristik der epidemischen Cholera. 1850.

[3]) Vgl. z. B. HEINEKE: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 130, S. 60. 1919.

[4]) LIMBECK: Grundr. d. klin. Pathologie d. Blutes. — v. HÖSSLIN: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 74, S. 577.

periode fanden sie einen höheren Elektrolytgehalt im Blute, es entstanden also Verhältnisse, die Durst auslösten und die die Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr beschwerlich machten.

Daß veränderte Blutzusammensetzung zu Durst führte, hat schließlich LESCHKE aus folgenden Beobachtungen geschlossen: bei intravenöser Injektion hypertonischer Lösungen von Kochsalz, von Calciumchlorid oder von Harnstoff beobachtete er ein plötzlich einsetzendes Durstgefühl; dabei brauchte die Konzentration dieser Stoffe im Blute nur um 0,62—0,09% zuzunehmen. Allerdings konnten weder BAUER und ASCHNER noch BRUNN[1]) diese Beobachtungen bestätigen; vor allem stellt sich die Durstempfindung erst 10—20 Minuten nach der Injektion ein, zu einer Zeit, in der die Konzentration nicht oder kaum mehr verändert ist. Auch NONNENBRUCH nimmt an, daß der Wasser- und Elektrolytgehalt der Gewebe mehr als der des Blutes Durst auslöse.

Daß der Durst — schon durch das subjektive Gefühl — in Beziehung steht zur Schleimhaut im Gaumen und Schlund, hat bereits E. H. WEBER hervorgehoben[2]), der meint, der Durst beruhe vielleicht darauf, daß infolge des Wassermangels im Blute die Sekretion auf diesen Schleimhäuten verändert sei. Auch LUDWIG[3]) und SCHÄFER[4]) äußerten ähnliche Vorstellungen.

Wichtig sind nun ferner — auch darauf hat schon LUDWIG hingewiesen — einige Beobachtungen, die sich beim „Durststillen" ergeben. Es ist bekannt, daß der Durst weitgehend unterdrückt werden kann durch Mundspülen, Gurgeln oder durch Abkühlung des Schlundes, etwa durch Zergehenlassen von Eisstückchen oder Pfefferminztabletten.

Die Reaktion scheint allerdings individuell verschieden zu sein. L. R. MÜLLER berichtet, daß seine Versuchspersonen deutlich zwischen Austrocknung des Mundes und Durst unterschieden hätten. Ich glaube auch, daß man das unterscheiden kann, aber daß häufig nach den ausgeführten Einwirkungen auf die Schleimhaut des Rachens und des Schlundes der Durst nachläßt oder aufhört, kann m. E. nicht bestritten werden. So wird auch der quälende Durst Laparotomierter oft durch Inhalieren von Wasserdampf aus einem sog. Bronchitiskessel ganz wesentlich gelindert. Freilich nützt all das meistens nicht für lange Zeit, aber daß es nützt, wird jeder zugeben, der einmal bei heftigem Durst auf diese Maßnahmen angewiesen war.

Auch folgendes mag hier angeführt werden: bei heftigem Durst hilft Flüssigkeitszufuhr durch Tropfeinläufe zunächst sehr wenig; ich habe das gelegentlich sehr eindrucksvoll an mir selbst beobachtet. Freilich liegen keine Untersuchungen darüber vor, wie sich bei diesen Tropfeinläufen Wasserbestand des Körpers und Zusammensetzung des Blutes verhalten.

LESCHKE[5]) hat gezeigt, daß intravenöse Infusionen konzentrierter Kochsalzlösungen auch nach Anästhesierung der Mund- und Rachenschleimhäute zu Durst führen, daß dagegen nach Berührung dieser Schleimhäute mit konzentrierter Salzlösung ein unangenehmer Salzgeschmack und nicht Durst entsteht. Aber andererseits scheint mir auch das wichtig: bei Austrocknung des Mundes und Rachens durch Mundatmung entsteht ganz ausgesprochener Durst. Ich habe das bei Versuchen mit Einatmung trockener Luft ganz eindeutig beobachtet; die Wasserverluste dabei sind nur ganz unbedeutend. Es soll gewiß nicht behauptet werden, daß die entstehenden Empfindungen immer in allen Einzelheiten

[1]) BAUER u. ASCHNER: Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 1, S. 322. 1920. — BRUNN: Wien. klin. Wochenschr. 1925. S. 558.

[2]) WEBER, E. H.: Wagners Handb. d. Physiol. Bd. III, 2, S. 586. 1846.

[3]) LUDWIG: Physiologie des Menschen. 2. Aufl., Bd. II, S. 586. 1861.

[4]) SCHÄFER: Textbook of Physiology Bd. II, S. 991. 1900.

[5]) LESCHKE: Zitiert auf S. 180.

übereinstimmten, das ist gar nicht möglich, da immer noch andere Sensationen mitspielen, aber ich glaube nicht, daß es richtig ist, die Empfindungen bei Trockenheit dieser Schleimhäute nicht als Durst zu bezeichnen. Ich möchte deshalb auch auf Grund von Selbstbeobachtungen ebenso wie E. MEYER — im Gegensatze zu L. R. MÜLLER — die Empfindung nach Atropin entschieden Durst nennen; aber schließlich kommt das auf die Bestimmung des Begriffes an.

L. R. MÜLLER[1]) hat die Bewegungen des Oesophagus in der Höhe der Bifurkation graphisch dargestellt und gefunden, daß bei Durst die Kontraktionen sehr viel lebhafter sind; er meint deshalb, daß beim Durst besondere „Kontraktionsempfindungen" mitspielten. OEHME[2]) konnte aber diese Beobachtungen nicht bestätigen.

Eine Analyse der Durstempfindung muß nun vor allem berücksichtigen, daß die Durstempfindung, wie jeder Bewußtseinsvorgang, unlösbar mit dem psychischen Gesamtzustande zusammenhängt. Durst hängt ab von den verschiedensten Einwirkungen und Ereignissen in der Psyche, von Sinneseindrücken, von Aufmerksamkeit, von der Helle des Bewußtseins usw. Jeder weiß, daß auch heftiger Durst nachlassen kann, selbst wenn er nicht „gestillt" wird, etwa bei angestrengter Konzentration auf andere Dinge. Man kann recht merklichen Durst „vergessen". Und andererseits wird er gesteigert oder geweckt durch Aufmerksamkeit darauf, etwa wenn man Wasser sieht, wenn von Getränken und Trinken die Rede ist, wenn andere trinken. Schließlich spielen beim Durst Lust- und Unlustgefühle mannigfacher Art eine große Rolle. Wie man beim Hunger zwischen den in den Magen lokalisierten Sensationen und einem „Allgemeingefühl" unterscheidet, so gibt es auch bei Durst ein allgemeines Müdigkeits- und Unlustgefühl, das nicht lokalisiert werden kann. Auch Durst kann lähmen, kann die Stimmung drücken. Wie weit dieses Allgemeingefühl etwa von einer Wasserverarmung der Gewebe abhängt, ist nicht entschieden.

Daß sehr oft Durst mit dem Verlangen nach gewissen Genußmitteln vermischt wird, braucht nur angeführt werden; immerhin ist auch hier bemerkenswert, daß durch Gewöhnung an viel Trinken tatsächlich ein vermehrtes Bedürfnis nach Flüssigkeit entsteht.

Die Bedeutung der nervösen Apparate und die krankhafte Durstempfindung wird in späteren Abschnitten behandelt[3]).

Das aufgenommene Wasser wird aus dem Schlunde durch die Speiseröhre in den Magen gespritzt, verläßt aber auch diesen ziemlich rasch wieder durch den Pylorus, sicher im wesentlichen unvermindert. Die Hauptmasse des Wassers wird *im Dünndarm resorbiert*, offenbar mit großer Leichtigkeit. Wie rasch das Wasser resorbiert wird, ergibt sich daraus, daß eine Viertelstunde nach Aufnahme größerer wie auch kleinerer Wassermengen (100—150 ccm) eine recht beträchtliche Blutverdünnung nachweisbar ist (vgl. S. 187). Bei Gesunden gelangen bei mittlerer Flüssigkeitszufuhr (1500) etwa 500 ccm in den Dickdarm[4]), davon wird in diesem noch der größere Teil resorbiert. Daß aus dem Dickdarm ziemlich große Mengen Wasser aufgenommen werden können, lehren z. B. die Erfahrungen mit Tropfeinläufen, von denen sicher höchstens kleine Mengen bis ins Ileum gelangen. Einflüsse auf die Darmresorption spielen unter normalen Verhältnissen kaum eine Rolle im Wasserhaushalte, nur bei Durchfällen ist auch die Resorption gestört[5]).

---

[1]) MÜLLER, L. R.: Zitiert auf S. 180. [2]) OEHME: Zitiert auf S. 180.

[3]) Vgl. Kap. VII und den Beitrag von E. MEYER in diesem Band.

[4]) Vgl. z. B. NENCKI u. SIEBER: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 28, S. 311. 1891.

[5]) Über die Resorption des Wassers, im Darme vgl. COHNHEIM in Nagels Handb. Bd. II, S. 607ff. 1907. (Lit.) — Ferner HÖBER: Zitiert auf S. 161, S. 752ff.

Außer dem von außen eingeführten Wasser entsteht auch *bei allen Verbrennungen im Körper Wasser.* Bei einem Umsatze von 100 Calorien entstehen etwa 10—12 g Wasser, und zwar liefert die Verbrennung von 100 Calorien

aus Eiweiß	9,3 g	Wasser
„ Kohlenhydrat	13,3 g	„
„ Fett	11,3 g	„ .

Bei der Verbrennung von Alkohol entsteht wesentlich mehr Wasser, und zwar 16,8 g bei 100 Calorien[1]).

Man kann das Verbrennungswasser also auf etwa 300—400 g am Tage schätzen, je nach der Größe des Stoffwechsels, beim Gesunden also vor allem je nach der Leistung körperlicher Arbeit.

Soll in Versuchen die *Wasserzufuhr berechnet* werden, so empfiehlt es sich, die Getränke zu messen sowie alle Speisen zu wiegen und das Gewicht als Wasser voll in Anrechnung zu bringen. Der dabei entstehende Fehler ist meist unbedeutend. Wird größere Genauigkeit erfordert, so muß der Wassergehalt der Speisen ermittelt und das Verbrennungswasser besonders berechnet werden. Vielfach vor allem bei Reis, Nudeln u. dgl. ist es zweckmäßig, die rohen Stoffe und die tischfertigen Speisen zu wiegen; die Differenz gibt den Wassergehalt. Der Wassergehalt der rohen Stoffe, der bei den angeführten Nahrungsmitteln allerdings sehr gering ist, wird hinzugerechnet[2]).

Für Trockenkost ist zu empfehlen: vor allem Butterbrot, etwa mit trockenem Käse, ferner möglichst trockene Eierspeisen; auch Reis und Nudeln können mit recht wenig Wasser zugebereitet werden. Für den Trockenversuch gebe ich gewöhnlich zum ersten und zweiten Frühstück nur Butterbrot, zum Mittagessen Reis oder Nudeln und dann eine Eierspeise.

Aus allem ergibt sich, wie wechselnd die Wasseraufnahme ist; wie sich dabei der Wasserhaushalt verhält, ist in einem besonderen Kapitel dargestellt (s. S. 185).

Ich habe nun noch kurz die *Wege der Wasserabgabe* und deren Bedeutung für die Regulation des Wasserhaushaltes anzuführen.

Die Hauptmenge des Wassers wird unter normalen Verhältnissen durch die *Nieren* ausgeschieden, durch deren Funktion vor allem die Ausscheidung dem Bedürfnisse entsprechend reguliert wird. Die Harnsekretion ist zunächst von der Menge und Zusammensetzung des die Nieren durchströmenden Blutes abhängig, damit ist der innigste Zusammenhang mit dem Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben gegeben, und wir werden in den folgenden Abschnitten sehen, wie Einstellung und Reaktion des Wasserhaushaltes immer wieder auf diesen unauflösbaren Zusammenhang hinweisen. Ferner spielen hormonale und nervöse Einflüsse auf die Nierendurchblutung wie auch auf die Funktion der Nierenzellen eine große Rolle im Wasserhaushalte.

Die Menge des Harns kann in weiten Grenzen schwanken. Die Nieren vermögen große Mengen Wasser rasch auszuscheiden; nach reichlichem Trinken kann man Harnmengen von einem halben Liter und erheblich mehr in einer Stunde ganz gewöhnlich beobachten, Kranke mit Diabetes insipidus scheiden nicht selten während langer Zeiträume 8—10 l am Tage aus. Andererseits kann die Harnmenge auch bei Gesunden leicht auf einen halben Liter am Tage sinken, wenn die Flüssigkeitszufuhr eingeschränkt oder wenn viel Wasser — etwa durch Schwitzen — verloren wird. Gerade die überaus große und so rasch bewegliche Anpassungsfähigkeit der Harnsekretion kennzeichnet die normale Nierenfunktion.

In engeren Grenzen trägt die *Wasserausscheidung durch Haut, Lungen und Darm* zur Regulation des Wasserhaushaltes bei. Man stellt oft die „*extrarenale*" der renalen *Wasserabgabe* gegenüber, da sie ganz gut berechnet werden kann, wenn man Wasseraufnahme, Harnmenge und die Änderungen des Körpergewichtes

---

[1]) Vgl. MAGNUS-LEVY: zit. auf S. 161.

[2]) Vgl. z. B. DOLL u. SIEBECK: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 116. S. 549. 1914; ferner BAUMGÄRTNER: Inaug.-Diss. Basel 1920.

bestimmt; denn Gewichtszunahme und -abnahme beruhen wenigstens in kurzen Zeiträumen und bei einer dem Bedarf entsprechenden Ernährung auf Zu- und Abnahme des Wasserbestandes. Auch diese „extrarenale" Wasserabgabe ist Schwankungen unterworfen; sie beträgt unter normalen Verhältnissen, bei mittlerer Umgebungstemperatur, ohne größere körperliche Anstrengungen, und bei geregelter Stuhlentleerung etwa 700—1000 ccm[1]).

Die *Wasserabgabe durch die Haut* hängt vor allem mit der Regulation der Körperwärme zusammen. Auch hier spielen geordnete Prozesse an besonderen Strukturen die entscheidende Rolle: die Durchblutung der Haut, Schweißsekretion und Perspiration[2]). Durch stärkere Schweiße kann 1 l Wasser in kurzer Zeit ausgeschieden werden. Daß auch diese Vorgänge bei der Regulation des Wasserhaushaltes eine gewichtige Rolle spielen, zeigen die Versuche von MOOG und NAUCK[3]), die die Wasserabgabe durch die Haut bei einer Flüssigkeitszufuhr von 3 l um 7—40% größer fanden als bei einer solchen von 1 l. Allmählich stellt sich die Wasserabgabe durch die Haut auf die veränderten Bedingungen ein; die Reaktion ist bei verschiedenen Menschen überaus verschieden. Eine einmalige größere Wasseraufnahme hat weder bei beschränkter noch bei reichlicher Flüssigkeitszufuhr Einfluß auf die Wasserabgabe durch die Haut. Von großer Bedeutung sind hier alle psychischen Einwirkungen.

Hier mag auch angeführt werden, daß bei hydropischen Kranken gelegentlich das retinierte Wasser vor allem auf extrarenalem Wege ausgeschwemmt wird (KREHL, HEINEKE).

Die Wassermenge, die durch die *Lunge* ausgeschieden[4]) wird, wechselt bei Gesunden vor allem mit der Atmungsmechanik und mit der Temperatur und der Feuchtigkeit der Luft. Gesunde scheiden in Ruhe etwa 260—360 g Wasser in 24 Stunden aus. Die Atmungsluft ist — mindestens sehr annähernd — mit Wasserdampf gesättigt. Bei vermehrter Atmungsgröße und im Fieber wird mehr Wasser durch die Lungen ausgeschieden, wenn auch die Sättigung der Exspirationsluft mit Wasserdampf abnimmt. Aber die Wasserausscheidung durch die Lungen kann auch durch die allgemeinen Verhältnisse des Wasserhaushaltes beeinflußt werden und nach reichlicher Flüssigkeitszufuhr bei gleicher Atemmechanik zunehmen (SIEBECK). Das ist für das Verständnis wichtig, es weist auf eine Umstellung des Wasserwechsels hin, bei der wahrscheinlich vasomotorische Einflüsse eine Rolle spielen.

Durch den *Darm* werden unter normalen Verhältnissen etwa 100—200 g Wasser abgegeben. Wesentliche Abweichungen kommen nur bei Störungen der Darmfunktion vor, bei Durchfällen, die zu großen Wasserverlusten führen können. Nicht selten sah ich, etwa bei schwerer Ruhr, Wasserverluste von 1,5—2 l, gelegentlich solche von mehr als 3 l am Tage. Und je mehr Flüssigkeit bei diesen Kranken zugeführt wird, sei es durch Getränke oder auch durch Infusionen, desto mehr verlieren sie durch den Darm. Ich führe ein Beispiel an:

	26. 4.	27. 4.	28. 4.	29. 4.	30. 4.	1. 5.
Flüssigkeitszufuhr . .	1700	1750	1650	2500	2450	1550
Stuhlmenge	800	900	600	1900	1900	400
Körpergewicht . . .		53,0	52,7	52,3	51,9	51,7

[1]) Über Schwankungen der extrarenalen Wasserabgabe bei Gesunden und Kranken vgl. z. B. DOLL u. SIEBECK: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 116, S. 549. 1914. — KREHL: Ebenda Bd. 128, S. 165. 1919 u. HEINEKE: ebenda Bd. 130, S. 60. 1919. — Über die Bestimmung siehe BAUMGÄRTNER: Inaug.-Diss. Basel 1920.

[2]) Vgl. SCHWENKENBECHER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 79, S. 38 u. Sitzungsber. d. Ges. z. Beförderung der ges. Naturw. zu Marburg. Nr. 1. 1925.

[3]) MOOG u. HAUCK: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 25, S. 385. 1921.

[4]) SIEBECK u. BORKOWSKI: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 131, S. 55. 1919. (Lit.)

In solchen Fällen wird eben alles irgendwie verfügbare Wasser in den Darm ausgeschieden, die Harnmenge sinkt auf einige 100 ccm, wie groß die Wasserverluste werden können, ist bekannt[1]).

Damit ist das Wichtigste über die einzelnen Vorgänge, die am Wasserhaushalte beteiligt sind, angeführt. Um der Frage nach dem Zusammenhang dieser Vorgänge näherzukommen, werde ich zunächst beschreiben, wie der Wasserhaushalt bei verschiedener Zufuhr von Wasser, von Salzen und von organischen Nährstoffen abläuft.

III. Der Wasserhaushalt bei Wasseraufnahme.

Wir haben gesehen, wie überaus wechselnd die Wasserzufuhr ist, bei verschiedenen Menschen und beim Einzelnen zu verschiedenen Zeiten. Wie verhält sich nun hierbei der Wasserhaushalt?

Unter normalen Verhältnissen, wenn nicht ungewöhnliche Mengen von Wasser zugeführt oder verloren werden, und wenn die Kost sonst nicht wesentlich geändert wird, bleibt der Wasserbestand des Körpers und die Wasserverteilung in den Geweben unverändert erhalten. Man findet nur geringe Schwankungen, wenn man unter gleichen Bedingungen und zu gleichen Tageszeiten untersucht. Der Wechsel der Zufuhr wird also in kurzer Zeit ausgeglichen. Will man nun die Wirkung der Wasseraufnahme auf den Wasserhaushalt kennenlernen, so muß man größere Mengen auf einmal trinken lassen; freilich muß man bedenken, daß das eben Experimente sind, künstliche, willkürlich gesetzte Verhältnisse, aus denen nur mit besonderer Überlegung auf die normalen geschlossen werden kann.

Läßt man frühmorgens etwa 500 ccm Wasser oder Tee trinken, so entspricht ein solcher Versuch noch einigermaßen einem natürlichem Frühstück; aber bei so kleinen Flüssigkeitsmengen sind die Ausschläge noch ziemlich unbedeutend. Nach einer Wasseraufnahme von 500 ccm früh nüchtern fand ich die Harnausscheidung nach einer halben, nach 1, 2 und 4 Stunden (im Ganzen), z. B. gleich 90, 550, 560 und 590 ccm[2]), am nächsten Tage bei der gleichen Person, unter gleichen Bedingungen gleich 195, 665, 750 und 795 ccm. Das Ergebnis schwankt also nicht unerheblich; nach 2 Stunden waren fast stets mehr als 500 ccm ausgeschieden, in den folgenden 2 Stunden war die Harnmenge meist sehr klein. Wurde zu dem Wasser etwas Brot und Butter (ohne Salz) gegeben, so wurde die Ausscheidung nicht deutlich beeinflußt; ebensowenig ergaben sich eindeutige Unterschiede, wenn statt des Wassers 250 ccm Tee und 250 ccm Milch mit etwas Brot oder Einback eingenommen wurden. Immer war die Diurese in 2 Stunden im wesentlichen beendet, die meisten gesunden Personen schieden in dieser Zeit mehr, zum Teil erheblich mehr als 500 ccm aus (bis 1 oder gar $1^1/_2$ l). Bei manchen, die ebenfalls keinerlei krankhafte Veränderungen des Wasserhaushaltes oder der Nierenfunktion aufwiesen, war die Harnmenge dauernd kleiner, sie betrug nur 300—400 ccm. Es bestehen also zweifellos recht erhebliche individuelle Differenzen auch bei Gesunden.

Noch deutlicher werden die Ausschläge, wenn statt einem halben ein ganzer Liter morgens getrunken wird („Trink- oder Wasserversuche"). Das ist nun tatsächlich eine ziemliche Belastung und für die meisten Menschen etwas unangenehm. Dünner Tee wird fast stets lieber genommen und besser ertragen als Wasser. Größere Mengen als 1 l habe ich in letzter Zeit nie mehr gegeben, weil mir das zu unnatürlich vorkommt und ich keinen Vorteil dabei erkennen

[1]) Vgl. bes. C. SCHMIDT: Zitiert auf S. 180.

[2]) Es ist hier und im folgenden, wo es nicht ausdrücklich anders vermerkt ist, stets je die gesamte Ausscheidung vom Beginn des Versuches bis zum Ablauf der angegebenen Zeit angeführt.

kann. Führt man solche Trinkversuche mit 1 l an einer größeren Zahl Gesunder aus, so fallen vor allem die großen individuellen Differenzen auf. Am eindrucksvollsten ist zunächst der Unterschied bei verschiedenem Ernährungszustande: Fette scheiden häufig erheblich weniger aus als Magere. Ich führe ein paar Beispiele an:

Es wurden ausgeschieden:

	I. 29 Jahre, ♀ 86 kg		II. 30 Jahre, ♀ 80 kg
in 1/2 Std.	180	110	25
„ 1 „	340	165	210
„ 2 „	615	600	700
„ 4 „	760	960	800

	III. 29 Jahre, ♀ 42 kg	IV. 46 Jahre, ♀ 36 kg	
in 1/2 Std.	290	145	220
„ 1 „	530	405	600
„ 2 „	940	1050	1140
„ 4 „	1330	1200	1340

Auch bei derselben Versuchsperson können diese Versuche ganz verschieden ausfallen; man muß sie deshalb stets unter möglichst gleichmäßigen Bedingungen und bei gleicher Ernährung ausführen. Am besten läßt man Bettruhe einhalten; bei körperlicher Betätigung nimmt die Ausscheidung meist ab. Auf die Bedeutung der Vorperiode habe ich schon früher hingewiesen[1]). Ich führe auch hier ein Beispiel an:

Schl., 43 Jahre, Lehrer. Nervöse Herzbeschwerden. Kein krankhafter Befund; Urin: o. B.; Blutdruck: 170 cm H_2O; keine Ödeme.

Datum	Vorperiode		Körpergewicht	Urinausscheidung nach		
	Kost	Flüssigkeitszufuhr		1 Stunde	2 Stunden	4 Stunden
27. IV. 1918.	volle Kost	frei	66,0	580	1215	1545
2. V. 1918.	salzarme	2000	62,9	200	685	950

Fettreiche Kost an den Vortagen hemmt die Diurese bei diesen Trinkversuchen[2]).

Die Wasserausscheidung nach größerer Flüssigkeitsaufnahme ist also durchaus kein einfacher Vorgang, vielmehr machen sich da die allerverschiedensten Einflüsse geltend. Wie sollen wir nun die großen Unterschiede verstehen? Sollen sie etwa ausschließlich auf die Arbeitsweise der Niere zu beziehen sein? Das ist an sich schon wenig wahrscheinlich, denn es ist nicht einzusehen, warum die Nieren eines Fetten anders arbeiten sollen als die Magerer. Auch wäre der Einfluß der Vorperiode durch die Einstellung der Nierenfunktion kaum zu erklären, denn tatsächlich passen sich die Nieren bei Gesunden in all diesen Versuchen rasch den Anforderungen an. Viel näher liegt es, an tieferliegende Zusammenhänge des Wasserhaushaltes zu denken[3]).

Um diese Vorgänge besser zu verstehen, hat man nun die Blutkonzentration vor und nach dem Trinken untersucht. Die Refraktometerwerte fand VEIL[4])

[1]) SIEBECK: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 128, S. 173. 1919.

[2]) v. MORACZEWSKI: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 101, S. 38. 1924.

[3]) Um Mißverständnisse zu vermeiden, möchte ich ausdrücklich hervorheben, daß mit alledem die praktische Brauchbarkeit der Wasserversuche, wie sie besonders durch VOLHARDS Verdienst zur Beurteilung der Nierenfunktion eingeführt sind, durchaus nicht beeinträchtigt wird; nur müssen die Ergebnisse mit entsprechender Einsicht und Vorsicht verwertet werden.

[4]) VEIL: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 119, S. 376. 1916. — Ebenso BRUNN: Zentralbl. f. inn. Med. Bd. 41, S. 657. 1920.

meist nicht deutlich verändert; in einzelnen Versuchen stiegen die Werte sogar an, in anderen wurde eine unbedeutende vorübergehende Verdünnung festgestellt. Nur wenn nach einer kochsalzfreien Kost das Blut konzentrierter war, führte das Trinken zu einer erheblichen Blutverdünnung. Ich möchte aber warnen vor weitgehenden Schlüssen aus den Refraktometerbestimmungen[1]). Auffallenderweise findet VEIL mit der Blutverdünnung eine Zunahme der molaren Konzentration, d. h. der Depression des Gefrierpunktes; wenn daraus auf die Mobilisierung osmotisch wirksamer Stoffe und auf ihre Ausschwemmung ins Blut geschlossen wird, so ist das eine Umschreibung des Befundes, irgendeine Erklärung scheint nicht möglich. Die größere extrarenale Wasserabgabe in einzelnen Versuchen VEILS kann sehr wohl mit unmittelbaren vasomotorischen Reaktionen nach dem Trinken zusammenhängen; aus den Versuchen von MOOG und HAUCK[2]) geht hervor, wie labil diese Verhältnisse sind und welch große Rolle hier auch die mit dem Trinken verbundenen thermischen und auch psychischen Einwirkungen spielen.

Um zu zeigen, wie verschieden die Erscheinungen sind, führe ich noch ein Beispiel eigener Beobachtung an:

Ein Gesunder schied nach Aufnahme von 1 l dünnem Tee in $1^1/_2$ Stunden 1400 ccm Urin aus, nach dieser Zeit betrug die Zahl der roten Blutkörperchen 4,75 Millionen gegen 5,2 Millionen vor der Wasseraufnahme; es war also eine erhebliche Blutverdünnung nachweisbar, obwohl schon erheblich mehr Wasser ausgeschieden war als getrunken wurde. Nimmt man an, daß die ursprüngliche Blutmenge etwa 5 l betragen habe, so müßte sie etwa um 500 ccm zugenommen haben, und da überdies 400 ccm Wasser mehr ausgeschieden sind, muß ungefähr 1 l von den Geweben ins Blut übergetreten sein[3]).

In letzter Zeit habe ich bei derartigen Versuchen das Hämoglobin fortlaufend mit dem sehr genauen Bürkerschen Colorimeter bestimmen lassen. Dabei hat sich *stets eine ganz deutliche Blutverdünnung nach dem Trinken* ergeben, aber die Diurese hängt doch durchaus nicht von der Blutverdünnung ab. Ich führe ein Beispiel an:

H. M. ♂ 24 J., 69,1 kg.

Uhr	Hämoglobin (g pro 100)	Harnmenge[4])	Spezifisches Gewicht
8.50	16,20		
9.00	1000 Tee		
9.15	13,85	30 ccm	1024
9.30	14,30	40 ,,	1014
9.45	14,86		
10.00	15,25	250 ,,	1001
10 30	14.38	260 ,,	1000
11.00	14,35	240 ,,	1000
11.30	15,32	60 ,,	1005
12.00	15,71	60 ,,	1009
12,45	16,30	40 ,,	1015
		980 ccm.	

Der eigentümliche Verlauf der Blutverdünnung in diesem Versuche ist weitgehend typisch, aber es ist vorerst nicht möglich, die Vorgänge im einzelnen zu verstehen. Auch nach Aufnahme kleinerer Flüssigkeitsmengen (100—200 ccm) fanden wir eine ganz erhebliche Blutverdünnung.

Es ergibt sich mit Sicherheit, daß der verschiedene Ausfall der Trinkversuche bei Gesunden nicht von der Funktion der Nieren abhängt, sondern von der Ein-

[1]) Vgl. S. 174. [2]) MOOG u. HAUCK: Zitiert auf S. 184.

[3]) Vgl. SIEBECK: Zitiert auf S. 186. (Nach 4 Stunden hatte der Kranke 2250 ccm ausgeschieden, auch dann war die Blutverdünnung noch deutlich nachweisbar; 4,96 Millionen rote Blutkörperchen.)

[4]) Hier sind die einzelnen Portionen angegeben.

stellung und Reaktion des Wasserhaushaltes, von den Vorgängen des Stoffaustausches zwischen Blut und Geweben. Bei verschiedenen Menschen werden diese Vorgänge ganz verschieden beeinflußt — bei manchen schließt sich an die Wasseraufnahme ein recht erheblicher Flüssigkeitsstrom von den Geweben ins Blut an, bei anderen tritt dieser ganz zurück, und wieder bei anderen, besonders bei Kranken, fließt Wasser aus dem Blut ins Gewebe. Wovon diese Vorgänge abhängen, ist schwer zu sagen. Der Wasserbestand des Organismus, der Wasserreichtum der Gewebe spielt sicher eine Rolle — aber mehr noch liegt es wohl an der Tendenz der Gewebe, Wasser festzuhalten oder abzugeben. Jedenfalls möchte ich hervorheben, daß auch in diesen einfachen Trinkversuchen immer das Ganze des Wasserhaushaltes beteiligt ist, das Ganze erhält durch das Trinken größerer Wassermengen einen Anstoß, der sehr verschieden ausfällt, je nach der Einstellung des Wasserhaushaltes. Nach dem, was wir in den vorhergehenden Kapiteln ausgeführt haben, wird es uns ohne weiteres einleuchten: es ist eben nicht so, daß das getrunkene Wasser resorbiert, an die Nieren gebracht und dort ausgeschieden wird, sondern immer, wenn Wasser aufgenommen wird, geht das Spiel durch den ganzen Organismus hindurch — es kann ja gar nicht anders sein bei der engen Verknüpfung und Zusammenordnung all dieser Vorgänge, bei denen „Membranen" mit ihrer wechselnden und doch eben geordneten Durchlässigkeit die entscheidende Rolle spielen[1]).

Hier muß noch auf die Tierversuche von OEHME[2]) verwiesen werden, der den Mechanismus der Regulation bei den Wasserversuchen aufzuklären suchte; an Kaninchen konnte aber weder in der Zusammensetzung des Blutes noch in nervösen oder hormonalen Einflüssen auf die Nieren das entscheidende Moment gefunden werden. Auch das Verhältnis der Refraktion zur Viskosität des Plasmas, das sich mit dem physikalischen Zustand, mit der Dispersität der Kolloide ändert, ließ keine Beziehung zum Ablauf der Diurese erkennen.

Ich schließe hier noch einige Angaben über die Verhältnisse bei kleinen Kindern an. Nach verschiedenen Beobachtungen zeigt der Wasserhaushalt in den ersten drei Lebensmonaten besondere Verhältnisse: während der Wasserbestand des ganzen Organismus vermehrt ist, ist das Blut wasserärmer. Der Säugling hat auch im Verhältnisse zu seinem Wasserbestand einen viel größeren Wasserwechsel wie der Erwachsene: während dieser pro Kilo Körpergewicht etwa 30—40 ccm Wasser aufnimmt, beträgt die Wasseraufnahme beim Säugling etwa 150 ccm pro Kilo[3]). Von dieser großen Wassermenge wird bei normaler Entwicklung ein ziemlich konstanter Teil zum Wachstum angesetzt, ungefähr 18 ccm täglich. Führt man Kindern in den ersten Monaten auf einmal größere Wassermengen zu (etwa 2—300 ccm), so folgt darauf eine geringere Diurese als später [z. B. 50—150 ccm in 5 Stunden nach 200 ccm Zufuhr[4])]. Freilich wird diese verzögerte Diurese teilweise durch vermehrte extrarenale Wasserabgabe ausgeglichen[5]). Übereinstimmend wird aber von allen Autoren angegeben, daß der Wasserhaushalt in den ersten Monaten besonders labil ist, und diese Labilität bleibt um so länger bestehen, je weniger gut die Kinder sich entwickeln. Auf-

---

[1]) SIEBECK: Klin. Wochenschr. 1922. S. 2464 u. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 201. S. 25. 1923.

[2]) OEHME: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 89, S. 301. 1921, u. Kongr. f. inn. Med. 1922. S. 304. — SCHULTZ: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 31, S. 221. 1923.

[3]) MEYER: L. F.: Ergebn. d. inn. Med. Bd. 17, S. 562. 1919.

[4]) ASCHENHEIM: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, S. 281. 1920. — OHLMANN: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, S. 291. 1920.

[5]) STRANSKI u. WEBER: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 93, S. 368. 1920. — WENGRAF: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 79. 1921. — LASCH: ebenda Bd. 36, S. 42. 1923.

fallend sind auch die großen individuellen Verschiedenheiten bei Kindern[1]). „Hydrolabile Kinder" (im Sinne FINKELSTEINS) scheiden im Wasserversuche oft ganz besonders große, stark „überschießende" Harnmengen aus[2]).

Man hat sich nun gefragt, ob diese geringere Wasserausscheidung im Trinkversuche darauf beruhe, daß die Nierenfunktion noch nicht voll entwickelt sei, oder ob es sich um eine besondere „Wasseravidität" der Gewebe handle. Nach allem, was wir vom Wasserhaushalte Erwachsener und auch von den besonderen Verhältnissen im Säuglingsalter wissen, möchte ich annehmen, daß die besonderen Eigentümlichkeiten des Stoffaustausches zwischen Blut und den Geweben die entscheidende Rolle spielen[3]).

Mit der weiteren Entwicklung der Säuglinge nimmt die Diurese nach Wasseraufnahme allmählich zu, bis im Schulalter etwa die Reaktion Erwachsener erreicht wird. Im zweiten Vierteljahr wird in 4 Stunden doch immer mehr als die Hälfte des aufgenommenen Wassers, im dritten Vierteljahr alles oder fast alles in 4—5 Stunden ausgeschieden. Aber bei Zufuhr größerer Wassermengen ist auch bei älteren Kindern die Ausscheidung noch deutlich verlangsamt[4]).

Untersucht man nach Wasseraufnahme den Wassergehalt des Blutes, so findet man eine deutliche Verwässerung, die bei Säuglingen in den ersten Monaten besonders rasch ihren Höhepunkt erreicht, aber langsamer abklingt als bei älteren Kindern. Die Fähigkeit, die Blutkonzentration festzuhalten, scheint bei den jüngsten Säuglingen noch nicht gut ausgebildet zu sein[5]). Ähnlich wie die ganz jungen verhalten sich auch ernährungsgestörte Säuglinge[6]).

In all diesen „Wasserversuchen" wird das aufgenommene Wasser von der Schleimhaut des Darmes resorbiert, es gelangt in den Pfortaderkreislauf und dann erst durch den großen Kreislauf in die Gewebe. Dieser Weg des Wassers ist für den Ablauf der Diurese nicht gleichgültig. GINSBERG[7]) zeigte in Versuchen an Hunden, daß nach subcutaner oder auch intravenöser Infusion von etwa 50 ccm Wasser keine Diurese eintritt, während diese stets sehr deutlich ist, wenn die gleiche Wassermenge durch den Magen aufgenommen wird. Man dachte daran, daß bei der Resorption hormonartige Stoffe aus der Darmwand ins Blut aufgenommen werden, und glaubte diese Annahme durch die diuretische Wirkung von Extrakten des Magens und des Duodenums sichern zu können[8]); allein es ergab sich, daß diese diuretische Wirkung lediglich auf die in diesen Extrakten enthaltenen Salze zurückzuführen ist[9]). Nach diesen Untersuchungen muß man annehmen, daß die Diurese bei jedem Wasserversuch nicht nur eine Wasserdiurese, sondern eine Salz-Wasserdiurese ist; darauf werde ich im nächsten Kapitel zurückkommen.

Wichtig ist noch von den Ergebnissen dieser Tierversuche, daß langsame Infusionen für die Diurese wirksamer sind als rasche, und daß Infusionen in die Darmvenen zu einer stärkeren Diurese führen als die in periphere Venen[10]). Aus alledem ergibt sich deutlich, daß die Passage von Darm und Leber bei der Wasser-

---

[1]) LASCH: Zitiert auf S. 188.
[2]) BLOCK: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 38, S. 22. 1924; vgl. auch S. 199.
[3]) Vgl. auch L. F. MEYER: Zitiert auf S. 188.
[4]) ASCHENHEIM: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, S. 281. 1920. — OHLMANN: ebenda Bd. 26, S. 291. 1920.
[5]) ROMINGER: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, S. 23. 1920.
[6]) Vgl. darüber S. 199.
[7]) GINSBERG: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 69, S. 381. 1912.
[8]) DOUGLAS-COW: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 69, S. 393. 1912.
[9]) GIZELT: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 123, S. 540. 1908. — HASHIMOTO: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 76, S. 367. 1914.
[10]) HASHIMOTO: Zitiert oben.

aufnahme auf dem natürlichen Wege von erheblicher Bedeutung ist, vielleicht dadurch, daß bei dieser Passage Salze mobilisiert werden[1]).

Außer den Erscheinungen bei einmaliger reichlicher Flüssigkeitszufuhr kann man nun auch untersuchen, wie der Organismus auf eine dauernde Belastung durch viel Wasser reagiert. Bekannt ist die Macht der Gewohnheit, gerade in bezug auf das Trinken. Wer viel Getränke gewohnt ist, entbehrt, wo ein anderer noch lange befriedigt ist. Genauer wurden die Verhältnisse von VEIL und REGNIER[2]) untersucht. Wenn eine gesunde Versuchsperson zu einer konstanten Nahrung, die etwa 750 ccm Wasser enthielt, erst 1800 und dann mehrere Tage lang 6000 ccm Wasser zu sich nahm, so stieg die Harnmenge in 2 Tagen allmählich an, es wurden etwa 800 g Wasser (nach dem Körpergewicht beurteilt) retiniert, dann trat wieder ein Gleichgewicht ein; die extrarenale Wasserabgabe war dabei nur wenig erhöht (2100 statt 1943). Diese extrarenale Wasserabgabe ist allerdings, auch wenn man bedenkt, daß die Wasserabgabe mit dem Stuhl nicht berücksichtigt, also in der extrarenalen Abgabe enthalten ist, ganz auffallend hoch; das weist auf erhebliches Schwitzen hin, was für die Beurteilung der Ergebnisse sicher nicht belanglos ist. Das Blut zeigte (nach dem Refraktometerwerte und nach dem Hämoglobingehalte) nur eine vorübergehende Verdünnung, dann eher eine geringe Eindickung. Wie allerdings der Aschengehalt des Serums bei gleichem Chlorgehalte und gleichem Gefrierpunkte fast der doppelte sein soll, ist nicht recht zu verstehen; ein einmaliger derartiger Befund kann kaum verwertet werden[3]). Wurde nun nach 11 Tagen von der reichlichen Flüssigkeitszufuhr zu einer beschränkten übergegangen, so traten deutliche „Entziehungserscheinungen" auf. Der Körper verlor etwa 0,8—1 l Wasser, es machte sich ein „wirkliches, zum Teil brennendes Durstgefühl bemerkbar, das schon nach kurzer Zeit die reichliche Flüssigkeitszufuhr zu einem Bedürfnisse werden ließ"; dabei stiegen im Blute die Refraktometer- und Hämoglobinwerte etwas an, die Gefrierpunktsdepression vorübergehend sogar bis auf 0,64 [gegen 0,57 vorher[4])]; der Aschengehalt war aber jetzt nur wenig vermehrt. VEIL weist schließlich darauf hin, daß die extrarenale Wasserabgabe in dieser Nachperiode geringer war (1685 gegenüber 1943 in der Vorperiode und 2102 in der Trinkperiode), was zweifellos durch die Abnahme der Schweißsekretion bedingt war. Im einzelnen sind, wie wir sehen, manche Angaben nicht recht zu verstehen. Jedenfalls ist aber deutlich zu erkennen, welche Rolle die Anpassung des ganzen Organismus an die Flüssigkeitszufuhr spielt.

Der Versuch von VEIL und REGNIER wurde von H. STRAUSS[5]) an zwei gesunden jungen Männern wiederholt. Die Ergebnisse waren wesentlich andere: bei übermäßiger Flüssigkeitszufuhr trat stets eine Verdünnung des Blutes ein, nur einmal konnte am Ende einer Trinkperiode eine Erhöhung des osmotischen Druckes beobachtet werden; es wurde mit der großen Flüssigkeitsmenge ziemlich viel Salz ausgeschwemmt, der Wasserbestand des Körpers blieb aber ziemlich unverändert. Hier wurde das Trinken nicht zur Gewohnheit, es trat keinerlei Durst auf beim Übergang zu der gewöhnlichen Flüssigkeitszufuhr.

Es bestehen also zweifellos auch im Verhalten Gesunder bei reichlichem Trinken in längeren Perioden sehr große individuelle Unterschiede.

Es wären hier weiter Beobachtungen an Kranken mit Diabetes insipidus anzuführen, die sich freilich völlig anders verhalten als Gesunde bei reichlicher

---

[1]) Über die Bedeutung der Leber für den Wasserhaushalt vgl. S. 212 ff.
[2]) REGNIER: Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. Bd. 18, S. 139. 1916.
[3]) Die Angaben sind kaum zu verstehen ohne Annahme eines Analysenfehlers.
[4]) Vgl. darüber auch STEYRER: Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. Bd. 2. 1902.
[5]) STRAUSS, H.: Klin. Wochenschr. 1922, S. 1302.

Flüssigkeitszufuhr; da diese aber in einem besonderen Kapitel dieses Handbuches besprochen werden, begnüge ich mich mit diesem Hinweis. Auch bei diesen Kranken sind die Erscheinungen im einzelnen recht verschieden, so daß eine eindeutige, einigermaßen gesicherte Erklärung vorerst kaum möglich erscheint.

Fassen wir die Ausführungen dieses Kapitels noch einmal kurz *zusammen*, so ist vor allem das bemerkenswert, daß die Reaktion des Wasserhaushaltes nach Wasseraufnahme überaus verschieden ausfällt; sie hängt weitgehend von individuellen Eigentümlichkeiten ab. Dabei spielen zunächst das Alter und der allgemeine Ernährungszustand eine wichtige Rolle. Aber auch der Wasserbestand des Körpers und die Einstellung des Wasserhaushaltes, Wasser- und Salzzufuhr in der Vorperiode haben großen Einfluß auf den Ablauf der Vorgänge. Vor allem erleidet der Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe durch jede Wasseraufnahme einen Anstoß — Richtung und Ausmaß der Reaktion sind ganz verschieden. Die Geschwindigkeit der Diurese, die folgt, ist auch bei gesunden Nieren recht verschieden. Auch die extrarenale Wasserabgabe kann — besonders bei Kindern — in größerem Maße beteiligt sein, bei Erwachsenen nimmt sie nach einmaliger Zufuhr größerer Flüssigkeitsmengen meist nicht wesentlich zu, wenn nicht psychische Momente oder thermische Reize mitspielen.

Ich möchte gerade die individuellen Eigentümlichkeiten, die uns hier immer wieder entgegentreten, betonen. Vielleicht hängen diese teilweise mit Besonderheiten des endokrinen Gleichgewichtes zusammen; was darüber bekannt ist, werde ich in Kapitel VI besprechen. Vorerst können wir hier nur sorgfältige Erfahrungen sammeln und registrieren, von einem Verständnisse der Zusammenhänge sind wir noch weit entfernt. Zumal da in der Pathologie das Verhalten des Wasserhaushaltes, etwa die Entwicklung eines Hydrops, bei gleichen Krankheiten individuell überaus verschieden ist, scheint es mir wichtig, auf die großen individuellen Differenzen in der Einstellung und Reaktionsweise des Wasserhaushaltes auch bei Gesunden hinzuweisen.

IV. Der Wasserhaushalt im Zusammenhang mit dem Salzwechsel.

Während man früher den Zusammenhang zwischen Wasser- und Salzwechsel wesentlich durch die bekannten osmotischen Vorgänge in verdünnten Lösungen zu verstehen suchte, hat man jetzt gelernt, daß in capillären Räumen wie in den Gewebszellen und bei Gegenwart von kolloidalen Lösungen die osmotischen Erscheinungen sehr viel weniger einfach und übersichtlich sind. Wasser und Salze können an Kolloide gebunden werden, und die Wasserbindung hängt nicht nur von der Masse, sondern auch von der Art der gelösten Stoffe ab[1]). So wichtig nun auch die damit gewonnenen Gesichtspunkte sind, so dürftig ist doch vorerst noch unser Verständnis dieser Zusammenhänge im Organismus. Es sind nur wenige eindeutige, sicher verwertbare Tatsachen bekannt, um so größer ist aber die Fülle zusammenhangloser und einander widersprechender Angaben. Das liegt zum Teil an der undurchdringlichen Kompliziertheit dieser Verhältnisse, zum Teil aber auch daran, daß die Grenzen der Methoden und die beschränkte Bedeutung einzelner Beobachtungen besonders in klinischen Arbeiten längst nicht immer genügend beachtet werden. Unter diesen Umständen ist es überaus schwer, einen Überblick über die vorliegenden Untersuchungen zu geben; ich kann nur anführen, was mir für das Verständnis der Zusammenhänge im Wasserhaushalte wichtig erscheint, und ich gehe dabei aus von den einfachsten Beobachtungen.

---

[1]) Vgl. Kap. II, S. 175 f.

Von den verschiedenen Salzen, die im Haushalte des Organismus vorkommen, spielt in klinischen und auch experimentellen Untersuchungen das *Kochsalz* die erste Rolle, teils weil in den Körperflüssigkeiten und in der Nahrung das Kochsalz der Menge nach weit überwiegt, teils aber auch, weil uns eine einfache und gute Methode der Analyse zur Verfügung steht; durch die Analyse wird nun freilich Chlor und nicht Natriumchlorid bestimmt, das ist wohl zu bedenken. Über die anderen Elektrolyte, besonders über die Kationen, die schwierige und mühsame Analysen erfordern, wissen wir noch immer recht wenig, obwohl die Bedeutung der Kationen in letzter Zeit vielfach untersucht und besprochen worden ist.

Daß der Kochsalzgehalt der Kost Einfluß auf den Wasserhaushalt haben kann, ergibt sich aus sehr vielen Untersuchungen. Gibt man bei einer gleichmäßigen Kost an einem Tage eine Zulage von etwa 10—15 g Salz, so wird diese Menge in 1—2 Tagen, meist mit einer größeren Wassermenge, ausgeschieden[1]). Es hängt das teilweise davon ab, wieviel Wasser zur Ausscheidung verfügbar ist, wieviel getrunken wird oder wieviel der Organismus „abzugeben bereit" ist — wir schließen auf diese Bereitschaft eben aus der Beobachtung der abgegebenen Wassermengen. In anderen Fällen, wenn das Salz langsamer ausgeschieden wird, wird mit dem Salz Wasser im Organismus zurückgehalten; besonders bei Kranken, bei Herz- oder Nierenkranken, wird das sehr oft beobachtet, aber auch bei ganz Gesunden kommt es vor. Anscheinend sind das überwiegend die, die auch im Trinkversuch Wasser langsam ausscheiden.

Man hat nun auch die Veränderungen des Blutes bei den Salzzulagen untersucht. VEIL[2]) fand nach Salzzulagen den Refraktometerwert des Serums vermindert; auch der Hämoglobingehalt des Blutes sinkt, woraus auf einen Flüssigkeitsstrom vom Gewebe ins Blut geschlossen wird. Der Chlorgehalt des Serums bleibt unverändert oder steigt vorübergehend an; das zweite habe ich selbst öfters gesehen. In solchen Versuchen führt also — so muß man annehmen — die Salzzulage zu einer Mobilisierung des Gewebswassers; freilich wird der Wasserbestand sehr rasch wieder ausgeglichen.

Gibt man größere Flüssigkeitsmengen mit Salz, so wird in den nächsten Stunden erheblich weniger Wasser ausgeschieden als nach Aufnahme der gleichen Menge reinen Wassers [„Salzwasserversuche" von SCHITTENHELM und SCHLECHT[3])] Der hemmende Einfluß der Salze ist auch bei Gesunden überaus verschieden, weitgehend hängt er von der Ernährung der Versuchsperson ab (SCHITTENHELM und SCHLECHT; vgl. das folgende Kapitel). Nach Einnahme von 1500 ccm Wasser und 20 g Kochsalz wurden in 4 Stunden 7—900 oder auch nur 300 ccm Harn ausgeschieden. Auch in 12 Stunden war bei einem Teil der Versuchspersonen das Gleichgewicht noch nicht wieder hergestellt.

Besonders deutlich tritt die die Wasserausscheidung hemmende Wirkung des Kochsalzes bei Säuglingen in Erscheinung, vor allem in den ersten drei Lebensmonaten[4]). Der Säugling verhält sich hier — wie auch sonst — wie ödembereite Erwachsene (L. F. MEYER).

---

[1]) MAGNUS-LEVY: Kongr. f. inn. Med. 1909, S. 15. — v. KOZICZKOWSKI: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 51, S. 297. 1903. — SCHLAYER u. TAKAYASU: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 101, S. 333. 1911. — v. MONAKOW: ebenda Bd. 102, S. 348. 1911. — BARANTSCHIK: ebenda Bd. 114, S. 167. 1914. u. a.

[2]) VEIL: Biochem. Zeitschr. Bd. 91, S. 267. 1918.

[3]) SCHITTENHELM u. SCHLECHT: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 9, S. 40. 1919. — Vgl. auch BRUNN: Zentralbl. f. inn. Med. Bd. 41, S. 657. 1920.

[4]) SCHLOSS: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 3, S. 441. 1912. — MEYER, L. F.: Ergebn. d. inn. Med. Bd. 17, S. 562. 1919. (Lit.) — LASCH: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 36, S. 42. 1923.

Über die Vorgänge bei intravenösen Salzinfusionen bei Versuchstieren sind wir vor allem durch die Untersuchungen von MAGNUS und seinen Schülern unterrichtet[1]). Allerdings wurden in den meisten Versuchen so große Mengen der Salzlösungen infundiert, daß zwar die Ausschläge sehr deutlich waren, dafür aber ein Vergleich mit den natürlichen Verhältnissen schwerer ist. MAGNUS hatte festgestellt, daß der Organismus bei Salzinfusion verschiedener Konzentrationen immer zähe die Zusammensetzung des Blutserums zu erhalten sucht und daß sehr rasch ein Austausch zwischen Blut und Geweben eintritt; nur eine gewisse Blutverdünnung konnte stets festgestellt werden, und mit ihr trat Diurese ein. ENGELS hat dann die verschiedenen Organe von Hunden nach einer intravenösen Infusion von 1—1½ l 0,6—0,9 proz. Kochsalzlösung untersucht und alle Organe wasserreicher gefunden, die Organe mehr als das Blut; zwei Drittel des Wassers wurde in den Muskeln, ein Sechstel in der Haut festgehalten. Kochsalz fanden WAHLGREN und PADTBERG nach konzentrierteren Salzinfusionen (4 g in 20 ccm Wasser) vor allem in den Depots der Haut (30—76% des zugeführten Salzes).

In den Muskeln ist demnach das größte Depot für Wasser, in der Haut das für Salz zu suchen, und je nach dem Zustande dieser Depots stellt sich der Wasserhaushalt nach Zufuhr von Wasser und Salz ein. Die Füllung dieser Depots hängt aber wesentlich von der vorausgehenden Ernährung ab.

Man weiß vor allem aus den Beobachtungen von MAGNUS-LEVY[2]), daß gesunde Menschen, wenn sie längere Zeit mit salzarmer Kost ernährt werden, etwa 10—20 g Salz mit 1—1½ l Wasser abgeben; dann stellt sich allmählich ein Gleichgewicht ein[3]). Umgekehrt kann durch reichliche Salzzufuhr ein erheblicher Salzansatz erzielt werden; nach einer Beobachtung von MARIE wurden sogar 92 g Kochsalz retiniert, dabei aber nur etwa 1—1½ l Wasser zurückgehalten. Wenn man eine größere Zahl Gesunder in dieser Weise untersucht, so findet man große Unterschiede; und auch das Verhältnis von Wasser und Salz, das angesetzt oder abgeschieden wird, ist sehr wechselnd, es entspricht wohl oft, aber durchaus nicht immer der Konzentration einer physiologischen Kochsalzlösung[4]). Das ist nun von großem Interesse; da die osmotische Konzentration der Körperflüssigkeiten — mindestens im wesentlichen — erhalten bleibt, ergibt sich, daß im Organismus osmotisch wirksame Stoffe gebunden und freigemacht werden können. Wie ich angeführt habe, ist die Haut das bedeutendste Salzdepot, ich möchte deshalb annehmen, daß die Haut auch bei dieser Regulation des osmotischen Druckes eine große Rolle spielt — neben den Nieren, durch deren Funktion die Ausscheidung entsprechend geregelt wird.

Beim Übergang von salzreicher zu salzarmer Kost wird mit der Wasserabgabe des Organismus auch das Blut wasserärmer [VEIL nach Refraktometerbestimmungen[5])]. Wie vorsichtig man aber mit der Verwertung solcher Analysen sein muß, ergibt sich beispielsweise aus folgenden Angaben von REGNIER[6]): Der Hämoglobingehalt bzw. die refraktometrisch bestimmten „Eiweißwerte" betragen:

bei normaler Kost	96—98%	bzw.	7,3—7,4
„ salzarmer „	97%	„	7,5—8,0
„ Wasserzulage	98—83%	„	7,5—7,7

[1]) MAGNUS: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 44, S. 68 u. 396. 1900; Bd. 45, S. 210. 1901. — ENGELS: ebenda Bd. 51, S. 346. 1904. — WAHLGREN: ebenda Bd. 61, S. 97. 1909. — PADTBERG: ebenda Bd. 63, S. 60. 1910.

[2]) MAGNUS-LEVY: Zitiert auf S. 192 u. Therapie der Gegenwart 1907, S. 151.

[3]) VEIL: Zitiert auf S. 192. — SIEBECK: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137, S. 311. 1921.

[4]) Vgl. auch LEVA: Med. Klinik 1913, S. 36.

[5]) Auch BRUNN (Zentralbl. f. inn. Med. Bd. 41, S. 657. 1920) fand im Wasserversuche mit Salzzulagen Hydrämie (refraktometrisch) mit vermehrtem Cl-Gehalt im Serum.

[6]) REGNIER: Zitiert auf S. 190. S. 159.

Wenn die Refraktometerwerte bei gleichen Hämoglobinwerten so stark schwanken (7,3—8,0) und die Hämoglobinwerte (97—85) bei gleichen Refraktometerwerten, so muß man doch, vorausgesetzt, daß die Bestimmungen richtig sind, daraus schließen, daß einer der beiden Werte für die Beurteilung des Wasserwechsels zwischen Blut und Gewebe nicht brauchbar ist[1]).

Der Kochsalzgehalt des Serums sank in den Versuchen von VEIL bei salzarmer Kost, bei salzreicher stieg er an; ich selbst fand bei allerdings etwas geringeren Unterschieden im Salzgehalte der Kost bei Gesunden auf die Dauer keine deutlichen Unterschiede im Chlorgehalte des Serums.

Wie verschieden die Einstellung des Organismus auf Einschränkung der Salzzufuhr ist, zeigen wieder besonders deutlich Beobachtungen an Säuglingen. FINKELSTEIN bezeichnet als „hydrolabile Kinder" solche, die im „Entquellungsversuche" besonders starke und lange dauernde Gewichtsstürze zeigen[2]); freilich wird in diesem Entquellungsversuch nicht nur Salz entzogen, sondern besonders auch eine kohlenhydratarme Kost gegeben.

Wichtig für das Verständnis des Wasserhaushaltes ist nun, daß der Salzbestand des Organismus und damit auch der Salzgehalt der Kost in der Vorperiode einen deutlichen Einfluß auf die Wasserausscheidung nach dem Trinken hat: nach salzarmer Kost scheidet die gleiche Versuchsperson im Wasserversuch erheblich weniger Wasser aus als nach salzreicher Kost[3]).

Wenn der Organismus durch starke Schweiße viel Salz verliert, so vermag er auch reichlich zugeführtes Wasser nicht festzuhalten; die Wasserverluste können nur bei gleichzeitiger Salzzufuhr ersetzt werden[4]). Auch dabei bleibt aber der Salzgehalt des Plasmas unverändert. Daß der salzarme Organismus das Wasser weniger gut zu binden vermag, geht auch aus der Beobachtung von BOGENDÖRFER[5]) hervor, nach der unter der Einwirkung von Theozin nach salzarmer Ernährung erheblich mehr Wasser ausgeschieden wird als nach normaler Kost; und auch dieser Wasserverlust kann nur bei Aufnahme von Salz ersetzt werden.

Bisher war lediglich vom Kochsalz die Rede; von besonderem Interesse für das Verständnis der Vorgänge ist nun aber die *Bedeutung der einzelnen Ionen*. Es war schon früher aufgefallen, daß Diabetiker, denen zur Bekämpfung der Acidose größere Mengen von *Natriumbicarbonat* gegeben wurden, nicht selten Ödem bekamen[6]), und später berichtete PFEIFFER[7]) das gleiche von einem anscheinend sonst gesunden Mann. Im Anschlusse an diese Beobachtungen hat v. WYSS[8]) den Wasser- und Salzhaushalt bei Zulagen von Natriumbicarbonat genauer untersucht. Er fand bei ganz normalen Versuchspersonen nach Einnahme von 30—40 g Natriumbicarbonat vorübergehende Retention von Chlor und Wasser (Gewichtsanstieg von 300—500 g); wurden die Zulagen längere Zeit gereicht, so paßte sich der Organismus in kurzer Zeit der Zufuhr an. Bei Kranken, die zu Hydrops neigen, etwa bei Herz- und Nierenkranken, führte Natriumbicarbonat zu einer Zunahme der Ödeme. Da ferner Salzsäure bei diesen Kranken geradezu diuretisch wirkte, schloß v. WYSS, daß es bei der hydropigenen Wirkung des Kochsalzes mehr auf das Natrium- als auf das Chlorion ankomme.

---

[1]) Vgl. S. 174. [2]) Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 2. Aufl., S. 228ff. 1921.

[3]) SIEBECK: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 128, S. 173. 1919.

[4]) COHNHEIM, KREGLINGER, TOBLER u. WEBER: Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 78, S. 62. 1912. — GROSS u. KESTNER: Zeitschr. f. Biol. Bd. 70, S. 188. 1919.

[5]) BOGENDÖRFER: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 89, S. 252. 1921.

[6]) BLUM, L.: Kongr. f. inn. Med. 1909, S. 122. — WIDAL u. LEMIERRE: Ergebn. d. inn. Med. Bd. 4, S. 523. 1909. — WIDAL, LEMIERRE u. COTTONI: Semaine méd. 1911, S. 325.

[7]) PFEIFFER: Kongr. f. inn. Med. 1911, S. 506.

[8]) v. WYSS: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 111, S. 93. 1913.

Von den zahlreichen weiteren Untersuchungen über diese Frage führe ich zunächst die von MAGNUS-LEVY[1]) an. Er gab bei hydropischen Nierenkranken in je 5tägigen Perioden äquivalente Mengen von Kochsalz (11,7 g) und von Natriumbicarbonat (16,8 g); auch Bicarbonat führte zu deutlicher Wasserretention, diese war aber immer erheblich geringer als die nach entsprechenden Kochsalzgaben, z. B.:

Gewichtsanstieg nach NaCl: 620 g
,, ,, $NaHCO_3$: 280 g.

Mit Na wurde immer auch Cl retiniert, auch bei Zulage von Natriumbicarbonat. Kaliumchlorid (14,9 g) wurde erheblich besser ausgeschieden und hatte eine deutlich diuretische Wirkung. Wasserretention durch Natriumbicarbonat trat aber stets nur bei solchen ein, die eine gewisse Ödemtendenz hatten — nie bei jungen und ganz gesunden Personen. Wie kompliziert die Verhältnisse sind, geht aus der Beobachtung hervor, daß Diabetiker, die auf Bicarbonat Ödem bekamen, doch recht erhebliche Mengen von Kochsalz (30—40 g) gut ausscheiden. Auch Bicarbonat kann wie Kochsalz ohne entsprechenden Wasseransatz zurückgehalten werden (trockene Aufspeicherung, Gewebsretention).

Ferner hat L. BLUM[2]) in einigen Beobachtungen die besondere hydropigene Wirkung von Natrium beobachtet; diese trat um so deutlicher hervor, da entsprechende Zulagen von Kaliumchlorid zu Wasserabgabe führten. Nach seinen Beobachtungen an Nierenkranken mit Wassersucht führte Kochsalz zu Retention von Natrium und von Wasser und zu Ausschwemmung von Kalium, Kaliumchlorid führte zu einer Abgabe von Natrium und damit auch von Wasser, während etwas Kalium retiniert wurde. Ebenso wie Kalium- sollen nach BLUM[3]) auch Calciumsalze diuretisch wirken; allerdings waren sehr große Dosen (15 bis 30 g pro die) bei kochsalzfreier Kost notwendig, und die Wirkung war nicht bei allen Kranken deutlich. Ammoniumchlorid wirkt nicht diuretisch, wohl aber Calciumlactat — die Diurese muß also auf das Ca-Ion bezogen werden[4]).

Auch Beobachtungen an kleinen Kindern zeigen deutlich, daß Natrium zu Wasseransatz, Kalium zu Wasserabgabe führt, während hier die Wirkung von Calcium nicht eindeutig ist. Die verschiedenen Natriumsalze wirkten in den Versuchen von L. F. MEYER[5]) in folgender aufsteigender Reihe hydropigen: NaJ, NaBr, Na_2HPO_4, $NaHCO_3$, und stärker als alle wirkte NaCl. Mit dem Kation wurde immer auch Cl retiniert. Salz und Wasser wurden aber auch hier durchaus nicht immer im Verhältnisse einer physiologischen Kochsalzlösung zurückgehalten. Je nach der Dosierung und nach der Konzentration der zugeführten Lösung, ferner je nach Alter und Konstitution der Kinder und nach der Vorperiode ist die Wirkung der Salze überaus verschieden[6]). SCHLOSS weist nachdrücklich darauf hin, daß die Wasserretention von einer Vermehrung des Mineralbestandes abhänge, Natrium wird retiniert, Kalium wird rascher ausgeschieden.

---

[1]) MAGNUS-LEVY: Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 594; Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 90, S. 287. 1921.

[2]) BLUM, L.: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 85, S. 123. 1921; Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Bd. 37, S. 1241. 1921.

[3]) BLUM, L.: Journ. méd. franç. Bd. 11, S. 282. 1922.

[4]) Vgl. ferner KEMPMANN u. MENSCHEL, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 46, S. 111. 1925 (bei nephritischem Hydrops wirkt Na im Sinne der Wasserretention im Gewebe, K entgegengesetzt) u. Klin. Wochenschr. 1925. S. 308. (Die renale und oft auch die extrarenale Wasserausscheidung nach intravenösen Euphyllininjektionen bei Gesunden wird durch K und Ca stark gefördert.)

[5]) MEYER, L. F. u. H. COHN: Zeitschr. f. Kinderkeilk. Bd. 2, S. 360. 1911.

[6]) SCHLOSS: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 3, S. 441. 1912.

Aus diesen Untersuchungen ergibt sich die große Bedeutung der Kationen: Natrium begünstigt Wasseransatz, Kalium Wasserabgabe.

Nach allem, was wir über die Schwankungen des Wasser- und Salzbestandes wissen, ist anzunehmen, daß es sich auch in diesen Versuchen nicht um primär renale Vorgänge handelt, sondern um Einflüsse auf den Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe. Eine sichere Entscheidung ist allerdings auf Grund der vorliegenden Untersuchungen nicht möglich.

In letzter Zeit hat OEHME[1]) in überaus sorgfältigen Versuchen die Zusammenhänge des Wasserhaushaltes mit dem Stoffwechsel der Elektrolyte untersucht. Verschiebung der Stoffwechsellage nach der acidotischen Seite hin — durch Zufuhr von Mineralsäuren oder von Ammoniumchlorid — führte zu Wasser- und Salzverlust, Natriumbicarbonat bewirkte häufiger — nicht immer — Wasserretention. Die Wirkung der Säure beruht wahrscheinlich auf Verschiebungen der Ionenkonstellation, denn sie ist gebunden an das Mengenverhältnis der einzelnen vorhandenen Ionen. Wasserretention ist — soweit sich die Verhältnisse übersehen lassen — an das Natriumion gebunden; Kalium führt — je nach der Stoffwechsellage in verschiedenem Maße — zu Wasserverlust. Die Wirkung der zugeführten Salze hängt völlig ab von dem Äquivalentverhältnisse der aufgenommenen Ionen — bei verschiedenen Kostarten werden große Unterschiede der Reaktion beobachtet. Auch der Bedarf an den verschiedenen Ionen hängt weitgehend ab von der Ionenmischung der Kost. Die Wasserretention bei Alkalizufuhr kann durch intravenöse Euphyllininjektion überwunden werden. Vergleicht man die Diurese nach intravenöser Euphyllininjektion mit der Wasserausscheidung an Kontrolltagen ohne Euphyllin, aber mit jeweils gleicher Kost und Salzzufuhr, so findet man bei alkalischem Regime viel größere Unterschiede als bei saurem.

Ein eindeutiger Einfluß der „Reaktionslage des Stoffwechsels" auf die Purindiurese war aber nur bei intravenöser Injektion von Euphyllin zu erkennen, nicht dagegen bei peroraler Darreichung von Coffein. GUENZBURG[2]) fand die Diurese nach Theobromin (per os) bei gleichzeitiger Säurezufuhr gesteigert, unter der Einwirkung von Alkali gehemmt, während HEISLER[3]) durch saure oder alkalische Einstellung keinen eindeutigen Einfluß auf den Wasserhaushalt und auf die Theobromindiurese feststellen konnte. Die Reaktion des Harnes wurde durch Zulagen von 8 ccm Acidum muriaticum dilutum überhaupt nicht beeinflußt; durch Ammoniumchlorid wurde sie deutlich nach der sauren, durch Natriumbicarbonat nach der alkalischen Seite hin verschoben, Wasserversuche fielen aber bei alledem ganz regellos aus.

Zweifellos können, wie OEHME überzeugend ausführt, durch Beachtung der einzelnen Ionen in Kost und Bilanz manche Widersprüche in früheren Untersuchungen aufgeklärt werden. Aber die Verhältnisse sind doch so kompliziert, daß wir die Rolle der einzelnen Ionen im Stoffwechsel und ihre Bedeutung für den Wasserhaushalt vorerst durchaus noch nicht übersehen. Sicher ist nur, daß die einzelnen Ionen tief in das Getriebe der Wasserbewegung, in den Wasseraustausch zwischen Blut und Geweben, vielleicht auch in den Austausch von Zellen und Gewebsflüssigkeit eingreifen. Die Wirkungen auf die Bluteiweißkörper genügen nicht zum Verständnis der Erscheinungen; das geht gerade auch aus OEHMES Untersuchungen hervor.

---

[1]) OEHME: Klin. Wochenschr. 1923, S. 1 u. 1410; Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 102, S. 40. 1924; Bd. 104, S. 115. 1924.

[2]) GUENZBURG: Biochem. Zeitschr. Bd. 129, S. 549. 1922.

[3]) HEISLER: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 34, S. 411. 1923.

Die Aufklärung dieser Verhältnisse erfordert so mühsame Beobachtungen, wie sie kaum in größerem Umfange durchgeführt werden können. Andererseits sind aber — wie wir immer wieder gesehen haben — die individuellen Verhältnisse so verschieden, daß man kaum in zwei Beobachtungsreihen übereinstimmende Ergebnisse findet. Freilich dürfen durch Betonung der individuellen Eigentümlichkeiten die Bemühungen um die Auflösung der Zusammenhänge nicht gehemmt werden — wir müssen es uns vielmehr gerade zur Aufgabe machen, diese Eigentümlichkeiten verstehen zu lernen. Aber wir dürfen dabei die Betrachtung nicht auf beschränkte Versuchsanordnungen einengen, sondern wir müssen die Eigenschaften der Person in größeren Zusammenhängen sehen. Der Hinweis auf die ungeheure Vielgestaltigkeit der Erscheinungen soll nicht zu einem Verzicht führen, aber er soll uns eine Warnung sein vor allzu kurzschlüssigen Folgerungen, er soll uns darauf aufmerksam machen, daß wir nicht mehr aus unseren Beobachtungen herauslesen als wirklich berechtigt ist, und er soll uns schließlich veranlassen, die Versuchsbedingungen möglichst übersichtlich und bestimmt anzuordnen und möglichst genau anzugeben.

So viel kann jedenfalls über den Zusammenhang des Wasserhaushaltes mit dem Salzwechsel mit Sicherheit gesagt werden: Durch Einflüsse der Kost, vor allem durch ihren Gehalt an Salzen, kann der Salzbestand des Organismus in gewissem Umfange alteriert werden, und das bedeutet eine „Umstimmung" des Wasserhaushaltes, die in der Reaktion auf Wasserzufuhr oder auch auf diuretisch wirkende Stoffe zum Ausdrucke kommt. Dabei kommt es sicher nicht nur auf die Gesamtmenge der Elektrolyte an, sondern ganz wesentlich auf das Mengenverhältnis der einzelnen Ionen. Im Blute wird dabei der osmotische Druck, die Ionenmischung und das Säure-Basengleichgewicht in ziemlich engen Grenzen festgehalten, vor allem durch den Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben, der offenbar auf Änderungen reagiert, die sich dem analytischen Nachweise entziehen.

V. Der Wasserhaushalt im Zusammenhang mit dem energetischen Stoffwechsel[1]).

Ebenso wie mit dem Mineralstoffwechsel hängt der Wasserhaushalt auch mit dem energetischen Stoffwechsel, mit den Vorgängen der Ernährung und der Energieumwandlung aufs engste zusammen. Ich habe schon davon gesprochen, daß bei allen Verbrennungen Wasser entsteht, das in den Wasserhaushalt eingeht; organische wie anorganische Stoffe sind in den Zellen in innigster Verbindung mit Wasser enthalten, fast alle Gewebe bestehen überwiegend aus Wasser — es ist deshalb ohne weiteres klar, daß die Prozesse der Stoffumwandlung, des Stoffansatzes und des Stoffabbaues stets auch den Wasserhaushalt beeinflussen. Bei jedem Stoffansatz im Gewebe wird Wasser gebunden, bei jeder Einschmelzung von Gewebsmaterial geht zunächst Wasser verloren. Glykogen wird nach den Angaben von ZUNTZ mit der 3—4fachen Menge Wasser abgelagert, und etwa in den gleichen Verhältnissen mag Wasser an Eiweiß gebunden sein; der Wassergehalt des Fettgewebes schwankt in weiten Grenzen. Die Beziehungen sind im einzelnen nicht klar, vor allem werden die Verhältnisse wesentlich geändert bei jeder stärkeren Abweichung von dem normalen Ernährungszustande und der normalen Stoffwechsellage[2]). Bei stark abgezehrten Kranken sind die Organe,

[1]) Vgl. zu diesem Kapitel auch den Abschnitt „Stoffwechsel" in Bd. 5 dieses Handbuchs.

[2]) GRAFE: Ergebn. d. Physiol. Bd. 21, II, S. 74. 1923; Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 101, S. 209. 1900; Bd. 113, S. 1. 1913. — v. HOESSLIN: Arch. f. Hyg. Bd. 88, S. 147. 1919.

besonders die Muskeln, wasserreicher[1]). Im Fettgewebe fand BOZENRAAD[2]) bei Fetten etwa 10% Wasser, bei Mageren etwa 30%, im ganzen schwankten die Werte zwischen 7 und 46%, in den Untersuchungen von SCHIRMER[3]) sogar zwischen 5 und 71%.

Auch bei jedem Wachstum wird Wasser angesetzt. Bei der Entwicklung des Kindes sind besondere Verhältnisse gegeben: mit zunehmendem Alter werden die Gewebe wasserärmer, das kindliche Wachstum bedeutet eine relative Verminderung der Wasserbindung[4]). Doch gerade bei Säuglingen, denen eine überaus labile Wasserbindung eigentümlich ist, spielt der Mineralstoffwechsel eine sehr wesentliche und vorerst kaum übersehbare Rolle; FREUDENBERG und GYÖRGY geben an, daß junge Tiere, denen „acidotisch" wirkendes Ammoniumchlorid zur Nahrung zugelegt wird, eine mäßige oder herabgesetzte Wasserbindung zeigen, während Zulagen von Natriumbicarbonat die Quellung im Bindegewebe der Unterhaut und der Organe begünstigen.

Bei überreichlicher Ernährung verhält sich der Wasserhaushalt anscheinend verschieden. Nach manchen Versuchen kommt es besonders bei mäßigem Anstieg der Eiweißzufuhr zu Wasserbindung, während erhebliche Steigerung des N-Umsatzes zu Verringerung der Wasserretention oder zu deutlichen Wasserverlusten führt[5]). Ich möchte annehmen, daß hier zwei verschiedene Vorgänge ineinandergreifen: einmal wird zweifellos mit jedem Eiweißansatz Wasser gebunden — es scheint mir kaum denkbar, daß Eiweiß oder auch andere N-haltige Stoffe im Körper „trocken" abgelagert werden. Wenn LÜTHJE[6]) z. B. aus Bilanzversuchen auf „trockenen Ansatz" von Eiweiß schließt, so heißt das nur, daß in diesen Versuchen der Gesamtwasserbestand des Organismus nicht zugenommen hat; es kann aber dabei sehr wohl das „gebundene" Wasser auf Kosten der beweglicheren Gewebsflüssigkeit zugenommen haben. Einerseits nimmt also das im Protoplasma gebundene Wasser mit dem Eiweißansatze zu, andererseits aber wirkt ein hoher N-Umsatz sehr häufig diuretisch, und bei dieser diuretischen Wirkung wird immer in erster Linie die „bewegliche Gewebsflüssigkeit" ausgeschieden; die Wirkung ist um so deutlicher, je mehr Wasser vorher im Organismus angesammelt worden war. Besonders ausgesprochen ist sie bei manchen Kranken mit Wassersucht, ich erinnere an die in Amerika empfohlene „Epstein-Diät" bei hydropischen Nierenkranken. Auch ich selbst sah ganz überraschende Entwässerung durch übermäßige Eiweißzufuhr bei Hydropsien, die auf eine allgemeine Ernährungsstörung zurückzuführen waren. Daß bei Fleischkost die Neigung zu Diurese im allgemeinen größer ist als bei vegetarischer Diät, geht aus den Beobachtungen von STAEHELIN[7]) hervor. Vielleicht hängt das mit Einwirkungen auf das Säure-Basengleichgewicht zusammen, von denen im vorhergehenden Kapitel die Rede war; vielleicht spielen auch die Extraktivstoffe im Fleische eine Rolle, dafür sprechen Versuche von STAEHELIN. Schließlich möchte ich hier auf die diuretische Wirkung des Harnstoffes hinweisen; es wäre möglich, daß bei erhöhtem N-Umsatze die vermehrte Harnstoffbildung und -ausscheidung diuretisch wirkte.

---

[1]) v. HOESSLIN: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 33, S. 600. 1883.

[2]) BOZENRAAD: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 103, S. 120. 1911.

[3]) SCHIRMER: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 89, S. 263. 1921 (Fettgewebe, Muskulatur, Bindegewebe und Haut Fetter wasserärmer als das Kachektischer).

[4]) Vgl. FREUDENBERG: Referat über Wachstumspathologie im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 24, S. 673. 1923.

[5]) Vgl. GRAFE: Zitiert auf S. 197 (Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 113, S. 1. 1913).

[6]) LÜTHJE: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 44, S. 22. 1902; Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 81, S. 248. 1904.

[7]) STAEHELIN: Zeitschr. f. Biol. Bd. 49, S. 199 (230). 1907.

Daß Eiweißmangel in der Kost und Stickstoffverluste die Tendenz zu Wasseransatz wesentlich steigern, darauf werde ich später zurückkommen.

Es scheint mir wichtig, daß in allen derartigen Untersuchungen nicht nur die Bilanz und der Gesamtwasserbestand (etwa nach dem Körpergewicht) beachtet wird, sondern daß man immer versucht, sich ein Urteil darüber zu bilden, wie das „gebundene" und wie das „bewegliche" Wasser sich verhält. Je nach dem Verhältnisse, in dem etwa gebundenes Wasser angesetzt und zugleich bewegliches ausgeschieden wird, wird sich in der Gesamtbilanz Verlust oder Ansatz ergeben. Es wäre von hohem Interesse, unter diesen verschiedenen Bedingungen der Ernährung und des Stoffwechsels die Reaktion des Wasserhaushaltes auf einen „Anstoß" — etwa auf Wasseraufnahme — zu kennen; dabei müßte vor allem auch der Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben beachtet werden. Durch das Ergebnis einer einfachen Bilanz sind die Verhältnisse des Wasserhaushaltes nicht genügend gekennzeichnet.

In letzter Zeit hat v. MORASZEWSKI[1]) gezeigt, daß Eiweißkost zu Wasserausscheidung, Kohlenhydrat- und Fettkost dagegen eher zu Wasserretention führt. Wasseraufnahme führt nach fettreicher Kost zu einer geringeren Diurese.

Reichliche Kohlenhydratzufuhr hat bei gesunden Erwachsenen und bei Tieren in den Versuchen von GRAFE[2]) und von v. HOESSLIN[3]) zu keiner Wasserretention, zuweilen sogar zu deutlichen Wasserverlusten geführt. Aber auch hier mag eine Zunahme des gebundenen Wassers durch Abnahme des beweglichen ausgeglichen werden. Folgende Überlegung scheint mir dafür zu sprechen: In den Versuchen waren der reichlichen Kohlenhydratzufuhr Perioden starker Unterernährung vorausgegangen, die, wie wir noch sehen werden, leicht zu enormer Wasserretention führen. Das retinierte Wasser wird dann bei besserer Ernährung wieder ausgeschieden.

In der pädiatrischen Literatur spielt die „hydropigene" Wirkung der Kohlenhydrate eine große Rolle[4]), aber bei dem „Mehlnährschaden" der Kinder handelt es sich doch immer um eine tiefgreifende Alteration des Stoffwechsels, etwa wie wir sie bei Erwachsenen in „Kriegs- oder Hungerödem" kennengelernt haben[5]).

Im *Hunger*[6]), bei völliger Entziehung der Nahrung, ist die Wasseraufnahme nur sehr gering. Dabei verliert der Organismus zunächst erhebliche Mengen von Wasser, — das geht aus den großen Gewichtsstürzen in den ersten Tagen, um 1 kg täglich und mehr, mit Sicherheit hervor, denn derartige Gewichtsabnahmen müssen ja zum größeren Teil auf Wasserverlusten beruhen. Nimmt man an, daß etwa 2000 Calorien verbraucht werden und daß etwa 70% davon durch Fettverbrennung, der Rest aus Kohlenhydrat und Eiweiß gedeckt wird, so ergibt sich ein Substanzverlust von etwa 300 g (1400 Calorien aus Fett entsprechen 150 g Fett, 600 Calorien aus Kohlenhydrat oder Eiweiß etwa 150 g Substanz).

---

[1]) v. MORASZEWSKI: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 101, S. 38. 1924.

[2]) GRAFE: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 113, S. 1. 1913.

[3]) v. HOESSLIN: Arch. f. Hyg. Bd. 88, S. 147. 1919.

[4]) TOBLER-BESSAU: Allg. path. Physiol. d. Ernährung usw. im Kindesalter. 1914. (Lit.) FINKELSTEIN: Lehrb. d. Säuglingskrankheiten. 2. Aufl., S. 227 ff. 1921. — STEINITZ: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59, S. 447. 1904. (Ernährungsgestörte Säuglinge sind wasserreicher, aber auch fettärmer; auf fettfreie Substanz bezogen, ist der Wasserbestand nicht verändert.) — WEIGERT: ebenda Bd. 61, S. 178. 1905. (Kohlenhydratreiche, eiweiß- u. fettarme Kost begünstigt Wasseransatz.) — SALGE: ebenda Bd. 76, S. 125. 1912. (Kohlenhydratkost führt zu Wasseransatz, Störungen erst im Gewebe, dann im Blute.) — NIEMANN: ebenda Bd. 82, S. 21. 1915. (Kohlenhydrate können die Harnsekretion hemmen.) — ROSENSTERN: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 18, S. 333. 1918.

[5]) Vgl. den Beitrag von NONNENBRUCH in diesem Bande.

[6]) Vgl. bes. BENEDICT: Carnegie Inst. Publ. Bd. 77. 1907; Bd. 203. 1915. ferner: GRAFE: Ergebn. d. Physiol. Bd. 21, II, S. 105ff. 1923.

Das ist aber zweifellos schon recht hoch gegriffen; der Rest der Gewichtsabnahme muß auf Wasserabgabe zurückgeführt werden. Freilich mag dabei auch der Salzmangel und der Salzverlust des Organismus eine Rolle spielen.

Im weiteren Verlaufe länger dauernder Hungerversuche entsteht nun aber eine erhebliche Neigung zu Wasserretention, die an Tieren besonders deutlich bei Zuführung physiologischer Kochsalzlösung in Erscheinung tritt[1]). Während das gebundene Wasser abnimmt, nimmt das bewegliche nun zu.

Die Folgen dauernder Unterernährung wurden bekanntlich während des Krieges bei uns in erschütternder Weise beobachtet. Es ist kein Zweifel — das ergeben zahlreiche sorgfältige Untersuchungen —, daß dem „Kriegsödem" eine quantitativ unzureichende Ernährung zugrunde liegt, die zu Eiweißverlusten führt, selbst bei einer Eiweißzufuhr, die bei calorienreicherer Kost ausreichend wäre. Außer dem Eiweiß verliert der Organismus auch Kalk und Lipoide. Wie schon aus den Hungerversuchen hervorgeht, wird durchaus nicht immer Wasser retiniert, aber es entsteht eine große Empfindlichkeit, so daß nun reichliche Wasser- und Salzaufnahme zur Retention führt, bis zu den gewaltigsten Hydropsien[2]). Es handelt sich hier sicher um echtes Ödem, um Flüssigkeit, die sicher — mindestens ganz wesentlich — in den Gewebsspalten abgelagert ist, um „bewegliches" Wasser. HÜLSES[3]) Annahme einer primären „Zellquellung" ist nach den Angaben von DIETRICH[4]) vorerst jedenfalls nicht genügend begründet.

Für das Verständnis des Wasserhaushaltes sind nun vor allem die Beobachtungen von SCHITTENHELM und SCHLECHT wichtig: Salzzulagen ohne viel Wasser und Wasserzulagen ohne viel Salz werden ganz gut ausgeschieden, aber wenn zugleich reichlich Salz und reichlich Wasser aufgenommen wird, entsteht Hydrops. Tatsächlich waren Salz- und Wasseraufnahme bei den damals bestehenden Ernährungsverhältnissen ungewöhnlich hoch.

Es ist nach allem, was wir wissen, nicht daran zu zweifeln, daß diese Wasseransammlung bei der Unterernährung wesentlich auf einer Alteration des Stoffaustausches zwischen Blut und Geweben beruht; für die Annahme einer Funktionsstörung der Nieren besteht kein Anhaltspunkt.

Ich möchte hier noch kurz die Versuche von KANEWSKAJA[5]) anführen, in denen bei Durchspülung von überlebenden Kaninchenorganen eine abnorme Reaktion der Gefäßwand beobachtet wurde, wenn die Tiere ungenügend ernährt waren; es ist allerdings noch unsicher, wie diese Versuche zu deuten sind, wie es überhaupt fraglich ist, ob dieser Alteration des Stoffaustausches zwischen Blut und Geweben primäre Veränderungen an den Gefäßen oder solche in den Geweben zugrunde liegen[6]).

So viel ist gewiß, und das ist gerade wichtig: schwere Störungen in der Ernährung führen zu abnormen Verhältnissen im Wasserhaushalt, der Wasserhaushalt wird labil. Der Wasserbestand ist nun in viel stärkerem Ausmaße von der Zufuhr abhängig: je größer diese, desto mehr Wasser wird angesammelt. Es

---

[1]) BAER, J.: Hab.-Schrift Straßburg, zit. b. MORAWITZ. — Ferner GRAFE: Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 65, S. 21. 1910; Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 113, S. 1. 1913. (Dort zahlreiche Beobachtungen über Zunahme des Wasserbestandes im Hunger.)

[2]) GERHARTZ; Dtsch. med. Wochenschr. 514. 1917. — v. HOESSLIN: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 88, S. 147. 1919 (Bed. d. Eiweißzufuhr). — Vgl. SCHITTENHELM u. SCHLECHT: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 9, S. 40. 1919. — JANSEN: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 131, S. 144 u. 330. 1920. (Eiweißverlust trotz ausreichender Eiweißzufuhr, bei kalorisch unzureichender Kost.)

[3]) HÜLSE: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 225, S. 234. 1918; Klin. Wochenschr. S. 63, 1923.

[4]) DIETRICH: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 251, S. 533. 1924.

[5]) KANEWSKAJA: Zeitschr. f. d. ges. experim. Med. Bd. 36, S. 63. 1923.

[6]) Vgl. S. 178.

kommt wohl auch hier immer wieder zu einem Gleichgewicht, wenn der Bestand auf die Zufuhr eingestellt ist, aber die Einstellung ist wesentlich verschoben.

Von Interesse sind hier ferner die Verhältnisse des Wasserhaushaltes bei besonders gutem Ernährungszustande. Daß bei Fettsucht der Wasserbestand des Körpers eine große Rolle spielt, ergibt sich ohne weiteres aus den großen und raschen Gewichtsstürzen, die man häufig im Beginn diätetischer Behandlung sieht; diese können ja nur durch Wasserverluste erklärt werden[1]). Auch hier spielt aber die Salzarmut der Kost eine große Rolle, während die Wasserzufuhr mindestens oft keinen sehr großen Einfluß auf die Entwässerung hat[2]). Der Vorrat an beweglichem Wasser ist bei diesen übernatürlich fetten Menschen erheblich vermehrt, das folgt gerade aus den großen Wasserverlusten unter diätetischen Einflüssen; es gibt ja auch alle Übergänge von mehr oder weniger aufgeschwemmtem pastösen Aussehen zu deutlichem Ödem. Je größer die Abweichungen vom Normalen, desto mehr spielen hier wohl besondere Einflüsse des endokrinen Gleichgewichtes mit, von denen im folgenden Kapitel ausführlicher die Rede sein wird[3]).

Daß Fettleibige, auch wenn sie kein Ödem haben, ja nicht einmal eigentlich aufgeschwemmt aussehen, nach Aufnahme größerer Wassermengen oft viel weniger ausscheiden als Magere, habe ich schon erwähnt, ich verweise auf die angeführten Beispiele (vgl. S. 186). Auch diese Reaktion hängt wohl mit der Vermehrung des Bestandes an beweglichem Wasser zusammen, denn bei krankhafter Vermehrung dieses beweglichen Wassers, d. h. eben bei Ödem, findet man ganz gewöhnlich einen derartigen Ablauf der Wasserversuche.

Schließlich sei hier noch kurz angeführt, was über den Einfluß des Wasserwechsels auf den energetischen Stoffwechsel bekannt ist. Während man früher angenommen hat, daß reichliche Wasserzufuhr den Eiweißumsatz erhöhe, haben spätere sorgfältige Untersuchungen[4]) gezeigt, daß bei reichlichem Wasserwechsel zwar zunächst N-haltige Stoffwechselschlacken ausgeschwemmt werden, daß aber der Umsatz nicht vermehrt ist. Nur beim hungernden Tier führt reichliche Wasserzufuhr zu einem erhöhten Eiweißzerfalle[5]). Auch im Durste wurde bei hungernden Tieren eine Zunahme des Stickstoffumsatzes beobachtet[6]).

VI. Der Wasserhaushalt unter hormonalen Einflüssen.

Zwei Momente sind es vor allem, die uns bei der Beobachtung des Wasserhaushaltes immer wieder auffallen: die Zusammenordnung ganz verschiedener Prozesse im Organismus und die individuelle Eigentümlichkeit der Einstellung. Diese beiden Momente lenken unsere Aufmerksamkeit auf die Hormone, auf das System der Drüsen mit innerer Sekretion und auf das „endokrine Gleichgewicht", dessen Bedeutung für die Koordination im Organismus und für die individuelle Reaktionsweise uns ganz gewiß ist, auch wenn wir uns klar darüber sind, wie dürftig und wenig begründet unsere Kenntnisse eigentlich sind[7]).

---

[1]) MORITZ: Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 1569. — HEDINGER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 96, S. 328. 1909. — JACOB: ebenda Bd. 103, S. 124. 1911.

[2]) REISS u. MEYER: Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 254.

[3]) Vgl. auch GRAFE: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133, S. 41. 1920.

[4]) MAJER: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 2, S. 34. 1880. — OPPENHEIMER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 23, S. 465ff. 1880. — DUBELIR: Zeitschr. f. Biol. Bd. 28, S. 237. 1891. — NEUMANN: Arch. f. Hyg. Bd. 36, S. 248. 1899. — GRUBER: Zeitschr. f. Biol. Bd. 42, S. 407 (419). 1901.

[5]) STRAUB: Zeitschr. f. Biol. Bd. 38, S. 537. 1899.

[6]) SALOMON: Samml. klin. Abh. d. Pathol. u. Ther. d. Stoffwechsels 1905, H. 6. — HEILNER: Zeitschr. f. Biol. Bd. 47, S. 538. 1906; Bd. 49, S. 373. 1907.

[7]) Vgl. zu diesem Kapitel auch den Abschnitt „die Physiologie der Hormonorgane" in Bd. 16. dieses Handbuchs.

Von der *Schilddrüse* weiß man schon lange, wie tief der Ausfall ihrer Funktion auf die ganze Persönlichkeit eingreift, und daß dabei auch Einflüsse auf den Wasserhaushalt eine große Rolle spielen, geht schon aus den alten Erfahrungen über das Myxödem hervor. In neuerer Zeit hat vor allem EPPINGER[1]) den Zusammenhang zwischen Schilddrüse und Wasserhaushalt zum Gegenstand gedankenreicher Untersuchungen gemacht. EPPINGER hat zunächst gezeigt, daß ein Hund, der unter normalen Verhältnissen nach Zufuhr von 300 ccm Wasser (durch die Schlundsonde) in 3 Stunden 184 ccm Harn ausschied, nach Verfütterung von Schilddrüsensubstanz im entsprechenden Versuche 317 ccm, nach Exstirpation der Schilddrüse dagegen nur 91 ccm Harn entleerte. Ganz ähnlich verhielt sich auch die Chlorausscheidung, wenn 500 ccm einer 2 proz. Kochsalzlösung gegeben wurden. Auch nach subcutaner Kochsalzinfusion waren Wasser- und Salzausscheidung unter der Einwirkung von Schilddrüsensubstanz beschleunigt. Dabei ließ sich ein Einfluß von Thyreoidin auf die Nieren nicht nachweisen, weder wenn onkometrisch das Nierenvolumen bestimmt, noch wenn die Coffeindiurese untersucht wurde.

Wurde in ähnlichen Versuchen Menschen subcutan oder per os Kochsalzlösung zugeführt, so ergaben sich große individuelle Unterschiede. Nur in einem Teil der Fälle hatte Thyreoidinbehandlung eine deutlich beschleunigende Wirkung auf die Ausscheidung. Zwei Basedowkranke schieden auffallend viel Kochsalz aus, die eine davon nach Röntgenbestrahlung der Schilddrüse viel weniger. Bei zwei Kranken mit Myxödem fand EPPINGER, besonders nach subcutaner Infusion, sehr niedere Kochsalzausscheidung. Leider konnte der Wasserwechsel in diesen Versuchen nicht sicher beurteilt werden. All diese Beobachtungen, auch wenn die Anzahl der einzelnen Versuche nicht gerade groß ist, sprechen deutlich für den Einfluß der Schilddrüsensubstanz auf den Wasser- und Salzwechsel.

Um zu zeigen, daß bei alledem die Nierenfunktion nicht oder jedenfalls nicht in erster Linie betroffen ist, hat EPPINGER die Abnahme des Armvolumens nach einer subcutanen Kochsalzinfusion plethysmographisch beobachtet; auch hier zeigte sich beim Basedowkranken die Resorption beschleunigt, beim Myxödematösen verlangsamt. Schließlich wurde gezeigt, daß bei schilddrüsenlosen Hunden und beim myxödematösen Menschen nach einem Aderlaß eine geringere Blutverdünnung eintritt als unter normalen Bedingungen; auch das weist darauf hin, daß die Schilddrüse auf den Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben einwirkt.

Daß die Schilddrüsensubstanz bei manchen hydropischen Kranken diuretisch wirkt, darauf hatten schon früher LEICHTENSTERN[2]) und F. MÜLLER aufmerksam gemacht. Seit den Mitteilungen von EPPINGER ist das oft untersucht worden: der Erfolg ist überaus verschieden, zuweilen recht gut, nicht selten bleibt er völlig aus; jedenfalls ist die Wirkung ziemlich unsicher. Auch bei Gesunden findet man oft bei reichlicher Zufuhr von Schilddrüsensubstanz erhebliche Wasserverluste [Gewichtabnahmen von 1—2 kg und mehr[3])], meist mit vermehrter Diurese, zuweilen ist aber auch besonders die extrarenale Wasserabgabe vermehrt, vor allem durch Schweiße. Die Wirkung tritt manchmal erst einige Tage nach der Einnahme von Schilddrüse ein und kann auch länger andauern. Wie weit diese diuretische Wirkung mit dem Einfluß auf den allgemeinen Stoffwechsel zusammenhängt, ist nicht klar: VEIL fand deutlich erhöhten Eiweißabbau, NONNENBRUCH[4]) beobachtete

[1]) EPPINGER: Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems. 1917.
[2]) LEICHTENSTEIN u. WENDELSTADT: Dtsch. med. Wochenschr. 1894. Nr. 50.
[3]) VEIL u. BOHN: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139, S. 212. 1922.
[4]) NONNENBRUCH: Ergebn. d. inn. Med. Bd. 26, S. 204. 1924.

Diurese ohne Eiweißverlust, und in einem anderen Versuche das gleiche bei unverändertem Grundumsatz. Danach ist die diuretische Wirkung jedenfalls nicht abhängig von einer Erhöhung des Stoffwechsels. Dafür sprechen auch Versuche von HILDEBRANDT und FUJIMAKI[1]) über die Thyroxinwirkung bei Kaninchen, in denen die Diurese eintrat, ehe die Stoffwechselsteigerung ihren Höhepunkt erreichte. Hier wurde während der Diurese eine erhebliche Vermehrung der Blutmenge (um 40%!), also ein gewaltiges Einströmen von Wasser aus dem Gewebe ins Blut beobachtet. Es sei noch erwähnt, daß HILDEBRANDT die Wirkung bei durchschnittenem Halsmarke unverändert eintreten sah.

Auch die Beobachtungen von SCHAAL[2]), daß die Diurese nach intravenösen Infusionen von hypo-, iso- und hypertonischen Kochsalzlösungen mit und ohne Schilddrüse gleich verläuft, daß dagegen nach Wassergaben per os ein Einfluß der Schilddrüse deutlich ist, weisen darauf hin, daß die Schilddrüse wesentlich am Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben angreift. Freilich konnte VAN CREVELD[3]) auch eine renale Wirkung des Thyroxins nachweisen.

Schließlich sollen noch einige Beobachtungen an Myxödematösen angeführt werden: DEUSCH[4]) fand, daß die Serumeindickung bei diesen Kranken, die er auf eine wirkliche Vermehrung des Eiweißgehaltes bezieht, bei Zufuhr von Schilddrüsensubstanz ausgeglichen wurde. Auch in den Versuchen von MEYER-BISCH[5]) sank der vermehrte Eiweißgehalt des Serums unter der Einwirkung von Schilddrüsensubstanz in 10 Tagen auf normale Werte, während der Eiweißgehalt der Ödemflüssigkeit ganz erheblich anstieg; dabei wurde viel Wasser ausgeschwemmt — viel mehr als bei anderen Kranken mit Hydropsien, bei denen die Wirkung überhaupt recht unsicher war. Aus dem Anstieg des Sulfatgehaltes in der Ödemflüssigkeit schließt MEYER-BISCH auf einen vermehrten Eiweißabbau, der mit dem Wasserverlust zeitlich zusammenfällt. Vor allem war zunächst die extrarenale Wasserabgabe gesteigert, es traten Schweiße auf, die Diurese stieg erst langsamer an.

Daß die Schilddrüsensubstanz die Wasserausscheidung hemme, wurde nur von VOLLMER[6]) in einer kurzen Mitteilung über Versuche an Kindern angegeben; die Angabe ist aber zunächst nicht eindeutig, da nur die Harnmengen mit denen in einer Vorperiode verglichen wurden, über die Zufuhr und die extrarenale Wasserabgabe aber nichts angegeben ist.

Fassen wir alles zusammen, so ergibt sich, daß die Schilddrüse und ihr wirksames Prinzip die Tendenz des Organismus zu Wasserverlusten erhöht, während ihr Ausfall eine Neigung zu Retention bewirkt. Beides ist für die Einstellung und die Reaktionsbereitschaft des Wasserhaushaltes von großer Bedeutung. Künstlich zugeführte Schilddrüsensubstanz wirkt diuretisch vor allem, wenn die normale Schilddrüsenfunktion fehlt und bei vermehrtem Wasserbestande. Im wesentlichen greift die Schilddrüsensubstanz sicher am Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben an. Ich glaube, mit diesen Angaben ist die Bedeutung der Schilddrüse für den Wasserhaushalt gekennzeichnet.

Von den Myxödematösen, bei denen eine Störung der Schilddrüsenfunktion deutlich ist, gibt es nun alle möglichen Übergänge zu etwas aufgeschwemmten Menschen mit praller Haut, die meist ein recht reichliches Fettpolster haben; jeder Arzt kennt solche Kranke. Gibt man diesen eine größere Menge Wasser

[1]) HILDEBRANDT u. FUJIMAKI: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 102, S. 226. 1924; Klin. Wochenschr. 1924. S. 279.

[2]) SCHAAL: Biochem. Zeitschr. Bd. 132, S. 295. 1922.

[3]) v. CREVELD: Inaug.-Diss. Groningen 1922.

[4]) DEUSCH: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134, S. 342. 1920.

[5]) MEYER-BISCH: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 34, S. 424. 1923.

[6]) VOLLMER: Klin. Wochenschr. 1923. S. 117.

zu trinken, so scheiden sie danach viel weniger Harn aus als andere, andererseits verlieren sie auf diätetische Maßnahmen oft sehr rasch größere Mengen von Wasser. Daß auch in diesen Fällen eine Störung der Schilddrüse und ihrer Funktion vorliegt, ist wahrscheinlich, wenn es auch im einzelnen Falle kaum sicher zu begründen ist. Nun greift hier aber der ganze Komplex der endokrinen Drüsen ein, vor allem die Geschlechtsdrüsen und die Hypophyse.

Ich möchte zunächst darauf hinweisen, daß der Ausfall der *Ovarien* und ihrer Funktion nicht selten zu deutlichen Verschiebungen im Wasserhaushalte führt. Im natürlichen oder künstlichen Klimakterium entsteht oft eine große Neigung zu Fettansatz, mit dem Fett wird Wasser gebunden, der Wasserbestand wird auf ein höheres Niveau eingestellt und der Wasserhaushalt reagiert nun anders auf Anstöße. Auch da gibt es alle möglichen Übergänge. Ich habe Alterationen des Wasserhaushaltes bei mehreren Frauen beobachtet, bei denen die Periode sehr gering war und die manche virile Züge zeigten, vor allem in der Behaarung. Manchmal bestanden deutliche sonst unerklärliche Ödeme, die auf Diuretica sehr wenig ansprachen, andere neigten bei einem ganz enormen Fettpolster zu Wasserretention. Hierher gehören zweifellos auch die Fälle von VEIL[1]). Wahrscheinlich spielen bei nicht wenigen dieser Frauen Veränderungen an der Hypophyse eine Rolle; nicht selten lassen sich auf guten Röntgenaufnahmen Abweichungen der Sella turcica nachweisen. Durch Zufuhr von Ovarialsubstanz habe ich selbst nie etwas Greifbares gesehen. VEIL glaubt daraus, daß in einem Falle nach Aussetzen der Ovoglandoldarreichung Diurese und Kochsalzausscheidung etwas zunahmen, auf eine Einwirkung dieses Ovarialpräparates „im Sinne vermehrter Gewebsquellung" schließen zu können, indessen handelt es sich um vereinzelte und, wie ich meine, durchaus nicht eindeutige Beobachtungen.

Auch die *Menstruation* kann den Wasserhaushalt beeinflussen: HEILIG[2]) fand nach Einnahme von einem Liter dünnen Tee in den ersten zwei Tagen der Menstruation eine wesentlich geringere Diurese (50%) als in der Zwischenzeit. Auch die Kochsalzausscheidung nach einer größeren Gabe (15 g in 250 Wasser) war während der Menstruation erheblich verlangsamt.

Über den *Wasserhaushalt in der Schwangerschaft* wissen wir noch sehr wenig; nur soviel ergibt sich aus allgemeiner klinischer Erfahrung: schwangere Frauen neigen sehr zu Wasserretention und in dem Krankheitsbilde der „Schwangerschaftstoxikose" spielen Hydropsien eine große Rolle.

Nach den neueren Anschauungen steht in sehr enger Beziehung zu den Geschlechtsdrüsen die *Hypophyse*. Daß Extrakte dieses Organes Einfluß auf die Diurese haben, wurde von MAGNUS und SCHÄFER[3]) zuerst beobachtet und von SCHÄFER und HERRING[4]) genauer untersucht. Diese Autoren erkannten, daß die wirksame Substanz in der hinteren, mit dem Infundibulum zusammenhängendem Pars neuralis enthalten ist und beschrieben vor allem Blutdrucksteigerung, Zunahme des Nierenvolumens und Diurese nach Injektion wässeriger Extrakte, während alkoholische Extrakte, wenigstens bei einigen Tieren, die entgegengesetzte Wirkung hatten. SCHÄFER und HERRING geben aber an, daß zuweilen auch nach Injektion der wässerigen Extrakte der Diurese eine Periode mit verminderter Harnsekretion vorausgeht, und in der Tat ist die hemmende Wirkung in der ersten Periode auf den meisten ihrer abgebildeten Kurven ganz deutlich. Da sie eine Einwirkung auf den Blutkreislauf, die die Erscheinungen hätte erklären

---

[1]) VEIL u. BOHN: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 139, S. 212. 1922.

[2]) HEILIG: Klin. Wochenschr. 1924. S. 1117.

[3]) MAGNUS u. SCHÄFER: Proc. of the physiol. soc.; Journ. of physiol. Bd. 27, S. IX. 1901.

[4]) SCHÄFER u. HERRING: Phil. transart. of the royal soc. of London Bd. 199, S. 1. 1906.

können, nicht beobachteten, hielten sie es für wahrscheinlich, daß die Substanz an den Nierenzellen selbst angreift.

In der Mitteilung der englischen Autoren findet sich auch schon ein Hinweis auf die Bedeutung dieses Befundes für das Verständnis des Diabetes insipidus. Es hat sich nun eine große Menge von Untersuchungen angeschlossen, die aber durchaus nicht immer auf der Höhe dieser ersten grundlegenden Versuche standen.

Wirksam sind wesentlich die verschiedenen aus der Pars posterior dargestellten Substanzen. Vor allem hemmen sie die Diurese, das wird fast konstant beobachtet bei Versuchstieren[1]) [außer bei Fröschen[2])] und beim Menschen[3]), bei Gesunden wie bei Kranken mit Diabetes insipidus. Weniger regelmäßig wurde nach der Hemmung eine Beschleunigung der Diurese gefunden. Wo die Kochsalzausscheidung untersucht wurde, war sie mehr oder weniger beschleunigt[4]).

Im einzelnen sind nun aber die Ergebnisse überaus verschieden, Verlauf und Ausmaß der Reaktion sind sehr wechselnd, und wieviel mehr noch widersprechen sich die Deutungen und die oft weittragenden Schlüsse der Autoren! Während zunächst nur die renale Wirkung in Betracht gezogen wurde, wurde später der Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe mehr in den Vordergrund des Interesses gerückt. Besonders nachdrücklich hat VEIL[5]) nach seinen Beobachtungen an Kranken mit Diabetes insipidus auf die Bedeutung der Vorgänge in den Geweben bei der Hypophysenwirkung hingewiesen. VEIL fand nur bei einigen dieser Kranken eine Hemmung der Diurese durch Pituitrin, und aus Untersuchungen der Blutzusammensetzung schließt er, daß gerade bei diesen die Gewebe die Fähigkeit, Wasser festzuhalten, verloren haben, und daß der Ausfall dieser Funktion durch Hypophysin ausgeglichen werden kann[6]). Er nimmt an, daß die wirksame Substanz der Hypophyse ganz allgemein — auch bei Gesunden — im Sinne vermehrter Wasserbindung in den Geweben wirke. Auch MODRAKOWSKI und HALTER sowie MOLITOR und PICK halten die Wirkung auf die Gewebe für das Primäre. Die ersteren fanden bei Gesunden nach Zufuhr von Hypophysensubstanz eine Blutverdünnung auch dann, wenn die Diurese nicht gehemmt war; sie schließen daraus auf einen Übergang von Gewebsflüssigkeit ins Blut. Bei den einzelnen Versuchspersonen war die Wirkung allerdings sehr verschieden. In den Versuchen von MOLITOR und PICK an Hunden fielen Hydrämie und Diuresehemmung zeitlich nicht zusammen.

E. MEYER und MEYER-BISCH[7]) beobachteten an Hunden, daß aus dem Ductus thoracius unter der Einwirkung von Pituglandol weniger und konzentriertere

---

[1]) Vgl. u. a. OEHME: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 127, S. 261. 1918; Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 9, S. 251. 1919. — FROMHERZ: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 100, S. 1. 1923. (Lit.) — MOLITOR u. PICK: Ebenda Bd. 101, S. 169. 1914.

[2]) OEHME: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 9, S. 251. 1919. — BRUNN: Ebenda Bd. 25, S. 170. 1921; Zentralbl. f. inn. Med. Bd. 41, S. 674. 1920.

[3]) FREY, W. u. KUMPIESS: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 2, S. 380. 1914. — VEIL: Biochem. Zeitschr. Bd. 91, S. 317. 1819. — MODRAKOWSKI u. HALTER: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 20, S. 331. 1919. — OEHME: Zitiert oben. — BRUNN: Zentralbl. f. inn. Med. Bd. 41, S. 657. 1920 u. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 25, S. 176. 1921. — HECHT: Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 90, S. 126. 1921. — BAUER u. ASCHNER: Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 1, S. 297. 1920. — MEYER, E. u. MEYER-BISCH: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137, S. 225. 1921. — HECHT u. NOBEL: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 36, S. 247. 1923.

[4]) Anders nur in dem Versuche von EPPINGER: Zitiert auf S. 202, S. 79 u. 81.

[5]) VEIL: Biochem. Zeitschr. Bd. 91, S. 317. 1918.

[6]) Dagegen siehe bes. BAUER u. ASCHNER: Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 1, S. 324, nach deren Beobachtungen die Unterscheidung der zwei Typen nicht haltbar ist.

[7]) MEYER, E. u. MEYER-BISCH: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137, S. 225. 1921.

Lymphe abfloß — auch sie nehmen deshalb eine extrarenale Wirkung, d. h. vermehrte Wasserbindung in den Geweben an.

Auf Vorgänge in den Geweben weisen schließlich die Untersuchungen an Fröschen von POHLE und von BRUNN hin. POHLE[1]) fand bei Fröschen, denen er die Hypophyse entfernt hatte, Ödem und mit Flüssigkeit gefüllte subcutane Lymphräume. Vielleicht hängt das mit der Erweiterung der Capillaren zusammen, die KROGH und REHBERG[2]) bei Fröschen nach Exstirpation der Hypophyse nachwiesen. In den Versuchen von POHLE war nicht nur die Ausscheidung, sondern auch die Aufnahme von Wasser vermindert. BRUNN[3]) zeigte — wie früher schon OEHME — daß bei Fröschen die Diurese durch Pituitrin überhaupt nicht gehemmt wird; trotzdem fand er bei diesen Tieren nach Injektion von 1 ccm Pituitrin (und ebenso von Pituglandol und Hypophysin) einen deutlichen Gewichtsanstieg, maximal von 45 auf 58 g. Nach Injektion von Ringerlösung, von Adrenalin, Thyreoidin und von Ovarialsubstanz blieb das Gewicht unverändert. Auch der Gewichtsanstieg der Frösche, deren Nieren exstirpiert waren, wurde durch Pituitrin deutlich beschleunigt. Trocken gehaltene Frösche erlitten mit und ohne Pituitrin die gleichen Gewichtsverluste, auf die Austrocknung hatte Pituitrin also keinen Einfluß.

Bei Fröschen kann demnach die Wirkung der Hypophysensubstanz auf die Gewebe sicher nachgewiesen werden, aber es ist fraglich, wie weit die Ergebnisse auf die Vorgänge bei Warmblütern und am Menschen übertragen werden dürfen. Gegen die Untersuchungen an Warmblütern und an Menschen und gegen die daraus gezogenen Schlüsse wurden wesentliche Bedenken erhoben. Vielfach sind die Beobachtungen nicht eindeutig, aus unerheblichen Abweichungen in den Ergebnissen wurden weittragende Folgerungen auf eigentümliche Vorgänge gezogen, obwohl die individuellen Differenzen bei derartigen Untersuchungen stets recht groß sind und vereinzelte Beobachtungen niemals ohne weiteres für eine allgemeine Betrachtung verwertet werden können[4]).

OEHME konnte in seinen Versuchen an Kaninchen und an Katzen mit abgebundenen Nieren keinen deutlichen Einfluß von Pituitrin auf den Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben nachweisen, die Blutverdünnung nach peroraler Flüssigkeitszufuhr, nach intravenösen Infusionen und nach Aderlaß verliefen mit und ohne Pituitrin gleich. Auch einzelne Zellen (rote Blutkörperchen) und einzelne Gewebe (Froschnieren) nahmen in hypotonischen Lösungen mit und ohne Pituitrin die gleiche Menge Wasser auf. OEHME nimmt also eine renale Wirkung an, und er konnte auch zeigen, daß Pituitrin direkt an den Nierenzellen angreift, denn bei Kaninchen war die Pituitrinwirkung auch nach doppelseitiger Resektion der Splanchnici, Exstirpation der einen und Entnervung der anderen Niere höchstens vorübergehend abgeschwächt.

Was Versuche an Warmblütern ergeben, ist meiner Meinung nach zuletzt am besten von FROMHERZ[5]) herausgearbeitet worden; manche Widersprüche in den verschiedenen Untersuchungen konnten von ihm ziemlich weitgehend aufgeklärt werden: ganz entsprechend den Beobachtungen von SCHÄFER und HERRING fand FROMHERZ, daß Hypophysin, der wirksame Stoff aus der Pars posterior, unabhängig von Tierart, Ernährung und Art der Injektion in der ersten Phase

---

[1]) POHLE: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 182, S. 215. 1920.

[2]) KROGH u. REHBERG: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, S. 461. 1922.

[3]) BRUNN: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 25, S. 170. 1921.

[4]) Vgl. bes. die kritischen Bemerkungen von OEHME und von BAUER und ASCHNER; ferner HECHT: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 90, S. 126. 1921.

[5]) FROMHERZ: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 100, S. 1. 1923. Dort ist auch die umfangreiche Literatur eingehend und kritisch besprochen.

diuresehemmend, in der zweiten diuretisch wirkt[1]). Die Wirkung ist besonders deutlich, wenn zugleich reichlich Wasser zugeführt wird, und je nach den zeitlichen Verhältnissen, d. h. je nachdem ob Pituitrin zugleich mit Wasser oder einige Zeit vorher gegeben wird, fällt die Wasserdiurese in die erste oder zweite Phase, so daß entweder eine Hemmung oder eine Förderung beobachtet wird. Kochsalzarme oder -reiche Kost sind ohne Einfluß, solange nicht die natürlichen Grenzen überschritten werden. Immer folgt auf die Pituitrininjektion eine ganz erhebliche Steigerung der prozentualen wie der absoluten Kochsalzausscheidung. Im Blut wird eine Verdünnung und eine Abnahme des Kochsalzgehaltes beobachtet, was nach FROMHERZ lediglich als eine Folge der renalen Vorgänge erklärt werden kann, für die Annahme eines primären Einflusses auf den Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben findet er in seinen Versuchen keinen Anhalt.

Auch am Menschen konnten BAUER und ASCHNER[2]) keinen gesetzmäßigen Einfluß von Hypophysenhinterlappenextrakt auf die Austauschvorgänge zwischen Blut und Geweben feststellen. Nur in einem von 5 Versuchen nahm der Refraktometerwert des Blutserums nennenswert ab (von 8,00 auf 7,24 als Eiweiß berechnet einmal von 8,56 auf 8,32); hier war die Diurese deutlich gehemmt. Die Autoren nehmen an, daß die Blutverdünnung nicht nur durch die veränderte Funktion der Nieren zustande komme, sondern daß auch die Sekretion anderer Drüsen, die des Pankreas, der Speicheldrüsen u. a. verändert sei. Daß Pituglandol zu einer stark vermehrten Wasserausscheidung in den Magen führt, hat HOFFMANN[3]) nachgewiesen.

Schließlich mag hier noch angeführt werden, daß RICHARDS und SCHMIDT[4]) bei direkter Beobachtung der Froschniere unter Pituitrineinwirkung eine große Anzahl vorher aktiver Glomeruli ausgeschaltet fanden; so interessant diese Beobachtung auch ist, so ist doch zu bedenken, daß nach zahlreichen Versuchen an Fröschen die Diurese durch Hypophysensubstanz gar nicht gehemmt wird.

Auf den Zusammenhang zwischen Hypophyse und Diabetes insipidus kann hier nicht eingegangen werden, da diese Erkrankung in einem besonderen Kapitel dargestellt wird. FRANK[5]) hatte eine Überfunktion der Hypophyse angenommen, VON DEN VELDEN[6]) und RÖMER[7]) eine Störung ihrer diuresehemmenden Funktion, aber vor allem nach den Untersuchungen von LESCHKE[8]) ist es sehr wahrscheinlich, daß es bei dieser Erkrankung mehr auf Veränderungen der Gehirnsubstanz als auf solche der Hypophyse ankommt.

Aus den mitgeteilten Untersuchungen ergibt sich soviel mit Sicherheit: die wirksame Substanz der Hypophyse wirkt bei Warmblütern und am Menschen auf die Nierenfunktion, die Wasserausscheidung wird erst gehemmt und dann gefördert, die Kochsalzausscheidung wird gesteigert. Der Effekt der Wirkung ist aber, ganz besonders am Menschen, weitgehend abhängig von individuellen Verhältnissen, von der Einstellung des Wasserhaushaltes und von der Reaktionsbereitschaft des Organismus. Damit ist eigentlich schon gesagt, daß auch der Einfluß der Hypophyse auf den Wasserhaushalt nicht ausschließlich durch die Wirkung auf die Nieren erklärt werden kann. Auch hier ist das Ganze des Wasser-

---

[1]) Vgl. auch ABEL, ROUILLER u. GEILING: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 22, S. 289. 1923.

[2]) BAUER u. ASCHNER: Zitiert auf S. 205 u. bes. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 27 S. 202. 1922.

[3]) HOFFMANN: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 12, S. 134. 1921.

[4]) RICHARDS u. SCHMIDT: Americ. journ. of physiol. Bd. 59, S. 489. 1922.

[5]) FRANK: Berl. klin. Wochenschr. 1912, S. 393.

[6]) VON DEN VELDEN: Berl. klin. Wochenschr. 1913, S. 2083.

[7]) RÖMER: Dtsch. med. Wochenschr. 1914, S. 108.

[8]) LESCHKE: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 87, S. 201. 1919.

haushaltes beteiligt. Es mag sein, wenn es auch noch nicht erwiesen ist, daß dabei die Wirkung des Pituitrins auf den Tonus der Blutcapillaren[1]) eine wichtige Rolle spielt.

Bei der Verwertung jeder Untersuchung mit Hypophysensubstanz, vor allem einer mit negativen Ergebnis, muß aber immer bedacht werden, daß die Wirksamkeit all dieser Organpräparate überaus verschieden und deshalb eine einigermaßen exakte Dosierung ohne besondere Einstellung der Präparate nicht möglich ist. Für die Hypophysenpräparate gilt dies nach den Ausführungen von P. TRENDELENBURG[2]) in ganz besonders hohem Maße.

Bei Warmblütern sind die Folgen von Eingriffen an der Hypophyse, vor allem die ihrer Exstirpation überaus verschieden, die Angaben darüber sind so widerspruchsvoll, daß sich etwas Abschließendes nicht sagen läßt[3]). Das liegt wohl vor allem an der engen Verbindung des Organes mit Gehirnteilen, deren Verletzung bei dem Ablauf der Vorgänge eine große und kaum zu übersehende Rolle spielt.

Die *Nebennieren* stehen in so engem Zusammenhange mit dem vegetativen Nervensystem, daß schon daraus ihre große Bedeutung für alle sekretorischen Prozesse und so auch für den Wasserhaushalt erhellt. Die Vorgänge der Sekretion, vor allem die der Harnsekretion, werden im einzelnen an anderer Stelle dieses Handbuches besprochen, und die Einflüsse des Nervensystems werde ich im folgenden Kapitel im Zusammenhang erörtern. Hier handelt es sich zunächst darum, festzustellen, wie das Produkt der Nebennieren auf den Wasserhaushalt einwirkt. Auch hier sind wir wesentlich darauf angewiesen, die Wirkung künstlicher Einverleibung von Nebennierensubstanz, von verschiedenen Adrenalinpräparaten zu untersuchen —, daß aber das normale Spiel der dauernden Adrenalinabgabe an das Blut und der Zerstörung dieses Stoffes im Blut etwas wesentlich anderes ist, darauf muß immer wieder hingewiesen werden. Es wurden auch Versuchstieren beide Nebennieren exstirpiert[4]), aber das ist ein so schwerer Eingriff, daß die Tiere rasch zugrunde gehen; Schlüsse aus den beobachteten Vorgängen auf normale sind deshalb recht unsicher.

Die Harnsekretion wird durch Adrenalin zuerst gehemmt und dann gesteigert, die Kochsalzausscheidung wird prozentual und absolut verringert[5]). Vor allem beim Menschen überwiegt die hemmende Wirkung weitaus, die diuretische ist unregelmäßiger und unsicherer[6]). Besonders deutlich wird die Hemmung der Diurese, wenn man Adrenalin bei reichlicher Flüssigkeitszufuhr — etwa im Wasserversuche — gibt.

---

[1]) KROGH u. REHBERG: Zitiert auf S. 206. — Über gefäßverengernde Wirkung vgl. bes. TIGERSTEDT u. AIRILLA: Skand. Archiv f. Physiol. Bd. 30, S. 302. 1913 u. AIRILLA: Ebenda Bd. 31, S. 382. 1914.

[2]) TRENDELENBURG u. BORGMANN: Biochem. Zeitschr. Bd. 106, S. 239. 1920. — TRENDELENBURG, P.: Klin. Wochenschr. 1925. S. 9; vgl. ferner ABEL u. ROUILLER: Journal of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 20, S. 65. 1922.

[3]) Vgl. bes. BAILEY: Ergebn. d. Physiol. Bd. 20, S. 162. 1922 (dort auch Lit.).

[4]) GRADINESCU: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 152, S. 187. 1913. — DONATH: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 77, S. 1. 1914.

[5]) BARDIER u. FRENKEL: Journ. de Physiol. et de Pathol. génér. 1899, S. 950 (intraven. Adren.; Hund). — BIBERFELD: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 119, S. 341. 1907 (subcutane Adrenalininjektion an Kaninchen und Hunden, — bei Kaninchen nur diuretische Wirkung). — FREY, W., BULECKE u. WELS: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 123, S. 163. 1917. — EPPINGER: Zitiert auf S. 202. — ARNSTEIN u. REDLICH: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 97, S. 15. 1923 (Hemmung der Diurese nach reichlicher Wasseraufnahme). — GROTE: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 122, S. 223. 1917 (Diab. insipid.). — STAHL u. SCHUH: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 35, S. 312. 1923 (Wasserversuche nach 1 mg Suprarenin).

[6]) Regelmäßig dagegen bei Kaninchen.

Die Hemmung der Harnsekretion könnte zunächst auf eine Vasoconstriction in den Nieren bezogen werden, die GOTTLIEB[1]) nachgewiesen hat. Allein Blutdrucksteigerung und Diuresehemmung zeigen oft auffallend verschiedenen Verlauf: die Diuresehemmung dauert oft wesentlich länger an als die flüchtige Drucksteigerung[2]). Auch W. FREY[3]) nimmt außer der vasoconstrictorischen Wirkung eine solche auf die Nierenzellen selbst an, da unter der Einwirkung von Adrenalin die Diurese stärker gehemmt wird als bei Störungen der Nierendurchblutung, etwa bei Herz- und Nierenkranken; freilich sind diese Verhältnisse schwer zu vergleichen. Außer der Harnsekretion wird auch die Schweißsekretion durch Adrenalin gehemmt[4]).

Mehrfach, zuerst von O. HESS und von W. ERB wurde nach Adrenalin eine Eindickung des Blutes beobachtet[5]). Die ursprüngliche Annahme, daß durch den erhöhten Blutdruck Flüssigkeit aus den Gefäßen abgepreßt werde, erwies sich bald als unhaltbar. Schon in den Versuchen von ERB fällt auf, daß das Blut konzentriert blieb, wenn der Blutdruck wieder gesunken war, und vor allem haben ASHER und BÖHM[6]) gezeigt, daß Drucksteigerung an sich nicht zu einer derartigen Eindickung des Blutes führt. Diese Autoren nehmen deshalb an, daß es sich hier um einen direkten Einfluß des Adrenalins auf den Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben handele, vielleicht im Zusammenhange mit der Anregung von Stoffwechsel- und Sekretionsvorgängen in verschiedenen Geweben.

In neuerer Zeit wurden nun aber mehrere, teilweise sehr gute Beobachtungen mitgeteilt, nach denen die Bluteindickung nach Adrenalininjektion mindestens ganz unsicher ist. LAMSON[7]) fand nach Epinephrin bei Kaninchen keine Veränderung der Erythrocytenzahl, dagegen besonders bei Hunden stets eine deutliche Zunahme. DONATH[8]) untersuchte den Trockenrückstand des arteriellen Gesamtblutes bei Katzen und fand nach großen Suprarenininjektionen teils Zunahme, teils Abnahme, immer aber nur in recht geringem Maße (etwa um 2% des Wertes! Fehlergrenzen!) DONATH nimmt an, daß die Bluteindickung Folge der Drucksteigerung sei; tatsächlich lassen seine Protokolle zwar gewisse Unterschiede im Druckanstieg, aber keinen deutlichen Zusammenhang zwischen Änderung der Blutkonzentration und des Blutdruckes erkennen[9]).

Von Untersuchungen am Menschen sind folgende zu nennen: A. KÄGI[10]) fand die Zahl der roten Blutkörperchen und die Hämoglobinwerte bei 9 Personen nach Adrenalin meist nicht über die Fehlergrenze hinaus verändert, und auch refraktrometrisch wie viscosimetrisch waren im Serum keine deutlichen

---

[1]) GOTTLIEB: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 43, S. 289. 1900. — SCHMIDT, R.: fand Parallelismus von Gefäßverengerung und Diuresehemmung. Vgl. NONNENBRUCH: Ergebn. d. inn. Med. Bd. 26, S. 198. 1924.

[2]) Vgl. ARNSTEINS u. REDLICH: Zitiert auf S. 208.

[3]) FREY, W.: Zitiert auf S. 208.

[4]) BILLIGHEIMER: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 88, S. 172. 1920. (Spontane und Pilocarpinschweiße durch Adrenalin gehemmt.)

[5]) HESS, O.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 79, S. 128. 1903 (Zunahme der Erythrocyten). — ERB, W.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 88, S. 36. 1907 (Trockenrückstand des Gesamtblutes). — DONATH: Arch. f. d. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 77, S. 1. 1914. — SCHENK: Med. Klinik 1920 (279) u. 309 (Erythrocyten und Serumkonzentration). — BILLIGHEIMER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 136, S. 1. 1921.

[6]) ASHER u. BÖHM: Biochem. Zeitschr. Bd. 14, S. 1. 1908 — BÖHM: ebenda. Bd. 16, S. 313. 1909. Gegen einen Teil der Versuche läßt sich allerdings einwenden, daß der Blutdruck der Tiere während der Versuche durch die Eingriffe sehr niedrig war.

[7]) LAMSON: Arch. of pharm. a. exp. therap. Bd. 8, S. 167 u. 247. 1916 sowie die andern S. 212. Anm. 4 zitierten Arbeiten.

[8]) DONATH: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 77, S. 1. 1914.

[9]) Vgl. dazu auch BAUER u. ASCHNER: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 27, S. 191. 1922.

[10]) KÄGI, A.: Fol. haematol. Bd. 25, S. 107. 1920 (unter NAEGELI).

Abweichungen nachweisbar. F. O. HESS[1]) zeigte, daß die Zahl der roten Blutkörperchen im capillären Blut nach Adrenalininjektion zunächst erheblich sinkt, dann aber über den Ausgangswert ansteigt; im arteriellen und venösen Blute nehmen die Erythrocytenwerte wesentlich früher zu. Die höchsten Werte werden gefunden, wenn der Blutdruck wieder normal ist. HESS glaubt deshalb, daß die Blutdrucksteigerung zu einer abnormen Verteilung der Erythrocyten in der Gefäßbahn führt; auch Beobachtungen von HOPMANN[2]) entsprechen dem, während HOFMEIER[3]) nach Adrenalininjektion im arteriellen, venösen und capillären Blute keine Schwankung in der Zahl der roten Blutkörperchen feststellen konnte. BAUER und ASCHNER[4]) fanden bei 11 Personen nach subcutaner Injektion von 0,7—1 mg Tonogen im Serum aus venösem Blut (ungestaut entnommen) den Refraktometerwert manchmal höher, manchmal niederer als vorher, einmal blieben die Werte unverändert. Von dem zeitlichen Abstand zwischen Injektion und Blutentnahme waren die Abweichungen unabhängig. Die Zahl der roten Blutkörperchen im capillären Blut war nach der Injektion stets höher, ihre Änderung entsprach aber nicht immer der des Eiweißgehaltes des Serums, was gerade nach den Beobachtungen von HESS leicht verständlich ist. Auch von den Schwankungen des Blutdruckes war die Konzentrationsänderung nicht abhängig, — auch bei primärem Abfalle des Blutdruckes wurde Bluteindickung gefunden. Man muß BAUER und ASCHNER unbedingt recht geben, wenn sie aus diesen Ergebnissen schließen, daß die Angriffspunkte und Wirkungen des Adrenalins im Organismus überaus mannigfaltig sind, und daß der Ausfall der Reaktion stets von der individuellen „Bereitschaft, Reaktionsart und Reaktionsgröße" des Organismus und der einzelnen Organe und Gewebe abhängt.

Daß das Capillarendothel durch Adrenalin abgedichtet werde, hat schon W. ERB[5]) angenommen, weil in seinen Versuchen die Bluteindickung länger anhielt als die Drucksteigerung. Auch GRADINESCU, DONATH und BILLIGHEIMER schließen aus ihren Beobachtungen auf eine verminderte Durchlässigkeit der Endothelien. GRADINESCU[6]) sah, daß Adrenalinzusatz bei künstlicher Durchströmung von Froschschenkeln den sonst beobachteten Flüssigkeitsaustritt aus der Gefäßbahn verhindert. Andererseits wurde das Blut von Hunden, Katzen und Kaninchen nach Exstirpation beider Nebennieren sehr stark eingedickt, die Zahl der roten Blutkörperchen stieg bis um fast 80%, während die Zusammensetzung des Serums unverändert blieb, d. h. nach Verlust der Nebennieren tritt Plasma aus der Gefäßbahn ins Gewebe und in die serösen Höhlen. In den Versuchen von DONATH[7]) wurden Katzen Kochsalzlösungen ohne und mit Suprarenin (60—80 mg) intravenös infundiert, mit Suprarenin war danach der Trockenrückstand des Blutes vermindert (um etwa 2%), ohne Suprarenin nicht. Nach Unterbindung des Ductus thoracicus stieg der Trockenrückstand des Blutes an (um 0,3—0,9%), unter der Einwirkung von Suprarenin blieb er danach unverändert. Andererseits konnten aber BOEHM sowie BAUER und ASCHNER[8]) keinen Einfluß von Adrenalin auf die Blutverdünnung nach Aderlässen und nach Infusionen hypertonischer Kochsalzlösungen nachweisen.

---

[1]) HESS, F. O.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137, S. 200. 1921 (0,5—1 ccm Suprarenin Höchst 1 : 1000).

[2]) HOPMANN u. SCHÜLER: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 30, S. 148. 1922.

[3]) HOFMEIER: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 35, S. 191. 1923.

[4]) BAUER u. ASCHNER: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 27, S. 191. 1922.

[5]) ERB, W.: Zitiert auf S. 209.

[6]) GRADINESCU: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 152, S. 187. 1913.

[7]) DONATH: Arch. f. d. ges. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 77, S. 1. 1914.

[8]) BOEHM, BAUER u. ASCHNER: Zitiert auf S. 209 bzw. 210.

Eine Reihe guter Beobachtungen hat ergeben, daß die Resorption aus dem Unterhautzellgewebe und besonders aus der Brust- und Bauchhöhle durch Adrenalin deutlich gehemmt wird[1]), was wahrscheinlich mit der Kontraktion der Capillaren zusammenhängt, die am Mesenterium von Meerschweinchen und Fröschen direkt nachgewiesen werden kann[2]). Allerdings war diese Hemmung der Resorption nur bei größeren Dosen von Adrenalin (beim Hunde mehr als 1 mg) deutlich.

Auch die entzündliche Transsudation kann durch Adrenalinpräparate gehemmt werden[3]).

BILLIGHEIMER[4]) weist darauf hin, daß außer einer Filtration durch den Blutdruck bei der Adrenalinwirkung auch der Quellungsdruck des Serumeiweißes eine Rolle spiele, aber diese Annahme ist — vor allem durch die widerspruchsvollen Ergebnisse dieses Autors — durchaus nicht hinreichend begründet. Auch wenn ARNSTEIN und REDLICH[5]) meinen, daß die Gewebe unter der Einwirkung von Adrenalin Wasser festhalten, „sei es durch langanhaltenden Krampf der contractilen Elemente der Blut- und Lymphcapillaren", sei es durch „Erhöhung der Quellbarkeit", so ist damit nichts Greifbares gesagt; wir können diese Verhältnisse vorerst noch viel zu wenig übersehen[6]).

Schließlich mag noch angeführt werden, daß der Lymphstrom im Ductus thoracicus durch Adrenalin nach CAMUS[7]) beschleunigt, nach TOMASZEWSKI und WILENKO[8]) gehemmt werden soll. Nach Exstirpation der Nebennieren fand GRADINESCU[9]) keinen oder fast keinen Lymphabfluß aus einer Fistel des Ductus thoracicus, aber wie schon erwähnt, gingen die Tiere rasch zugrunde.

Schon lange ist es bekannt, daß bei *Diabetes mellitus* Störungen des Wasserhaushaltes vorkommen, und nachdem die Theorie von v. MERING und MINKOWSKI über die innere Sekretion des *Pankreas* durch die Entdeckung des Insulins glänzend bestätigt wurde, ist es sehr wahrscheinlich, daß auch die abnormen Verhältnisse des Wasserhaushaltes mit dem Fehlen des Pankreashormons zusammenhängen. Freilich spielen auch der Stoffwechsel und die Ernährung dabei eine wichtige Rolle[10]). Die Wirkung des Insulins auf den Wasserhaushalt scheint sehr verschieden zu sein: nicht selten hat man gerade bei Insulinbehandlung starke Ödeme sich entwickeln sehen[11]); Gewichtszunahmen von 3—4 kg in 24 Stunden und von 8—10 kg in wenigen Tagen kommen vor. Teilweise beruht das zweifellos darauf, daß der Organismus durch die Stoffwechselstörung an Wasser

[1]) EXNER: Arch. f. d. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 50, S. 313. 1903 u. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 24, S. 302. 1903 (nach der toxischen Wirkung von Giften per os, subcutan und intraperiton.). — MELTZER u. AUER: Transact. of the assoc. of the Americ. physiol. Bd. 19, S. 208. 1904. — FREYTAG: Arch. f. d. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 55, S. 306. 1906. — COBET u. GANTER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 135, S. 146. 1921 (Resorption von Jodnatrium aus der Pleura bei kranken Menschen). — CLARK: Journal of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 16, S. 415. 1921. (Resorption durch das Peritoneum bei Kaninchen).

[2]) SALVIOLI u. PEZZOLINI: Arch. ital. di scienze biol. Bd. 37, S. 380. 1902.

[3]) FRÖHLICH: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 25, S. 1. 1911 (d-Suprarenin hemmt die Transsudation, die an der Conjunctiva von Kaninchen durch Senföl hervorgerufen wird). — FLEISHER u. LOEB (Journ. of experim. med. Bd. 12, S. 288. 1910) beobachteten nach Adrenalin allerdings vermehrte Transsudation am Peritoneum.

[4]) BILLIGHEIMER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 136, S. 1. 1921.

[5]) ARNSTEIN u. REDLICH: Zitiert auf S. 208.

[6]) Ebenso urteilt NONNENBRUCH: Ergebn. d. inn. Med. Bd. 26, S. 199.

[7]) CAMUS: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 56, S. 532. 1904.

[8]) TOMASZEWSKI u. WILENKO: Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 1221.

[9]) GRADINESCU: Zitiert. auf S. 210.

[10]) Über die Ödeme der Diabetiker vgl. den folgenden Beitrag von NONNENBRUCH.

[11]) MINKOWSKI: Kongr. f. inn. Med. 1924, S. 95f. — KLEIN: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 100, S. 458. 1924 (Trockenrückstand des Blutes, Refraktion des Serums und Zahl der roten Blutkörperchen bestimmt.) u. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 43, S. 665. 1924.

verarmt war, und daß nun der normale Wasserbestand der Gewebe wiederhergestellt wird. „Vielleicht erlangen die Körperzellen mit dem Vermögen, das Glykogen zu speichern, auch die Fähigkeit wieder, das Wasser in erhöhtem Maße zu binden" (KLEIN). UMBER sieht geradezu in der Wasserretention die Ursache des Wohlgefühls, daß die Kranken bei der Behandlung empfinden. Aber immerhin: die Wasserretention kann so erheblich werden, daß sie zu deutlichen Ödemen führt (MINKOWSKI).

KLEIN hat festgestellt, daß bei der Wasserretention, die unter Insulinbehandlung entsteht, das Blut zunächst nicht verdünnt ist, nicht selten war die Konzentration sogar erhöht, der Kochsalzgehalt sank vorübergehend. KLEIN schließt daraus, daß die Wasserretention nicht renal bedingt ist, sondern durch „einen primären, extrarenalen Abstrom von Wasser und Kochsalz in die Gewebe". Bei länger dauernder Insulinbehandlung stieg allerdings der Wassergehalt des Blutes an. Daß bei der Insulinbehandlung auch der Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Geweben eine Rolle spielt, darauf weisen auch Beobachtungen von VILLA[1]) hin, der nach Insulin Abnahme der Plasmamenge und Zunahme der Eiweißkonzentration im Serum fand, während zugleich die Diurese gehemmt war, bei Gesunden, bei Diabetikern wie auch bei einem Kranken mit Diabetes insipidus.

Schließlich möchte ich hier noch die in letzter Zeit stark betonte *Bedeutung der Leber für den Wasserhaushalt* besprechen, obwohl die Erscheinungen nicht nur auf hormonale Einwirkungen seitens der Leber zurückgeführt werden. Im wesentlichen gründen sich die vorgetragenen Anschauungen auf Tierversuche, die ungefähr zu gleicher Zeit von LAMSON und von PICK und seinen Schülern mitgeteilt wurden. Die Beobachtungen an gesunden und kranken Menschen konnten wohl nur im Zusammenhange mit den an Tieren gewonnenen Vorstellungen entsprechend gedeutet werden.

Bei ihren Untersuchungen über Schockgifte fanden PICK und MAUTNER[2]), daß bei Durchströmung der überlebenden Hundeleber Pepton und Histamin für Sekunden eine Steigerung, dann eine Hemmung der Abflußmenge bewirken, und daß mit der Hemmung des Abflusses die Leber erheblich anschwillt; Adrenalin und Bariumchlorid stoppen dagegen den Zu- und Abfluß, die Leber wird dabei kleiner. An der Leber von Katzen und bei einem Affen war diese Einwirkung weniger deutlich, an Kaninchen und Meerschweinchen nicht nachweisbar. Die Autoren schließen daraus, daß beim Hunde ein „Hemmungsmechanismus im Abflußgebiete der Vena hepatica" bestehe, der durch die Schockgifte erregt werde. Durch die „Venensperre", durch Kontraktion der Venen, entstehe eine Stauung, die zu Transsudation ins Lebergewebe, zu Leberschwellung führe. Es ist klar, welch große Bedeutung ein solcher „Sperrmechanismus" für die Füllung des rechten Herzens, für den Kreislauf und auch für den Wasserhaushalt haben müßte. Tatsächlich wurde auch an den Lebervenen der Carnivoren vermehrte Muskulatur nachgewiesen, die bei Herbivoren fehlt[3]).

LAMSON[4]) hat gezeigt, daß die plötzliche Eindickung des Blutes, die er bei Hunden nach Injektion von Epinephrin fand, nicht eintrat, wenn die Leber von der Zirkulation ausgeschaltet war; er führte diese Eindickung deshalb darauf

---

[1]) VILLA: Klin. Wochenschr. 1924, S. 1949.

[2]) PICK u. MAUTNER: Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 1141; Biochem. Zeitschr. Bd. 127, S. 72. 1922.

[3]) AREY u. SIMMONDS: Anat. Record. Bd. 18, S. 219. 1920.

[4]) LAMSON: Journal of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 7, S. 169. 1915; Bd. 8, S. 167. 1916; Bd. 9, S. 129. 1916; Bd. 16, S. 125. 1920.

zurück, daß in der Leber Flüssigkeit aus der Gefäßbahn austrete, und zwar durch eine Kontraktion der Lebervenen. Auch er fand diesen Mechanismus nur bei Hunden, nicht bei Kaninchen. LAMSON[1]) teilte ferner folgende Versuche mit: bei Hunden wurde intravenös 25 ccm isotonischer Kochsalzlösung injiziert und danach das Hämoglobin fortlaufend bestimmt; es ergab sich eine recht konstante Kurve der Blutverdünnung, die nach 33 Minuten wieder abgeklungen war. Bei Hunden, bei denen nach Anlegen einer Eckschen Fistel die Pfortader beim Eintritt in die Leber und die Leberarterien unterbunden waren, bei denen also die Leber vom Kreislauf ausgeschaltet war, dauerte die Blutverdünnung nach Infusion von 20 ccm (also vier Fünftel der den normalen Hunden gegebenen Menge) sehr viel länger, etwa 2 Stunden an. Bei normalen Hunden war die Blutverdünnung sehr viel geringer und nur kürzere Zeit deutlich, wenn der Lösung Epinephrin (0,9 mg pro kg) zugesetzt wurde, nach Ausschaltung der Leber hatte Epinephrin keinen Einfluß auf die Kurve der Blutverdünnung. Es konnte auch bei normalen Hunden eine Zunahme des Lebervolumens nach der Infusion nachgewiesen werden. LAMSON schließt aus diesen Versuchen, daß vor allem durch die Sperre der Lebervenen, die durch Epinephrin befördert wird, die Blutmenge reguliert wird; durch die Lebersperre wird Flüssigkeit aus der Gefäßbahn abgepreßt, die dann später durch den Ductus thoracicus wieder ins Blut fließt.

Im Anschlusse an diese Anschauungen haben nun MOLITOR und PICK[2]) den Einfluß der Leber auf Wasserhaushalt und Diurese weiter untersucht: sie fanden zunächst, daß Hunde mit Eckscher Fistel, bei denen also der Leberkreislauf zum großen Teil ausgeschaltet war, auf Flüssigkeitszufuhr rascher und mehr Wasser ausschieden als normale Hunde. Wurden z. B. 250 ccm Leitungswasser mit der Schlundsonde eingeflößt, so schied ein Eckhund in der ersten Stunde 135, in der zweiten 166 und in der dritten 172 ccm Harn aus, während ein normaler Hund unter den entsprechenden Bedingungen 18, 84 und 112 ccm ausschied. Auch wenn zugleich Coffein gegeben wurde, wurde ein deutlicher Unterschied zugunsten der Eckhunde beobachtet; weniger deutlich war der Unterschied, wenn das Wasser durch 2 proz. Kochsalzlösung ersetzt wurde, und wenn dem Wasser 20 g Harnstoff zugesetzt wurden, war die Diurese beim Normalhund sogar größer als beim Eckhunde. Nach größerer Flüssigkeitszufuhr (400 ccm) wurde beim Eckhunde eine stärkere Blutverdünnung beobachtet: die Zahl der roten Blutkörperchen sank von 7,4 auf 5,5 Millionen, der als Eiweißgehalt berechnete Refraktometerwert des Serums von 6,4 auf 5,2%. So eindrucksvoll diese Ergebnisse sind, so schwer sind sie doch zu deuten, denn die Ecksche Fistel bedeutet jedenfalls eine wesentliche Alteration des Kreislaufes. Nach teilweiser Ausschaltung der Leber bleibt mehr Flüssigkeit in der Gefäßbahn, da die „Lebersperre" nicht mehr wirksam ist; es erfolgt eine raschere und stärkere Diurese; Harnstoff löst beim normalen Hunde die Lebersperre; das sind etwa die Schlüsse, die die Autoren ziehen.

Weiter wurden nun Versuche an gesunden und entleberten Fröschen ausgeführt: während Coffein bei normalen Sommer- und Winterfröschen keinen Einfluß auf den Wasserhaushalt hat, führt es bei entleberten Kaltfröschen zu vermehrter Wasserbindung und Hemmung der Diurese, bei entleberten Warmfröschen dagegen zu vermehrter Diurese. Aus diesen Versuchen schließen MOLITOR und PICK, daß die Leber durch ein Hormon auf die Gewebe einwirke.

Die Leber soll also eine doppelte Bedeutung für den Wasserhaushalt haben: sie soll einmal „auf mehr mechanischem Wege durch venöse Sperrvorrichtungen

---

[1]) LAMSON: Journal of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 17, S. 481. 1921.

[2]) MOLITOR u. PICK: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 97, S. 317. 1923; Klin. Wochenschr. 1922, S. 787; Kongr. f. inn. Med. 1923, S. 105; ferner FRÖHLICH u. ZACK: Klin. Wochenschr. 1922, S. 1055.

Blutkonzentration und Wasserdiurese" regeln, andererseits aber „auf hormonalem Wege durch Beeinflussung des Quellungszustandes der Gewebe entscheidend in den Wasserhaushalt" eingreifen. Ich verkenne die Anregung, die durch diese Untersuchungen gegeben ist, durchaus nicht, aber zur Begründung so weittragender Anschauungen scheinen sie mir vorerst nicht auszureichen.

MAUTNER[1]) hat schließlich aus onkometrischen Versuchen an der Leber von Hund, Katze und Kaninchen mit Vagusreizung, mit Atropin und Adrenalin auch die „Innervation der Lebersperre" untersucht: der Vagus soll sie verschließen, der Sympathicus öffnen.

Wenn nun schon die Deutung dieser Tierversuche nicht durchaus überzeugend genannt werden kann, so ist die der Beobachtungen am Menschen noch unsicherer. Man sollte sich hier zunächst wirklich darauf beschränken, sorgfältige Untersuchungen zu registrieren, ohne zu große Schlüsse aus ihnen zu ziehen. Es sind allerlei bemerkenswerte Erscheinungen an Leberkranken festgestellt: MAUTNER und CORI[2]) haben Kindern 150—500 ccm Wasser oder Karlsbader Mühlbrunnen zu trinken gegeben oder physiologische Kochsalzlösung intravenös infundiert: ikterische reagierten mit Leukopenie, gesunde mit Leukocytose. LANDAU und v. PAP[3]) haben Erwachsenen 1 l Normosal intravenös infundiert und vorher und nachher die roten Blutkörperchen fortlaufend gezählt (mit allen Kautelen), die Lebergröße beobachtet, den arteriellen und venösen Druck gemessen und die Harnmenge bestimmt: bei 8 Gesunden wurde entweder keine Verdünnung des Blutes beobachtet oder sie war nach einer Stunde wieder ausgeglichen; die Leber war deutlich angeschwollen. Von 15 Kranken mit Ikterus bekamen 11 eine Hydrämie, die länger als 2 Stunden andauerte. Die Unterschiede sind wirklich recht auffallend, doch scheint es mir fraglich, ob Lebergesunde sich wirklich immer so verhalten, wie die Autoren es sahen. Die Leber war bei den Ikterischen vergrößert, die Diurese eher verzögert.

Ähnlich sind die Beobachtungen von ADLER[4]): Wasserversuche fielen bei Kranken mit Ikterus und auch mit Lebercirrhose schlechter aus als bei Gesunden, manchmal wurde bei den Leberkranken eine deutliche Abnahme der Erythrocytenzahlen gefunden[5]). Aber hier sind nun die Vergleichsversuche an Normalen völlig unzureichend. Mitgeteilt werden nur zwei Versuche an Gesunden. Ich selbst habe bei umfangreichen Untersuchungen an vielen Gesunden häufig einen Ablauf der Diurese und der Blutverdünnung gefunden, der nicht anders war als die meisten der hier an Leberkranken beobachteten.

Schließlich haben POLLITZER und SCHOLZ[6]) die Wasserverluste nach Novasurol bei Gesunden und Kranken untersucht und festgestellt, daß Gesunde höchstens 1 kg an Gewicht verlieren, Kranke mit Icterus catarrhalis oder mit Lues hepatis dagegen bis zu 3,5 kg[7]).

Man kann hier vielleicht auch darauf hinweisen, daß bei Kranken mit akuter gelber Leberatrophie gelegentlich Hydrops auftritt, nicht nur Ascites, sondern auch Hydrothorax, der ja nicht auf Stauung zurückgeführt werden

---

[1]) MAUTNER: Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 7, S. 251. 1924 (Lit.).
[2]) MAUTNER u. CORI: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 26, S. 301. 1922.
[3]) LANDAU u. v. PAP: Klin. Wochenschr. 1923 (2), S. 1399.
[4]) ADLER: Klin. Wochenschr. 1923 (2), S. 1980.
[5]) Auch das Konzentrationsvermögen schien schlechter, aber wahrscheinlich war die geringe Harnkonzentration dadurch bedingt, daß im Wasserversuch das Wasser nicht so rasch ausgeschieden wurde.
[6]) POLLITZER u. SCHOLZ: Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 8, S. 289. 1924.
[7]) Bei latenter Tuberkulose bis 2 kg.

kann[1]). Es wäre immerhin möglich, daß auch bei der Lebercirrhose außer der Stauung ein durch die Parenchymschädigung bedingtes toxisches Moment eine Rolle spielte.

Aus alledem kann man, glaube ich, wohl schließen, daß die Leber und der Pfortaderkreislauf — wie zu erwarten — bei Gesunden und Kranken eine große Rolle im Wasserhaushalte spielen, durch die eigentümlichen Verhältnisse des Kreislaufes und auch durch chemische Vorgänge, durch ihre Bedeutung für das ganze Getriebe des Stoffwechsels. Bemerkenswert ist vor allem, daß bei krankhaften Veränderungen der Leber oft ziemlich langsame Wasserausscheidung nach Wasseraufnahme gefunden wird. Aber ich habe schon darauf hingewiesen, wie viele Momente bei dieser Reaktion des Wasserhaushaltes mitspielen, vor allem Bestand und Bereitschaft zu Retention oder Ausschwemmung im Organismus. Daß Eckhunde mehr Wasser ausscheiden als normale, Leberkranke aber weniger als Gesunde, zeigt schon, wie kompliziert und unübersichtlich die Verhältnisse sind.

VII. Der Wasserhaushalt unter nervösen Einflüssen.

Es kommt hier weniger darauf an, die anatomischen Einzelheiten der Innervation und die nervösen Einflüsse auf die einzelnen Vorgänge der Sekretion und Resorption darzustellen, als vielmehr darauf zu zeigen, was über die Mitwirkung des Nervensystems im Zusammenspiele des Wasserhaushaltes bekannt ist. Man weiß, daß der Kreislauf in allen Organen und Geweben, daß die Arbeit der Drüsen, daß der energetische und chemische Stoffwechsel weitgehend durch das Nervensystem reguliert werden, daß hormonale Impulse aufs engste mit nervösen verbunden sind, und da alle diese Vorgänge von größter Bedeutung für den Ablauf des Wasserwechsels sind, ist es ohne weiteres zu erwarten, daß auch im Zusammenhange des Wasserhaushaltes das Nervensystem eine große Rolle spielt. Aber es ist doch sehr schwer, bestimmte Kenntnisse darüber zu gewinnen. Das liegt vor allem an methodischen Schwierigkeiten: experimentelle Eingriffe am Nervensystem haben meist so schwerwiegende Folgen für den Organismus, daß der Wasserhaushalt dabei durch die verschiedensten Einflüsse alteriert wird. Andererseits sind aber Schlüsse aus klinischer Beobachtung und pathologisch anatomischer Untersuchung gerade auf diesem Gebiet, wo immer der ganze Organismus beteiligt ist, selten eindeutig, zumal — wie wir immer wieder sehen — die individuellen Differenzen so große sind. Einerseits sind zur Beurteilung der Zusammenhänge überaus eingehende und weitverzweigte Untersuchungen notwendig, die meist nur an einzelnen Personen durchgeführt werden können, andererseits ist es aber immer sehr bedenklich, die Ergebnisse aus vereinzelten Beobachtungen zu verallgemeinern.

In den letzten Jahren sind vielfach noch andere Methoden angewandt worden: man hat die Einflüsse besonderer Gifte untersucht, deren Wirkung auf nervöse Mechanismen bekannt ist. Aber auch solche Untersuchungen — besonders an gesunden und kranken Menschen — dürfen nur mit großer Vorsicht ausgeführt und verwertet werden. Die pharmakologischen Funktionsprüfungen des vegetativen Nervensystems wurden mit großer Begeisterung unternommen, aber es folgte — wenigstens in der klinischen Pathologie — bald Kritik und Enttäuschung. Das liegt teils an der vielgestaltigen Wirkung jener Gifte, teils auch wieder an der Mannigfaltigkeit der individuellen Reaktionen.

---

[1]) Umber: Klin. Wochenschr. 1922, S. 1585. — Buschke: Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 1368. — Adler: Klin. Wochenschr. 1923, S. 1980. — Schließlich: Über schwere Störungen der Nierenfunktion nach Operationen bei Steinverschluß des Choledochus vgl. Clairmont u. Haberer: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 22, S. 159. 1910.

Unsere Kenntnisse über nervöse Einflüsse auf den Wasserhaushalt gehen zurück auf CLAUDE BERNARD[1]), der nachwies, daß Stichverletzung (Piquûre) am Boden des 4. Ventrikels in der Medulla oblongata (in der Medianlinie zwischen Acusticus- und Vaguskern) häufig zu Polyurie führt. Diese Beobachtungen wurden von ECKARD, von KAHLER, von BECHTEREW und ASCHNER u. a.[2]) weiter verfolgt, und zuletzt vor allem von JUNGMANN und E. MEYER aufgegriffen, die zeigten, daß bei Verletzung einer umschriebenen Stelle die Urinsekretion und zugleich auch die Kochsalzkonzentration im Harne ansteigt. Gerade aus diesem Befunde schließen die Autoren auf eine eigentliche sekretionsfördernde Wirkung; sie bezeichnen den Eingriff als „Salzstich". Zuckerstich und Salzstich wurden dann von JUNGMANN, LESCHKE, BRUGSCH, LEWY und DRESEL genauer lokalisiert, der Salz- und Wasserstich am medialen Rande des Corpus restiforme.

Wie für die anderen vegetativen Funktionen, für die sympathische Innervation von KARPLUS und KREIDL, für die Wärmeregulation von KREHL und ISENSCHMID, für den Stoffwechsel von FREUND, GRAFE u. a., wurde von ASCHNER und von LESCHKE auch für den Wasserhaushalt ein übergeordnetes Zentrum im Zwischenhirn nachgewiesen: Einstich in das Tuber cinereum dicht am Infundibulum bewirkt starke Polyurie, vorübergehende Vermehrung der Wasserausscheidung und Verminderung der Ausscheidung gelöster Stoffe.

Auf Einwirkung von der Hirnrinde aus wies zuerst BECHTEREW hin[3]); er fand nach Reizung des Gyrus sigmoideus mit schwachen faradischen Strömen Polyurie, nach Exstirpation dieses Bezirkes erst Abnahme, dann Steigerung der Harnmenge. Auch UCKO[4]) konnte bei Katzen durch Eingriffe am Gyrus sigmoideus Veränderungen der Harnmenge erzielen. Eine besondere Verbindung dieser Stellen mit den Zentren im Zwischenhirn war anatomisch nicht nachweisbar.

Psychische Einflüsse auf die Harnsekretion sind beim Menschen ganz bekannt. An Hunden hat BECHTEREW gezeigt, daß bei durstenden Tieren die Harnsekretion ansteigt, wenn ein Wassergefäß vor die Schnauze gehalten wird; bei Schreck und bei Schmerzreizen wurde die Aussscheidung unterdrückt.

Bei alledem wurde zunächst lediglich die Harnsekretion, die Funktion der Nieren beachtet, und der Weg der Impulse zu diesen Organen stand im Vordergrund des Interesses. Schon CLAUDE BERNARD, ECKARD u. a.[5]) hatten beobachtet, daß Durchschneidung des Splanchnicus Diurese bewirkt. Später haben

---

[1]) CLAUDE BERNARD: Leçons sur la physiol. et pathol. du syst. nerv. Bd. I, S. 398. Paris 1858.

[2]) ECKARD: Beitr. z. Anat. u. Physiol. H. 4—6. 1869—1872 u. H. 8, S. 95. — KAHLER: Prag. med. Wochenschr. 1885, Nr. 51; Zeitschr. f. Heilkunde Bd. 7, S. 105. Prag 1887. — BECHTEREW: Arch. f. Physiol. 1905, S. 297. — ASCHNER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 146, S. 1. 1912; Berl. klin. Wochenschr. 1916, S. 772. — FINKELNBURG: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91, S. 345. 1907. — JUNGMANN u. E. MEYER: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 73, S. 49. 1913. — CAMUS u. ROUSSY: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 75, S. 483 bis 628. 1913; Bd. 76, S. 877. 1914. — Bd. 83, S. 764. 1920; Bd. 88, S. 694. 1923; Journ. de Physiol. et de Pathol. génér. Bd. 20, S. 50, 9. 1922. (Nach Verletzung des Zwischenhirns tritt beim Hunde Polyurie auf, auch wenn die Nieren entnervt sind). — LESCHKE: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 87, S. 201. 1919 (Lit.); Dtsch. med. Wochenschr. 1920, S. 959. — BRUGSCH, LEWY u. DRESEL: Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. Bd. 21, S. 359. 1920.

[3]) Nach Versuchen an Hunden von KARPINSKI.

[4]) UCKO: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 36, S. 211. 1923. (Im einzelnen weichen seine Ergebnisse teilweise von denen BECHTEREWS ab.)

[5]) Vgl. ferner VOGT: Arch. f. (Anat. u.)Physiol. 1898, S. 399. — BURTON-OPITZ u. LUKAS: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 123, S. 553. 1908. — GRECK: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 68, S. 305. 1912.

fast zu gleicher Zeit ASHER und ROHDE und ELLINGER[1]) die Innervation der Nieren untersucht. Während Übereinstimmung darüber besteht, daß im Splanchnicus [wie auch im Bauchsympathicus[2])] sekretionshemmende Fasern verlaufen, sind die Ansichten über die Rolle des Vagus geteilt. ASHER und seine Schüler nehmen nach verschiedenen Untersuchungsreihen echte sekretorische, und zwar fördernde Fasern im Vagus an[3]), PEARCE[4]) und auch ELLINGER halten diese aber nicht für sicher erwiesen. Zuletzt haben ELLINGER und HIRT[5]) in sehr sorgfältigen Untersuchungen über die Funktion der Nierennerven gezeigt, daß die Splanchnici minores — wahrscheinlich durch Vasokonstriktion — die Wasserausscheidung hemmen und daß der Vagus diuresefördernde Reize vermittelt. Bei der Diurese durch Vagusreiz sind die Nierengefäße nicht erweitert, aber nach PEARCE ist auch der Stoffwechsel nicht erhöht.

Wenn ich noch anführe, daß JUNGMANN und E. MEYER zeigten, daß der Wasser- und Salzstich nach Durchschneidung des Splanchnicus unwirksam wird, daß also die Verletzung der Medulla oblongata durch den Splanchnicus auf die Nieren sekretionsfördernd einwirken soll, so wird man erkennen, wie wenig geklärt die Innervation der Nieren ist. Daß Nervenimpulse von großer Bedeutung für die Regulation der Harnsekretion sind, leuchtet ein, aber immerhin: auch eine Niere, deren nervöse Verbindungen völlig unterbrochen sind, ja transplantierte Nieren passen sich den Bedürfnissen des Wasserhaushaltes an[6]).

Entsprechend der Entwicklung unserer Anschauungen vom Wasserhaushalt wurden in letzter Zeit nervöse Einflüsse auf die Vorgänge in den Geweben, auf den Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben untersucht. Schon LESCHKE schloß aus seinen Beobachtungen, daß von dem Zentrum im Zwischenhirn nicht nur die Harnsekretion, sondern „die gesamte Wasser- und Molenverschiebung im Organismus" beeinflußt werde, und zwar durch Vermittlung des sympathischen Nervensystems. Die Innervationsimpulse sind eigentümlich koordiniert, bei der Erkrankung des Zwischenhirns, die zu Diabetes insipidus führt, ist die Wasserdiurese dauernd abnorm gesteigert, die Molendiurese gehemmt. Weder aus Funktionsstörungen der Niere allein noch ausschließlich aus den Vorgängen in den Geweben können die Erscheinungen hinreichend erklärt werden, sondern eben nur aus einer eigentümlichen — wesentlich durch das Nervensystem vermittelten — Zusammenordnung der Prozesse in den Nieren und in den Geweben. Das sind die Erscheinungen, die sich schließlich aus jeder tiefer greifenden Betrachtung des Wasserhaushaltes ergeben, aber wesentlich ist hier, daß die Bedeutung des Nervensystems bei der Koordination hervorgehoben wird. Auf das Wesen des Diabetes insipidus kann hier nicht eingegangen werden, aber der hier erkannte Zusammenhang ist von prinzipieller Wichtigkeit.

Daß der Wasserbestand und Wasserwechsel der Gewebe von nervösen Einflüssen abhängt, ergibt sich vor allem aus den Versuchen von POHLE[7]) an Fröschen.

---

[1]) ASHER u. PEARCE: Zeitschr. f. Biol. Bd. 63, S. 83. 1913. — ASHER: Dtsch. med. Wochenschr. 1915, S. 1000. — ROHDE u. ELLINGER: Zentralbl. f. Physiol. 1913, S. 12. — ELLINGER: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 90, S. 77. 1921.

[5]) JOST (b. ASHER): Zeitschr. f. Biol. Bd. 64, S. 441. 1914.

[3]) Außer den zitierten Arbeiten: MAUERHOFER: Zeitschr. f. Biol. Bd. 68, S. 31. 1917.

[4]) PEARCE: Americ. journ. of physiol. Bd. 35, S. 151. 1914. — PEARCE u. CARTER: Ebenda Bd. 38, S. 350. 1915. (Weder bei Vagusreizung noch bei Splanchnicusdurchschneidung war der O_2-Verbrauch der Nieren gesteigert.)

[5]) ELLINGER u. HIRT: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 106, S. 135. 1925.

[6]) LOBENHOFFER: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 26, S. 197. 1913. (Lit.) — OEHME: Zitiert auf S. 188. — Über die Anatomie der Nierennerven vgl. bes. SMIRNOW: Anat. Anz. Bd. 19, S. 347. 1901. — RENNER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 110, S. 101. 1913 und vor allem: HIRT: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 73, S. 621. 1914.

[7]) POHLE: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 182, S. 215. 1920.

Nach Abtrennung der Zweihügel und nach Durchtrennung des Splanchnicus oder auch der vorderen Wurzeln stiegen Wasseraufnahme und Wasserabgabe erheblich an, nach Exstirpation des Grenzstranges oder des Rückenmarkes, nach Durchtrennung aller oder auch nur der hinteren Wurzeln war der Wasserumsatz vermindert. Diese Versuche wurden von JUNGMANN und BERNHARDT[1]) fortgesetzt: Frösche, deren Nieren exstirpiert waren, nahmen nach Eingriffen an den Zweihügeln und nach tieferen Einstichen ins Zwischenhirn rascher und mehr an Gewicht zu als entnierte Frösche ohne diese cerebralen Verletzungen; durch Abtragen der Zweihügel und durch Stich ins Zwischenhirn wird also zweifellos der Wasserhaushalt in den Geweben alteriert.

An Kaninchen hat VEIL[2]) die Zusammensetzung des Blutes nach dem Salzstich untersucht und dabei Abnahme des Chlorgehaltes und vorübergehende relative Hydrämie auch nach Exstirpation beider Nieren gefunden. Eine Einwirkung auf die Nierenfunktion kam hier natürlich nicht in Betracht.

Aus alledem geht mit Sicherheit hervor, daß auch der Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben vom Nervensystem aus beeinflußt werden kann.

Diese Vorgänge suchte ASHER einer direkten Beobachtung zugängig zu machen: sein Schüler KAJIKAWA[3]) zeigte am Kaninchenauge, daß nach Exstirpation des Ganglion cervicale superius die Senfölentzündung gehemmt und das Auftreten von Farbstoffen in der vorderen Augenkammer nach Injektion in die Bauchhöhle verzögert, daß also durch das Fehlen der sympathischen Innervation die Permeabilität der Gefäße verringert wird. Bei anderer Versuchsanordnung war allerdings der Einfluß ein entgegengesetzter[4]): eine Quaddel am Ohr verschwand rascher und in die Halsmuskeln injizierte Farbstoffe wurden rascher resorpiert, wenn der Sympathicus reseziert war. Auch der Kochsalzgehalt des Speichels wird durch Ausschaltung des Sympathicus alteriert[5]).

Auf den Zusammenhang von vegetativem Nervensystem und Ionengleichgewicht im Blut und in den Geweben, der in letzter Zeit besonders von F. KRAUS und seinen Schülern untersucht wurde, kann hier nicht weiter eingegangen werden[6]).

Es kann tatsächlich an der Bedeutung nervöser Impulse und ihrer Koordination im Zentralorgane gar nicht gezweifelt werden, aber ich möchte hier doch darauf hinweisen, daß nach allem, was wir wissen, auch nach Ausschaltung der nervösen Regulationsmechanismen der Wasserhaushalt weitgehend erhalten bleibt[7]). Man kann deshalb mit BAUER und ASCHNER[8]) von einer „mehrfachen Sicherung" dieser für den Organismus so wichtigen Verhältnisse sprechen. Ich werde darauf noch kurz zurückkommen.

Schließlich seien hier noch einige Beobachtungen über die am vegetativen Nervensystem angreifenden Gifte angeführt.

Daß *Atropin*, das den Vagus lähmt, die Diurese hemmt, hatte schon THOMPSON[9]) in LUDWIGS Institut nachgewiesen; seine Versuche haben deshalb historische

---

[1]) JUNGMANN u. BERNHARDT: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 99, S. 84. 1923.

[2]) VEIL: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 87, S. 189. 1920.

[3]) KAJIKAWA: Biochem. Zeitschr. Bd. 133, S. 391. 1922.

[4]) YAMAMOTO: Biochem. Zeitschr. Bd. 145, S. 201. 1924.

[5]) ASHER, ABELIN u. SCHEINFINKEL: Biochem. Zeitschr. Bd. 151, S. 112. 1924.

[6]) Vgl. darüber: KRAUS u. ZONDEK: Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 1513 u. ZONDEK: Ebenda S. 1520. — DRESEL: Erkrankungen des vegetativen Nervensystems in KRAUS-BRUGSCH, Spezielle Pathologie und Therapie Bd. X. 3, S. 1. 1924. — DRESEL u. KATZ: Klin. Wochenschr. 1922, S. 1601.

[7]) Vgl. bes. OEHME u. SCHULZ: Zitiert auf S. 188.

[8]) BAUER u. ASCHNER: Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 1, S. 322. 1920.

[9]) THOMPSON: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1894, S. 117 u. Journ. of physiol. Bd. 15, S. 433. 1894.

Bedeutung, weil aus ihnen, entgegen der ursprünglichen Anschauung von LUDWIG auf eine drüsenähnliche Funktion der Nieren geschlossen wurde. GINSBERG[1]) u. a. haben diese Beobachtung bestätigt, während nach DOUGLAS COW[2]) Atropin die Diurese nur verzögern, aber nicht verringern soll, und zwar lediglich durch Wirkung auf die Ureteren. Die Ergebnisse von THOMPSON und GINSBERG würden der angeführten Vorstellung entsprechen, daß der Vagus sekretionsfördernde Fasern zu den Nieren führt. Aber STAHL und SCHULTE[3]), HECHT und NOBEL[4]) fanden die Diurese nach Flüssigkeitsaufnahme durch Atropin bald gefördert, bald gehemmt, bald nicht deutlich beeinflußt.

Pilocarpin, das erregend auf die parasympathischen Nerven wirkt, hemmt nach ASHER und BRUCK[5]) die Harnsekretion, während GINSBERG danach einen Anstieg, DOUGLAS COW infolge der Blutdrucksenkung eine geringe Verminderung der Diurese beobachtete. In den Trinkversuchen von STAHL und SCHULTE ist die Wirkung von Pilocarpin nicht sicher zu beurteilen; da trotz starker Schweiße die Diurese gleich blieb, schließen die Autoren auf einen sekretionsfördernden Einfluß. HECHT und NOBEL fanden zuerst Hemmung, dann Zunahme der Diurese. Ich selbst sah in Wasserversuchen unter der Einwirkung von Pilocarpin bei Schweißen eine erhebliche Verminderung der Diurese.

Vom *Adrenalin* war im Zusammenhang mit den hormonalen Einflüssen auf den Wasserhaushalt die Rede.

Endlich sei noch darauf hingewiesen, das *Ergotamin*, das den Sympathicus lähmt, nach ARNSTEIN und REDLICH[6]) die Diurese hemmt.

Aus allen Untersuchungen geht hervor, wie verschieden die Wirkung dieser Gifte ist; wie sehr sie u. a. von der Nahrung abhängt, zeigen vor allem die Beobachtungen von HECHT und NOBEL. Da außerdem stets der Kreislauf und die Funktion aller Drüsen tiefgreifend alteriert werden, ist es vorerst ganz unmöglich, die Vorgänge bei der Reaktion des Wasserhaushaltes zu verstehen.

VIII. Zusammenfassung.

Nach allem, was ich in den vorhergehenden Kapiteln ausgeführt habe, wird man nicht erwarten, daß hier eine zusammenfassende und abschließende Theorie des Wasserhaushaltes gegeben werden kann. In der Tat ist heute eine solche weniger möglich denn je. Solange man glaubte, mit einigen einfachen physikalischen Vorstellungen bei der Erklärung biologischer Probleme auszukommen, schien auch eher der Versuch einer Theorie des Wasserhaushaltes aussichtsreich. Heute ist die Fülle des Beobachteten so ungeheuer groß, die Zusammenhänge sind so vielgestaltig und so mannigfaltig, daß es kaum gelingen will, die Ergebnisse nach einheitlichen Gesichtspunkten zu ordnen. Wenigstens ist in allen Darstellungen des Gebietes — und es gibt deren genug gerade aus letzter Zeit — der rote Faden zu vermissen, der uns die vielen Erscheinungen durch einfache, klare und den Tatsachen entsprechende Anschauungen verstehen ließe.

In dieser Lage kommt es darauf an, durch eine zusammenfassende Betrachtung die entscheidenden Probleme aufzuzeigen und zu untersuchen, welche Wege für die weitere Arbeit aussichtsreich sind.

Unter dem „Wasserhaushalt" verstehen wir die Ordnung, durch die bei dauerndem Wechsel, bei ganz verschiedener Wasseraufnahme und -abgabe, der

[1]) GINSBERG: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 69, S. 381. 1912.
[2]) DOUGLAS COW: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 69, S. 393. 1912.
[3]) STAHL u. SCHULTE: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 35, S. 312. 1923.
[4]) HECHT u. NOBEL: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 36, S. 247. 1923.
[5]) ASHER u. BRUCK: Zeitschr. f. Biol. Bd. 47, S. 1. 1905.
[6]) ARNSTEIN u. REDLICH: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 97, S. 15. 1923.

Wasserbestand des Organismus und die Wasserverteilung in den Organen und Geweben im wesentlichen erhalten bleibt. Es findet in der Tat ein dauernder Wechsel statt, ein ununterbrochenes Fließen durch den ganzen Körper, aber die Masse des Wassers an jedem Orte bleibt wesentlich die gleiche. Es scheint mir sehr wichtig, gerade auf den dauernden Wechsel des Stoffes, auf das ununterbrochene Hin und Her hinzuweisen.

Wir haben weiter gesehen, daß der Wasserbestand des Körpers durchaus nichts Einheitliches ist: wir finden Wasser in Lösungen, die durch Röhren fließen oder im Gewebe sickern, und wir finden Wasser in Geweben und Zellen gebunden; durch alles hindurch geht die Strömung: vom Blut in die Gewebe und von den Geweben ins Blut.

Wenn nun der Wasserbestand der Zellen und Gewebe, der ja die Hauptmasse des Wassers im Körper ausmacht, im wesentlichen erhalten bleibt, so entsteht die Frage, mit welchen besonderen Eigenschaften der Zellen und Gewebe diese Konstanz des Wassergehaltes zusammenhängt.

Jede theoretische Betrachtung des Wasserhaushaltes führt schließlich auf die Vorgänge in den Zellen und Geweben, auf Wasserbindung und Wasserabgabe in ihnen. Es besteht kein Zweifel darüber, ich habe das ausführlich dargestellt, daß in diesen letzten Elementarprozessen auch die letzten Probleme der physikalischen oder physikalisch-chemischen Betrachtung des Wasserhaushaltes gegeben sind. Diese müssen wir verstehen, wenn wir die einzelnen Vorgänge im Wasserhaushalte verstehen wollen; hier liegt der Schlüssel für das Verständnis von Sekretion und Resorption, von denen Wasserbewegung und Wasserverteilung abhängen.

Ich habe gezeigt, wie weit dieses Problem heute entwickelt werden kann. Die Vorgänge hängen ab von der Struktur des Protoplasmas, von der Anordnung der verschiedenen Phasen, die eine gewisse Festigkeit und Beständigkeit zeigt, dabei aber doch in gewissem Ausmaße auch sehr beweglich ist, abhängig vom Milieu, von der Lösung, die sie umspült. Durch diese Struktur wird der Widerstand bestimmt, den Zellen und Gewebe der Diffusion und dem Stoffaustausch entgegensetzen. Die Erhaltung und Gestaltung der Struktur muß man sich mit den Verbrennungsprozessen, die selbst an dieser Struktur ablaufen, eng verbunden denken. In vielen Zellen verläuft die Stoffbewegung entgegen dem Diffusionsgefälle und entgegen dem osmotischen Druck: die besondere Struktur ermöglicht Umwandlung der chemischen Energie aus den Stoffwechselprozessen in osmotische Arbeit. Immer aber ist das Spiel der Stoffbewegung, das Öffnen und Schließen der unzähligen feinsten Kämmerchen, „Permeabilität" und „Undurchlässigkeit", ein überaus bewegliches Spiel — eben durch die bildungsfähige Struktur und ihre Abhängigkeit vom Milieu, von der umspülenden Lösung.

Gewiß spielt hier die chemische Zusammensetzung der Lösung eine große Rolle, die Ionenkonstellation, das Säure-Basen-Gleichgewicht, und damit im Zusammenhange physikalisch-chemische Eigenschaften der Lösung, Oberflächenspannung, Zustand der lyophilen Kolloide usw., aber alles einzelne ist uns unbekannt.

Es scheint notwendig, die Untersuchungen an möglichst einfachen Objekten anzusetzen; und vor allem bedürfen die Vorgänge an einfachen leblosen Membranen weiterer Aufklärung.

Das Milieu der Zellen wird nun durch das Blut im ganzen Organismus ausgeglichen. Nicht zwar unmittelbar, denn zwischen Blut und Gewebsflüssigkeit sind membranartige Gewebe, die Endothelwände, eingeschaltet, deren „Durchlässigkeit" vom Blute wie von der Gewebsflüssigkeit und den Vorgängen in den Zellen abhängt. Der Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben kann also auch von den Geweben aus und in den einzelnen Geweben verschieden geregelt werden.

Dabei zeigt das Blut eine große Konstanz der Zusammensetzung. Alle Änderungen — soweit sie nicht eine gewisse Grenze überschreiten — werden rasch wieder ausgeglichen, eben durch den Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben, und im weiteren Verlaufe durch Anpassung der Ausscheidung. Nicht im Blute, sondern in den Geweben, und zwar vor allem in der beweglichen Gewebsflüssigkeit, sind die Depots zu suchen, aus denen bei Bedarf geschöpft und in die ein Überfluß abgegeben wird. Beim Gesunden und ganz besonders bei geregelter Kost bewegen sich aber auch die Schwankungen der Depots nur in ziemlich engen Grenzen, und bald tritt immer wieder ein Ausgleich ein. Das ganze Zusammenspiel des Wasserhaushaltes paßt sich den wechselnden Bedingungen des alltäglichen Lebens an, solange eben die Abweichungen nicht ungewöhnliche sind oder krankhafte Prozesse den normalen Ablauf stören.

Man wird durch diese Ausführungen einen Eindruck von der ungeheuren Verflochtenheit und von dem innigen Zusammenhang all dieser Vorgänge im Organismus bekommen, und man wird einsehen, was das gerade für die Erhaltung des Bestandes bei der zugleich so großen Beweglichkeit und Anpassungsfähigkeit des ganzen Zusammenspiels bedeutet.

An dem Wasserhaushalt sind Vorgänge im ganzen Organismus beteiligt, und sie sind so abgestimmt, daß sie dem Bedürfnisse des Ganzen entsprechen; es erhebt sich nun die Frage, wie und wieweit kann dieser komplexe Zusammenhang auf einzelne bestimmte Beziehungen zurückgeführt werden, welche Rolle spielen bei der Koordination besondere der Untersuchung zugängliche Einrichtungen?

Die Koordination ist zunächst an das vermittelnde Milieu der Gewebe, an das Blut gebunden. Zusammensetzung wie Verteilung und Strömung des Blutes sind von entscheidender Bedeutung für den Ablauf aller Vorgänge im Wasserhaushalt.

Bei der chemischen Zusammensetzung kommt es vor allem auf den Gehalt an Wasser, an Salzen und an Eiweiß an. Der osmotische Druck im Blute hat großen Einfluß auf den Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben, er wird immer rasch wieder ausgeglichen, zunächst in den Geweben, dann aber durch die Harnsekretion. Aber nicht nur die Zahl, auch die Art und Mischung der gelösten Teilchen ist von Bedeutung; wir wissen wenigstens etwas von der Rolle, die die Ionenkonstellation, das Verhältnis der wichtigsten Kationen, Na, K und Ca, und das Säure-Basen-Gleichgewicht spielen. Und mit diesen Elektrolyten hängen wiederum die besonderen Eigenschaften der lyophilen Kolloide im Blute zusammen, Stabilität, Quellungsdruck, Viscosität usw. In alledem bleibt das Blut in gewissen Grenzen unverändert, — wird eine Änderung hervorgerufen, so löst sie Vorgänge aus, die zum Ausgleiche führen. Vielfach lassen sich bei Einflüssen der Kost auf den Wasserhaushalt gar keine Abweichungen im Blute feststellen, die Gewebe reagieren auf kleinste Alterationen, die sich dem Nachweise entziehen.

Nachdem wir gesehen haben, daß die Zellstruktur und die durch sie bestimmten Vorgänge von physikalisch-chemischen Eigenschaften der umgebenden Lösung, wie von der Oberflächenspannung abhängen, ist es einleuchtend, daß diese Eigenschaften auch in der Regulation des Wasserhaushaltes eine große Rolle spielen. Man kann hier von einer „*physikalischen Koordination*" im Organismus reden (SIEBECK). In diesem Sinne muß wohl auch die Anregung durch die letzten Arbeiten A. ELLINGERS[1]) verstanden werden: es ist nicht so, als ob nun die Diurese und der Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben einfach vom „Quellungsdruck" des Bluteiweißes und der Gewebsflüssigkeit abhinge, aber dieser ist ein Glied in der großen Kette, durch die die Vorgänge zusammengehalten werden.

---

[1]) ELLINGER, A.: Zitiert auf S. 175.

Schon länger bekannt ist die „*chemische Koordination*" durch besondere chemische Zellprodukte im Blute, durch die Hormone, die teils direkt auf Sekretion und Resorption, auf den Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben wirken, teils auch durch Einflüsse auf den Kreislauf. Mit der hormonalen hängt die *nervöse Regulation* aufs engste zusammen; vielleicht wird es einst möglich sein, die Wirkung beider durch Einflüsse auf die *Ionenkonstellation* zu verstehen.

Daß der *Kreislauf* und die Verteilung des Blutes die größte Rolle im Wasserhaushalte spielen, versteht sich von selbst. Ganz besonders zeigt es die Beobachtung an Kranken, wie allgemeine oder auch örtliche Störungen des Kreislaufes den Wasserhaushalt alterieren. Kommt es dabei zu Wasserretention, so liegt dem nicht einfach ein „Abpressen von Lösung" aus der Gefäßbahn zugrunde, vielmehr handelt es sich um tiefer greifende Einwirkungen auf den Stoffaustausch zwischen Blut und Geweben.

In alledem kennen wir einzelne Beziehungen, aber von einem wirklichen Verständnisse des Zusammenhanges sind wir noch weit entfernt. Und nun ist das gerade charakteristisch für den Wasserhaushalt: man kann einzelne oder auch mehrere dieser Regulationsmechanismen ausschalten, und doch bleibt die Koordination weitgehend erhalten. Auch nach Durchtrennung ihrer nervösen Verbindungen verläuft die Harnsekretion entsprechend den Bedürfnissen des Wasserhaushaltes, und zwar ohne daß sich hormonale Einflüsse oder solche in der chemischen Zusammensetzung und in den physikalischen Eigenschaften des Blutes erkennen ließen[1]). Vielleicht sind die Abweichungen zu gering für unsere Methoden, die nicht so empfindlich sind wie die Gewebe; vielleicht spielen chemische Stoffe oder physikalische Eigenschaften des Blutes, die wir noch gar nicht kennen, eine entscheidende Rolle. Vielleicht aber — das möchte ich wenigstens andeuten — kommt es bei dieser Koordination noch auf ganz andere Momente an, die in den besonderen Eigenschaften der Zellen eines Organismus — vielleicht vor allem der überall verbreiteten Mesenchymzellen — begründet sind. Wir wissen, daß das Blutplasma individuelle Eigentümlichkeiten zeigt, wieviel mehr sind solche von den Zellen und Geweben mit ihrer ungeheuer komplizierten Struktur zu erwarten! Die Entwicklung eines Organismus bringt Zellen und Gewebe hervor, deren Bildung und Funktion zusammenhängt und aufeinander abgestimmt ist. So wichtig die uns bekannten Mechanismen der Koordination sind, so wenig dürfen wir uns vorstellen, daß aus den einzelnen Beziehungen der Zusammenhang des Ganzen dargestellt werden könnte; den Organismus können wir nicht aus der Summe des einzelnen, sondern nur als Ganzes verstehen. In diesem Sinne fassen wir den Satz auf: L'arrangement est vital.

Gerade die Betrachtung des Wasserhaushaltes führt uns auf das Problem des Ganzen, und so sehr uns die Aufklärung der einzelnen Beziehungen und Zusammenhänge wichtigstes Anliegen ist, so wenig dürfen wir übersehen, daß für das Verständnis des Ganzen die Gefäße, mit denen wir schöpfen, zu klein und unsere Gesichtspunkte zu beschränkt sind. Mit einigen Bemerkungen über Hormone und vegetatives Nervensystem, über Ionen und Kolloide, und auch über Strukturen ist es jedenfalls nicht getan.

Und noch etwas anderes ist wichtig: wir haben immer wieder gesehen, welche Rolle bei den Reaktionen des Wasserhaushaltes individuelle Eigentümlichkeiten spielen; das Problem des Ganzen ist zugleich das des Individuellen. Das ist nun in der Pathologie besonders bedeutungsvoll: wie sich der Wasserhaushalt eines Kranken verhält, hängt nicht etwa nur von „Ursache und Sitz der Krankheit", sondern auch von der Eigentümlichkeit des Erkrankten ab.

---

[1]) Vgl. OEHME: Zitiert auf S. 188.

Pathologie und Pharmakologie des Wasserhaushaltes einschließlich Ödem und Entzündung[1]).

Von

W. Nonnenbruch

Frankfurt a. Oder.

Mit 1 Abbildung.

Zusammenfassende Darstellungen:

Ellinger, W.: Die Bildung der Lymphe, Asher-Spiros-Ergebnisse d. Physiol. I. Bd. 1, S 355. 1902. — Hamburger, H. J.: Osmotischer Druck und Ionenlehre. Bd. 2, S. 30. Wiesbaden 1904. — Hoeber, R.: Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. 2. Aufl. S. 751. Leipzig 1924. — Klemensiewiecz: Die Pathologie der Lymphströmung. Handb. d. allg. Pathologie von Krehl und Marchand Bd. 2, Teil 1, S. 345. 1912. — Starling, E. H.: The production and absorption of Lymph. Schäfers Textbook of Physiology Bd. 1, S. 285. London u. Edinburgh 1898. — Volhard, F.: Die doppelseitige haematogene Nierenerkrankung (Brightsche Krankheit) in Mohr und Staehelin: Handb. d. inn. Med. Bd. 3, S. 2, Berlin 1917. — Morawitz, P. u. W. Nonnenbruch: Pathologie des Wasser- und Mineralstoffwechsels. Handb. d. Biochemie d. Menschen und der Tiere von Carl Oppenheimer 2. Aufl. Bd. 8, S. 256. — Veil, W. H.: Physiologie und Pathologie des Wasserhaushaltes. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde Bd. 23, S. 648. 1923. — Heubner, W.: Der Mineralstoffwechsel im Handbuch der Balneologie medizinische Klimatologie und Balneographie Bd. 2, Leipzig: Georg Thieme. — Eppinger, H.: Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems. Berlin: Julius Springer 1917. — Nonnenbruch, W.: Über Diurese. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. 26, S. 119. 1924.

Das Wasser, das bereits im Magen und Darm bei der Verdauung und Resorption, so bei der hydrolytischen Spaltung und als Lösungswasser, eine wichtige Rolle spielt, wird in blutisotonischer Lösung durch die Darmwand aufgenommen [Cohnheim[2]), Frey[3]) u. a.] und ist nach seiner Resorption im Blut und in den Geweben teils Quellungswasser für die hydrophilen Gewebs- und Blutkolloide, teils Lösungsmittel für die verschiedenen Krystalloide. Die Kolloide bilden mit ihrem Quellungswasser einen Kolloidwasserkomplex, der wieder die verschiedensten Moleküle anlagern, d. h. in kolloidale Bindung bringen kann. Diese Kolloidkomplexe sind im Körper in einer Salzlösung gequollen, wobei der Quellungszustand sowohl von der Konstitution des Kolloids wie von den physiko-chemischen Eigenschaften ihres Milieus, dem Gehalt an Anionen und Kationen, dem mechanischen Druck sowie insbesondere auch dem Quellungsdruck derselben abhängig

[1]) Eingegangen am 12. November 1924.

[2]) Cohnheim: Über die Resorption im Dünndarm und der Bauchhöhle. Habilitationsschrift Heidelberg 1898.

[3]) Frey, E.: Die Kochsalzausscheidung im Dünndarm. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 123, S. 515. 1908.

ist, denn die Quellung einer Gallerte ist in einer eiweißreichen Salzlösung eine ganz andere, womöglich umgekehrte, wie in der gleichen Salzlösung ohne Eiweiß [SCHADE[1])]. Bei den verschiedensten Alterationen kann freies Lösungswasser in Quellungswasser übergeführt werden, so im Muskel bei der Ermüdung infolge der Milchsäurebildung [O. v. FÜRTH[2])]. Die Kolloide sind im Blutplasma und in den Körpersäften als Sole, in den Zellen und Geweben vorzüglich als Gele vorhanden. Zu Änderungen des Wassergehaltes im Körper kann es kommen, wenn entweder der Quellungszustand ein anderer wird oder die Menge des Lösungswassers schwankt. Beide Größen stehen in unzertrennlicher Abhängigkeit voneinander und sind mehr theoretisch wie praktisch zu unterscheiden.

Normalerweise ist der Wasserbestand des Körpers, morgens nüchtern durch Wägung bestimmt, außerordentlich stabil, so daß das Körpergewicht, dessen Änderungen im Laufe kurzer Zeitabschnitte vorwiegend auf wechselndem Wasserbestand beruhen, nur ganz geringe Schwankungen zeigt. Die fortlaufende Körpergewichtsbestimmung ist deshalb so besonders wertvoll für die Erkennung von Störungen im Wasserhaushalt. Abends ist das Gewicht des Normalen regelmäßig 500—1000 g höher wie morgens. Bei Übergang zu Bettruhe kann sich nach einigen Tagen das Körpergewicht auf einen neuen, jetzt stabilen Zustand einstellen [MEYER-BISCH[3])]. Dieser Zustand stellt das „physiologische Optimum" dar, für dessen Innehaltung ein zentraler, nicht streng lokalisierter Regulationsapparat angenommen werden muß [OEHME[4])]. Es liegt für die einzelnen Menschen verschieden hoch und nimmt im Alter gewöhnlich relativ ab. Es gibt unter den Gesunden alle Übergänge von dem mehr trockenen Typus bis zu dem myxödemähnlichen Typus mit prall gespannter, wasserreicher Haut, aus der sich kaum Falten abheben lassen. Dieses „physiologische Optimum" des Wasser-Salzbestandes kann schon normalerweise, wenigstens vorübergehend, zu und abnehmen. Der Wasserverlust kann durch die Nieren wie auch extrarenal durch Darm, Haut und Lungen erfolgen. Starke Gewichtsverluste in kurzer Zeit sind durch Wasserschwankungen zu erklären, was besonders am Säugling gezeigt wurde [FREUND[5]), L. F. MEYER[6]) u. a.]. Dabei kommt es auf das Verhältnis an, in welchem Wasser und Mineralien verlorengehen. Beim Wasserverlust durch die Niere gehen Salze mit, durch die Lunge können aber große Mengen Wasserdampf ohne Salz abgegeben werden. Die ausgeatmete Luft ist nach G. GALEOTTI[7]) nicht mit Wasserdampf gesättigt, sondern sie hat nur eine relative Feuchtigkeit von 78. Auch der Wasserverlust durch den Schweiß ist gewöhnlich nur mit einem geringen Mineralverlust verbunden. Die molekulare Konzentration des Schweißes entspricht im Mittel einem Gefrierpunkt von — 0,32°, bei Nephritis — 0,60°. Der Kochsalzgehalt beträgt in der Norm 0,33%, bei Nierenkranken 0,41% und bei Rheumatikern 0,93% [LOOFS[8]), SCHWENKENBECHER[9])]. Mit der Dauer des Schwitzens nimmt die Kochsalzausscheidung durch die Haut zu.

---

[1]) SCHADE, H.: Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Dresden u. Leipzig 1923.

[2]) v. FÜRTH, O.: Asher-Spiros Ergebn. d. Physiol. Bd. 17.

[3]) MEYER-BISCH: Über die Wirkungen des Tuberkulins auf den Wasserhaushalt. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134, S. 185. 1920.

[4]) OEHME, C.: Über den Wasserhaushalt. Klin. Wochenschr. 1923, S. 1.

[5]) FREUND, W.: Wasser und Salze in ihren Beziehungen zu den Körpergewichtsschwankungen der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59, S. 421. 1904.

[6]) MEYER, L. F.: Ernährungsstörungen und Salzstoffwechsel beim Säugling. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 1, S. 317. 1908.

[7]) GALEOTTI, G.: Über die Ausscheidung des Wassers bei der Atmung. Biochem. Zeitschr. Bd. 46, S. 173. 1912.

[8]) LOOFS: Welche Mengen von Stickstoff und Kochsalz werden durch die Haut von Nierenkranken ausgeschieden? Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 103, S. 563. 1911.

[9]) SCHWENKENBECHER: in Handb. d. Pathol. v. KREHL-MARCHAND, II, 2, S. 426.

So kommt es, daß die Menge an Salz, die im Körper bei einem gleich großen Wasserverlust zurückbleibt, sehr variieren kann. Einen vorwiegenden Wasserverlust machen Schweiß und Atmung, einen vorwiegenden Salzverlust manche Diuretica, wie die Purinkörper und das Novasurol. An dem Gewichtsverlust nehmen die verschiedenen Organe in verschiedenem Maße Anteil. Die größte Einbuße erleiden Haut und Muskulatur, welche etwa 65% des Verlustes zu tragen haben, während die inneren Organe ihre Zusammensetzung annähernd bewahren [TOBLER[1])]. Ebenso wie im Hunger die lebenswichtigen Organe Gehirn, Herz und andere ihren Eiweißbedarf auf Kosten des übrigen Körpers erhalten, so ist es im Durst und im Salzhunger auch mit dem Wasser und den Mineralien. Haut und Muskulatur sind, wie VOIT[2]) u. a. feststellten, nicht nur die relativ wasserreichsten Organe, sondern sie beherbergen infolge ihrer Masse den weitaus größten Teil des gesamten Körperwassers. Die Haut ist zudem nach den Untersuchungen von WAHLGREN[3]) und PADTBERG[4]), denen allerdings neuerdings von ROSEMANN[5]) widersprochen wurde, auch das Hauptchlordepot. Wie sich auch nach intravenösen Salzwasserinfusionen Haut und Muskulatur als Wasserdepot zeigen, konnte ENGELS[6]) nachweisen. Die Bedeutung der Leber für den Austausch zwischen Blut und Gewebe und als Wasserdepot wurde neuerdings besonders von LAMSON[7]) sowie von GUNDERMANN[8]), MOLITOR und E. P. PICK[9]) und E. P. PICK und WAGNER[10]) betont.

Eine Erhöhung des physiologischen Optimums des Wasser-Salzbestandes kommt beim Normalen nur vorübergehend vor. Eine reichliche Wasser- und Kochsalzzulage beim Gesunden wird rasch ausgeschieden, und es gelingt nicht, den Wasser-Salzbestand wesentlich zu erhöhen. Dies ist aus zahlreichen Versuchen am Erwachsenen bekannt [v. HOESSLIN[11]), v. MONAKOW[12]), SCHITTENHELM und SCHLECHT[13]), NONNENBRUCH[14]) u. a.]. Ebenso scheidet das gesunde Kind eine Kochsalz-Wasserzulage aus. Nur eine sehr dreiste Zulage führt zu vorübergehendem Gewichtsanstieg (TOBLER-BESSAU).

---

[1]) TOBLER: Zur Kenntnis des Chemismus akuter Gewichtsstürze. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 62, S. 431. 1910.

[2]) VOIT, C.: Gewichte der Organe eines wohlgenährten und eines hungernden Hundes. Zeitschr. f. Biol. Bd. 30, S. 515. 1894.

[3]) WAHLGREN, W.: Über die Bedeutung der Gewebe als Cl-Depot. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 61, S. 97. 1909.

[4]) PADTBERG, J. H.: Über die Bedeutung der Haut als Cl-Depot. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 63, S. 60. 1910.

[5]) ROSEMANN, R.: Beiträge zur Physiologie des Gesamtchlorgehaltes des tierischen Körpers bei Cl-reicher Ernährung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 142, S. 447. 1911.

[6]) ENGELS: Die Bedeutung der Gewebe als Wasserdepot. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 51, S. 346. 1904.

[7]) LAMSON, P.: The part played by the liver in the regulation of blood volume and red corpuscles concentration in acute physiological conditions. Journ. of pharm. a. exp. therapeut. Bd. 16, S. 125. 1920.

[8]) GUNDERMANN: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 90, H. 1. 1922.

[9]) MOLITOR und E. P. PICK: Die Bedeutung der Leber für die Diurese. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 97, S. 317. 1923.

[10]) PICK, E. P. und WAGNER: Über die hormonale Wirkung der Leber auf die Diurese. Wien. klin. Wochenschr. 1923, Nr. 12/14.

[11]) v. HOESSLIN, H.: Über den Kochsalzwechsel des gesunden Menschen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 103, S. 271. 1911.

[12]) v. MONAKOW, P.: Untersuchungen über die Funktion der Niere unter gesunden und krankhaften Verhältnissen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 122, S. 241. 1917.

[13]) SCHITTENHELM und SCHLECHT: Die Ödemkrankheit. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 9. 1919.

[14]) NONNENBRUCH, W.: Über die Bilanz und intermediären Kochsalzstoffwechsel und seine Beziehungen zu den Serumproteinen. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 29, S. 547. 1922.

Bei geschädigten Geweben — Nährschaden, Nephritis, Diabetes usw. — hat das Kochsalz dagegen eine ausgesprochen hydropigene Wirkung, die aber nur bei genügender Wasserzufuhr in Erscheinung tritt. Bei spärlicher Flüssigkeitsgabe dagegen kann die gleiche Kochsalzzulage sogar umgekehrt eine hochgradige Entwässerung machen mit gleichzeitiger Kochsalzretention. Dabei braucht der Kochsalzgehalt des Blutes und der Körperflüssigkeiten gar nicht oder nur sehr wenig zuzunehmen, denn das überschüssige Salz wird osmotisch unwirksam in den Geweben gebunden (Historetention oder Retention sèche) [R. MARIE[1]), AMBARD und BEAUJARD[2])].

Für den Wiederersatz des verlorenen Wassers ist dieses retinierte Kochsalz wichtig, denn während ein Wasserverlust mit entsprechendem Salzverlust nur bei gleichzeitiger Salz- und Wassergabe wieder ersetzt wird, kann hier durch Wasser allein das physiologische Optimum erreicht werden. Es sind demnach die verschiedensten Kombinationen einer Änderung des Wasser-Salzbestandes des Körpers möglich und auch beobachtet worden. Bei normalem Wasserbestand kann ein Salzdefizit und ein Salzüberschuß da sein, ebenso bei vermindertem und bei vermehrtem Wasserbestand. Ungewöhnlich sind dabei die Zustände von relativ zum Wasserbestand vermindertem Salzbestand [KRASNOGORSKI[3]). NONNENBRUCH[4])]. Bei sehr reichlicher Wasserzufuhr — mehr als 300 ccm pro kg — beobachteten LARSON, WEIR und ROWNTREE[5]) an Hunden Tremor, Salivation und Koma, worin sie eine „Wasservergiftung" erblickten. Ödem war dabei aber nicht vorhanden. Durch gleichzeitige Pituitringabe wurde diese Wasservergiftung begünstigt. Folgende Harnstoffzufuhr konnte sie nicht wieder aufheben [MOLITOR und E. P. PICK[6])]. Bei der gleichzeitigen Wasser- und Salzüberschwemmung sind solche Erscheinungen nicht bekannt.

I. Negative Wasserbilanzen.

Negative Wasserbilanzen haben in der Pathologie eine viel geringere Bedeutung als Wasserretentionen. Jeder vermehrten Wasserausscheidung begegnet der Organismus durch entsprechende Flüssigkeitszufuhr und wahrt dadurch seinen Bestand. Dieser nimmt fast nur dann wesentlich ab, wenn die Aufnahme von Wasser aus irgendeinem Grunde unzureichend wird. Daher findet man auch bei starkem Wasserverlust durch die Niere, z. B. bei Diabetes mellitus und Diabetes insipidus, kaum jemals eine beträchtliche Austrocknung der Gewebe [DENNSTEDT und RUMPF[7])]. Unter den Umständen von negativer Wasserbilanz sollen besonders das Dursten, die Wasserverluste durch den Darm und durch Schweiß und die bei der Diurese besprochen werden.

1. Das Dursten.

Die wasserentziehende Wirkung des Durstens auf den Organismus ist abhängig von der noch zugeführten Nahrung. Während bei totaler Nahrungs-

[1]) MARIE, R.: Die Retention der Chloride in ihren Beziehungen zum Ödem. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 55, S. 1321. 1903.

[2]) AMBARD u. BEAUJARD: Die trockene Chloridretention. Sem. méd. Bd. 25, S. 133. 1905.

[3]) KRASNOGORSKI: Über die Störung des Wasserhaushaltes (Salznährschaden bei Säuglingen). Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 72, S. 373. 1910.

[4]) NONNENBRUCH: Zitiert auf S. 225.

[5]) LARSON, WEIR und ROWNTREE: Studies on diabetes insip. water balance and water intoxication. Transact. of the assoc. of Americ. physic. Bd. 36, S. 409. 1921.

[6]) MOLITOR und F. E. PICK: Zur Kenntnis der Pituitrinwirkung auf die Diurese. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 101, S. 1691. 1924.

[7]) DENNSTEDT und RUMPF: Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des Blutes. Mitt. a. d. Hamburg. Staatskrankenanst. Bd. 3, S. 1. 1900.

abstinenz das beim Einschmelzen von Körpersubstanz durch den Hunger frei werdende Konstitutionswasser zur Bestreitung der unumgänglichen Wassergaben so ziemlich ausreicht und sogar relative Wasseranreicherung möglich ist, kommt es, wenn wasserarmes Futter gefressen oder zwangsweise gefüttert wird, durch die diuretische Wirkung der Stoffwechselendprodukte zu starker Wasserentziehung, ohne daß deshalb aber eine hochgradige Retention von Molen immer vermieden wird. Die Beobachtung lehrt denn auch, daß Dursttiere instinktiv wasserarme Nahrung nach kurzer Durstzeit trotz Hunger verweigern [TOBLER[1])]. Je größer die Wasserverluste sind und je rascher sie sich vollziehen, um so früher gefährden sie das Leben. Schon der Verlust von 10% des Gewebswassers führt schwere Störungen und der Verlust von 20—22% den Tod herbei [NOTHWANG[2]), RUBNER[3])].

NOTHWANG[2]) ernährte dürstende Tauben zwangsweise mit lufttrockenen Erbsen. Seine Tiere starben schon nach $2^1/_2$ Tagen, während die gleichzeitig hungernden Tiere in den Versuchen anderer Autoren 10 Tage am Leben blieben. Die Tauben NOTHWANGS starben erst nach Einbuße von 22% ihres Körpergewichts. Sie schienen aber schon nach einem Gewichtsverlust von 10% schwer krank. Die quergestreiften Muskeln verdursteter Tauben enthielten nach NOTHWANG 29,37% feste Substanz gegen 23,04% der Norm. STRAUB[4]) fand bei durstenden Hunden bei 8,4% Gesamtgewichtsverlust bereits 20% Wasserverlust der Muskulatur, ein Zeichen für die Bedeutung der Muskulatur als Wasserdepot. Auch in den Durstversuchen DURIGS[5])[6]) am Frosch bestritt die Muskulatur erhebliche Teile des Wasserverlustes, ohne daß ihr elektromotorisches Verhalten beeinflußt wurde. Nach den Angaben anderer Autoren steigert aber Austrocknung die Muskelerregbarkeit, worauf auch die erregbarkeitssteigernde Wirkung des Glycerins beruht, das zu den ausgesprochen wasserentziehenden Reagenzien gehört. Auch die Muskelkrämpfe bei den verdurstenden Cholerakranken sind, worauf VEIL hinweist, ein Zeichen der gestörten Muskelfunktion.

Das Blut wurde in solchen Durstversuchen zuweilen eingedickt gefunden, häufig aber wurde auch jede Eindickung des Blutes vermißt und insbesondere die Erythrocytenzahl als Ausdruck der Veränderungen der Gesamtblutmenge unverändert gefunden als ein Zeichen dafür, wie zähe der Organismus bestrebt ist, die normale Blutzusammensetzung durch Aufnahme von Wasser aus den Geweben zu bewahren. Die stärksten Bluteindickungen wurden bei der akuten Gastroenteritis beobachtet, bei der in wenigen Stunden große Mengen Flüssigkeit durch den Darm abgegeben werden [C. SCHMIDT[7])]. Der Eiweißgehalt des Blutserums steigt hier auf 9—10%. Aber auch ohne Wasserverlust nach außen kann bei rasch wechselndem Ödem oder Ascites das Blut beträchtlich konzentrierter werden [VOLHARD[8]), W. H. VEIL[9]), NONNENBRUCH[10]) u. a.].

Besonderes Interesse beanspruchte die Frage, ob das Dursten eine Einwirkung auf den Stoffwechsel ausübt. Der von OERTEL[11]) und später von SCHWENINGER[12])

---

[1]) TOBLER: Zitiert auf S. 225.

[2]) NOTHWANG: Die Folgen der Wasserentziehung. Arch. f. Hyg. Bd. 14, S. 273. 1892.

[3]) RUBNER: Über die Wasserbindung in Kolloiden mit besonderer Berücksichtigung des quergestreiften Muskels. Abh. d. preuß. Akad. d. Wiss., Phys.-mathem. Kl., Jg. 1922, Nr. 1.

[4]) STRAUB, W.: Über den Einfluß der H_2O-Entziehung auf den Stoffwechsel und Kreislauf. Zeitschr. f. Biol. Bd. 38, S. 537. 1899.

[5]) DURIG: Wassergehalt und Organfunktion. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 85, S. 401. 1901 u. Bd. 87, S. 42. 1901.

[6]) DURIG: Über die elektromotorische Wirkung des wasserarmen Muskels. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 97, S. 457. 1903.

[7]) SCHMIDT, C.: Charakteristik der epidemischen Cholera. Leipzig u. Mitau 1850.

[8]) VOLHARD, F.: Die doppelseitige hämat. Nierenerkrankung. Handb. d. inn. Med. v. MOHR-STAEHELIN Bd. III.

[9]) VEIL, W. H.: Über die klinische Bedeutung der Blutkonzentrationsbestimmung. Arch. f. klin. Med. Bd. 113, S. 226. 1914.

[10]) NONNENBRUCH: Über extrarenale Ödemgenese und Vorkommen von konzentriertem Blut bei hydropig. Nierenkrankheiten. Arch. f. klin. Med. Bd. 136, S. 170. 1920.

[11]) OERTEL: Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen. Leipzig 1884.

[12]) SCHWENINGER u. BUZZI: Die Fettsucht. Samml. med. Abh. Nr. 4. Wien u. Leipzig 1894.

aufgestellte Satz, daß Flüssigkeitsentziehung die Zersetzungen beschleunigt, hat sich bei genauer Prüfung nicht bestätigt [W. STRAUB[1]), H. SALOMON[2]) u. a.]. STRAUB vermißte bei durstenden Hunden eine Steigerung der CO_2-Ausscheidung. Für den Menschen ist die Entscheidung in den umfassenden Versuchen SALOMONS gegeben. Weder bei Fettsüchtigen noch bei Kranken anderer Art (Anämie, Chlorose, Nephritis) wurde der O_2-Verbrauch durch Durstkuren erhöht gefunden. Dagegen gaben LANDAUER[3]), W. STRAUB, DENNIG[4]), SPIEGLER[5]), SALOMON eine Erhöhung des Eiweißstoffwechsels an. Das Eiweiß ist, wie VEIL[6]) ausführt, in seiner Vitalität an einen bestimmten Wassergehalt gebunden. Wird dieser zwangsweise vermindert, so tritt Eiweißzerfall ein. Es scheint aber noch fraglich, ob der vermehrte Eiweißzerfall unter solchen Umständen größer ist, als es bei gleicher Stoffwechsellage bei reichlicher Flüssigkeitszufuhr der Fall wäre. In einem genau bilanzierten Durstversuch mit kochsalzreicher und kalorisch ausreichender Trockenkost von NONNENBRUCH[7]) war keine vermehrte N-Ausscheidung nachzuweisen. Ebenso vermißte FRANKENTHAL[8]) in einem über längere Zeit fortgesetzten Hundeversuch mit mehreren Durstperioden eine negative Stickstoffbilanz. Es ist also neuerdings wieder zweifelhaft geworden, ob Wasserentziehung zu einem vermehrten Eiweißzerfall führt. Dagegen gibt es zahlreiche Versuche [zit. ABDERHALDEN[9])], welche feststellen, daß die Ausnutzung einer bestimmten Kost bei gleichzeitiger Wasserzufuhr infolge reichlicherer Sekretion der Verdauungsdrüsen eine bessere ist wie beim Dursten.

Die Durstempfindung ist mehr abhängig vom Gehalt der Gewebe und des Blutes an harnfähigen Substanzen und deren osmotischer Konzentration als wie vom Wasserbestand. So kommt es, daß bei kochsalzarmer Kost trotz Verminderung des Wasserbestandes nicht über Durst geklagt wird, weil hier Salz und Wasserbestand gleichmäßig vermindert sind. Andererseits geht Ödembildung häufig mit starkem Durst einher, weil die Gewebe das Wasser gierig an sich reißen und festhalten. Unmittelbar empfunden wird der Durst von der Mundschleimhaut, welche den verminderten Wasser- oder den erhöhten Salzgehalt mit ihren Geschmackszellen feststellt. L. R. MÜLLER[10]) hat daneben eine Hyperperistaltik des Oesophagus beim Durst festgestellt und wollte die Durstempfindung als Kontraktionsempfindung oder Spannungsempfindung auffassen, was W. H. VEIL aber ablehnt. Dagegen wird von E. MEYER[11]), L. R. MÜLLER und W. H. VEIL) übereinstimmend ein Zentrum im Zwischenhirn angenommen,

---

[1]) STRAUB, W.: Über den Einfluß der Wasserentziehung auf den Stoffwechsel und Kreislauf. Zeitschr. f. Biol. Bd. 38, S. 537. 1899.

[2]) SALOMON: Über Durstkuren, besonders bei Fettleibigkeit. Samml. klin. Abh. Nr. 6. Berlin 1905.

[3]) LANDAUER: Über den Einfluß des Wassers auf den Organismus. Ung. Arch. f. klin. Med. Bd. 3. 1895; zit. nach SALOMON.

[4]) DENNIG: Die Bedeutung der Wasserzufuhr für den Stoffwechsel und die Ernährung des Menschen. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie Bd. 1 u. 2. 1898.

[5]) SPIEGLER: Über den Stoffwechsel bei Wasserentziehung. Zeitschr. f. Biol. Bd. 41, S. 239. 1901.

[6]) VEIL, W. H.: Physiologie und Pathologie des Wasserhaushaltes. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 23, S. 647. 1923.

[7]) NONNENBRUCH: Zitiert auf S. 225.

[8]) FRANKENTHAL, K.: Über den Einfluß des Durstens auf den N- und Cl-Stoffwechsel. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 92, S. 208. 1921.

[9]) ABDERHALDEN: Lehrb. d. physiol. Chem. 3. Aufl. S. 799. 1915.

[10]) MÜLLER, L. R.: Über die Durst- und über die Hungerempfindung. Dtsch. med. Wochenschr. 1920, H. 5.

[11]) MEYER, E.: Zur Pathologie und Physiologie des Durstes. Schriften d. Wiss. Ges. Straßburg 1918, H. 33.

welches durch eine Vermehrung der Krystalloide und Ionen im Blute, die sich in der Gefrierpunktserniedrigung ausdrückt, gereizt wird und dann die zur Durstempfindung führenden Änderungen der Mundschleimhaut und nach L. R. MÜLLER auch die Oesophagusperistaltik auslöst. Dieses Zentrum kann wahrscheinlich auch unabhängig von der Flüssigkeitszufuhr in gewissem Rahmen, sei es durch Änderung der Salz- und Wasserverteilung in den Geweben, sei es durch Beeinflussung der renalen Ausscheidung auf den Wasser- und Salzhaushalt so einwirken, daß dadurch der Durst aufhört. So wäre es zu erklären, wenn ein vorhandenes, aber nicht befriedigtes Durstgefühl zuweilen von selbst wieder verschwindet. VEIL betont den Einfluß des Großhirns, das einmal durch einen Willensakt das Durstgefühl zum Verschwinden bringen und ein anderes Mal durch eine Vorstellung es erzeugen kann.

2. Wasserverlust durch den Darm.

Die bedrohlichsten Wasserverluste können innerhalb weniger Stunden durch den Darm erfolgen, wenn bei Gastroenteritis oder experimentell durch Einfuhr von Abführmitteln große Mengen Wasser von der Darmschleimhaut sezerniert und den Geweben entzogen werden. Ebenso kann heftiges Erbrechen zur Wasserverarmung des Körpers führen. Durch experimentelle Erzeugung heftiger Durchfälle gelang es TOBLER[1]), tödlich verlaufende Gewichtsstürze von 25—30% des Körpergewichtes innerhalb weniger Tage hervorzurufen. Am Gewichtsverlust nahmen die verschiedenen Organe in verschiedenem Maße teil. Die größte Einbuße erlitten Haut und Muskulatur, welche etwa 65% des Verlustes zu decken hatten. Aber auch das Blut wurde erheblich eingedickt gefunden, jedoch sucht dieses seinen Wasserbestand rasch wieder aus den Geweben zu ergänzen [GRAWITZ[2]), HAY[3])]. Gleichzeitig verloren in den Versuchen TOBLERS die Weichteile erhebliche Mengen an Mineralien, besonders an Cl und K, während die inneren Organe ihre Zusammensetzung annähernd bewahrten. Die Mineralstoffabgabe folgte dem Wasserverlust etwas langsamer nach. TOBLER unterschied in seinen Versuchen dreierlei Formen von Wasserverlust: Das *Konzentrationswasser*, d. i. Wasserverlust ohne entsprechenden Salzverlust, der demnach zu einer Konzentration führen muß und durch Wasser allein zu ersetzen ist. Wasserverluste mit entsprechendem Kochsalzverlust hat er dagegen *Reduktionsverluste* genannt, weil im Gefolge des Wasserverlustes der Mineralsbestand auf die Konzentration der Norm reduziert wird. Diese Wasserverluste können nur bei gleichzeitiger Salzzufuhr wieder ersetzt werden. Eine dritte Art von Wasserverlust definierte TOBLER als *Destruktionswasser*, dessen Asche den eingeschmolzenen Geweben entspricht.

Das klassische Beispiel über den Einfluß starker Wasserverluste durch den Darm ist die Cholera asiatica, über die wir besonders durch die berühmten Untersuchungen von C. SCHMIDT[4]) unterrichtet sind, der bereits erkannte, daß es sich dabei um eine Absonderung der Darmwand handelt mit sekundärer Bluteindickung. Schon die einfache klinische Beobachtung läßt im Stadium algidum der Cholera starke Wasserverluste vermuten: Lippen und Schleimhäute sind trocken, die Augen eingesunken, der Durst quälend. Aus der in eine Vene eingestochenen Nadel entleert sich das Blut nur tropfenweise, es ist dunkel und zähflüssig. Wie hochgradig die Austrocknung der Gewebe resp. die Eindickung

---

[1]) TOBLER: Zitiert auf S. 225.
[2]) GRAWITZ: Klinische Pathologie des Blutes. 3. Aufl. 1906.
[3]) HAY: The action of catherties. Il. of Anatomy. Phys. Bd. 16, S. 430. 1882.
[4]) SCHMIDT, C.: Zitiert auf S. 227.

des Blutes ist, ergibt sich aus den Tabellen C. SCHMIDTS, von denen eine hier wiedergegeben sein mag.

Krankheitsfall	Dichtigkeit des Blutes	der Blutzellen	des Serums
1. Normaler Mann	1,0599	1,0886	1,0292
2. Normale Frau	1,0503	1,0883	1,0262
3. Cholera-Höhestadium	1,0602	1,0927	1,0286
4. ,, ,, ...	1,0670	1,0955	1,0334
5. ,, ,, ...	1,0656	1,0913	1,0329
6. ,, ,, ...	1,0609	1,0961	1,0309
7. ,, ,, ...	1,0712	1,1027	1,0470
8. ,, ,, ...	1,0728	1,1025	1,0415

FREUND[1]) fand durchfällige Stühle Cl-reicher als normale und meinte, daß nicht Wasser, sondern eine natriumreiche Salzlösung in den Darm transsudiert. Genauere Bilanzversuche über den Mineralverlust durch den Darm bei den verschiedenen Durchfallkrankheiten stehen aus.

3. Wasserverluste durch Schweiß und Atmung.

Durch Schwitzen kann es, wie die Versuche von COHNHEIM, TOBLER, WEBER und KREGLINGER[2]) sowie von W. GROSS und O. KESTNER[3]) am Monte Rosa zeigten, zu einem Gewichtsverlust von mehreren Kilogramm kommen. In sehr großen Höhen — über 6400 m — verdunstet das Wasser so rasch, daß die Haut trotz starker Wasserabgabe trocken ist und keine sichtbare Schweißabsonderung erfolgt. LONGSTAFF[4]) sieht darin eine wichtige Ursache der Bergkrankheit. Mit dem Wasserverlust ist ein beträchtlicher, auf 10 g berechneter Kochsalzverlust verbunden, auf den ein Teil der Erscheinungen nach langen Märschen zu beziehen ist. KITTSTEINER[5]) gab neuerdings an, daß bei starker Schweißsekretion die Kochsalzkonzentration erheblich zunimmt und schließlich 0,7% NaCl erreichen kann entsprechend dem Bestreben des Körpers, kein Wasser abzugeben, ohne gleichzeitig Salz zu entfernen. DURIG, NEUBERG und ZUNTZ fanden dagegen niedrigere Prozentwerte bei auch geringeren absoluten Werten. Die Wasserverluste beim Schwitzen betrafen in den erwähnten Monte-Rosa-Versuchen das Reduktions- und Konzentrationswasser im Sinne TOBLERS. Nur ein Teil des Gewichtsverlustes konnte durch Wasser allein ohne Kochsalzzufuhr wieder ersetzt werden (Konzentrationswasserverlust), die Hauptsache (Reduktionswasserverlust) erst nach gleichzeitiger Kochsalzgabe. Im Blut wurde ein Sinken des Gefrierpunktes gefunden. GROSS und O. KESTNER sowie E. COHN[6]) und A. ECKERT wiesen eine Hämoglobinverminderung und Eiweißvermehrung im Blut nach, also den Einstrom einer eiweißreichen Flüssigkeit. Gleichzeitig nahm der Wassergehalt der Muskulatur in entsprechenden Tierversuchen ab. Auf Grund dieser Befunde an Mensch und Tier kommt ECKERT[7]) (unter KESTNER)

---

[1]) FREUND, W.: Chlor und Stickstoff im Säuglingsorganismus. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 48, S. 137. 1898.

[2]) COHNHEIM, TOBLER, WEBER und KREGLINGER: Zur Physiologie des Wassers und des Kochsalzes. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 78, S. 62. 1912.

[3]) GROSS, W. und O. KESTNER: Über die Einwirkung der Muskelarbeit und des Schwitzens auf Blut und Gewebe. Zeitschr. f. Biol. Bd. 70, S. 187. 1919.

[4]) LONGSTAFF: zit. nach ALPINA: Mitt. Schweiz. Alpenklub 1924, Nr. 10.

[5]) KITTSTEINER, C.: Beiträge zum Kochsalz- und Wasserstoffwechsel des Menschen. Arch. f. Hyg. Bd. 87, S. 176. 1917.

[6]) COHN, E.: Über die Veränderungen des Hämoglobins und des Eiweißes im Blutserum bei Muskelarbeit und Schwitzen. Zeitschr. f. Biol. Bd. 70, S. 366. 1919.

[7]) ECKERT, A.: Die Wirkung erschöpfender Muskelarbeit auf den menschlichen Körper. Zeitschr. f. Biol. Bd. 71, S. 137. 1920.

zu folgender Vorstellung über den Ablauf des Wasserwechsels beim Schwitzen: Der vorübergehende Wasserverlust des Blutes wird bald ausgeglichen und überkompensiert durch das Einströmen eiweißreicher Flüssigkeit aus den Wasserlagern der Muskulatur, deren Trockenrückstand wird dadurch größer, während der Hämoglobingehalt des Gesamtblutes fällt und der Eiweißgehalt des Serums steigt. Diese Vorgänge sind unabhängig von gleichzeitiger Muskelarbeit. Ausschlaggebend für die unmerkliche Haut-Wasserabgabe ist der Zustand des Hautorgans. Die unmerkliche Haut-Wasserabgabe stellt in der Hauptsache, wie SCHWENKENBECHER[1]) gegenüber LOEWY und WECHSELMANN[2]) nachweisen konnte, einen Sekretionsvorgang und keinen physikalischen Abdünstungsvorgang durch die Oberhaut dar. Trotz Hyperämie ist die unmerkliche Haut-Wasserabgabe vermindert, wenn bei der durch Höhensonnenbestrahlung hervorgerufenen Lichtdermatitis oder nach Histamin die in den untersten Schichten des Coriums liegenden Knäueldrüsen in ihrer Funktion gestört sind [MOOG[3])]. Über die Wasserausscheidung durch die Lungen sind wir vor allem durch die Untersuchungen von SIEBECK und BORKOWSKI[4]) unterrichtet. Danach hängt diese in erster Linie von der Atemmechanik ab. Die Atmungsluft ist bei ruhiger Atmung mindestens sehr annähernd mit heißem Wasserdampf gesättigt; je größer die Atmungsgröße, desto größer ist daher auch die Wasserausscheidung. Bei abnormer Atemmechanik (willkürliche Dyspnöe und Atemstörungen bei krankhaften Zuständen der Lunge) nimmt mit der Ventilation der Alveolen auch die auf die Atemgröße bezogene Wasserausscheidung, d. h. der Wassergehalt der Respirationsluft ab. Außer von der Atemmechanik hat sich aber die Wasserausscheidung durch die Lungen auch von den allgemeinen Verhältnissen des Wasserhaushaltes abhängig gezeigt. So fanden SIEBECK und BORKOWSKI vermehrte pulmonale Wasserabgabe nach reichlicher Flüssigkeitszufuhr und beim Eintritt der Digitaliswirkung. HECHT[5]) fand eine solche nach Novasurol sowie nach Nahrungsaufnahme und körperlichen Anstrengungen.

4. Wasserverlust durch Diuretica.

Zusammenfassende Darstellung: NONNENBRUCH, W.: Über Diurese. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 26. 1924.

Auch ohne Flüssigkeitsbeschränkung kann es zu einem sehr energischen Wasserverlust unter der Einwirkung der verschiedenen Diuretica kommen. *Das Wesen der wirksamen Diurese ist, daß sie zu einem für die einzelnen Mittel verschieden intensiven Sinken des Wasser- und Kochsalzniveaus führt, wobei Wasser- und Kochsalzverlust nicht immer parallel gehen.* Diese Wirkung läßt sich regelmäßig schon beim Normalen im „physiologischen Optimum" des Wasser-Salzniveaus zeigen. Je mehr das normale Niveau überschritten ist, um so ausgiebiger und anhaltender kann der diuretische Effekt sein. Während aber beim Normalen gewöhnlich alle Diuretica wirken, ist dies bei den verschiedenen Formen von Wasserretention nicht der Fall, sondern hier sind für die einzelnen Zustände gewöhnlich nur ganz bestimmte Mittel wirksam. Noch ausgesprochener wie

[1]) SCHWENKENBECHER: Über die Ausscheidung des Wassers der Haut bei Gesunden und Kranken. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 79, S. 29. 1904.

[2]) LOEWY und WECHSELMANN: Zur Physiologie und Pathologie des Wasserwechsels und Wärmeregulation seitens Hautorganen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 206, S. 79. 1911.

[3]) MOOG, O.: Die Bedeutung des Zustandes der Haut für die unmerkliche Hautwasserabgabe. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 42, S. 449. 1924.

[4]) SIEBECK und BORKOWSKI: Über die Wasserausscheidung durch die Lunge und ihre Beziehungen zum Wasserhaushalt des Körpers. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 131, S. 55. 1920.

[5]) HECHT, F.: Zur Kenntnis der extrarenalen insbesondere pulmonalen Wasserausscheidung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 38, S. 192. 1924.

nach dem Schwitzen wird der Wasserverlust bei der Diurese erst dann wieder ersetzt, wenn auch der reduzierte Kochsalzbestand entsprechend aufgefüllt wird. Beim Normalen erfolgt dieser Wiederersatz häufig so rasch, daß nur eine ganz kurzfristige Kontrolle den diuretischen Effekt feststellen kann, der an der Tagesurinmenge schon wieder ausgeglichen ist.

Ein einfaches Diureticum ist schon beim Normalen eine kochsalzarme Kost. Unabhängig von der Flüssigkeitszufuhr führt sie in den nächsten Tagen zu einer überschießenden Wasser- und Kochsalzausscheidung. Der Wasserverlust beträgt dabei beim Erwachsenen $1^1/_2$—$2^1/_2$ kg, der Kochsalzverlust 15—25 g [MAGNUS-LEVY[1])]. Der wasserreiche Typus reagiert stärker wie der trockene Typus. Beim Ödematösen kann unter der kochsalzarmen Kost Entwässerung eintreten [WIDAL und JAVAL[2]), H. STRAUSS[3])]. Die vermehrte renale Ausscheidung geht gleichzeitig mit einer gesteigerten extrarenalen Wasserabgabe einher, die sich in Schweißbildung äußert und die darauf hinweist, daß es sich bei dieser Diurese nicht so sehr um eine Nierenwirkung wie um eine Umstimmung des Wasserstoffwechsels in den Geweben handelt, welche das Angebot an die Niere erhöht. Wird die kochsalzarme Kost fortgeführt, so hält der Körper seinen weiteren Kochsalz- und Wasserbestand hartnäckig fest; der Urin kann dabei chlorfrei werden [CAHN[4])]. In diesem Falle ist der Wasserverlust die unmittelbare Folge des NaCl-Verlustes. Wasser- und Kochsalzabgabe entsprechen sich annähernd, und der Wasserbestand ist auf den verminderten Kochsalzbestand eingestellt. Wird in diesem Zustande Wasser allein zugeführt, so wird es ausgeschieden und kann das verlorengegangene Wasser nicht ersetzen. Es besteht gewöhnlich auch kein Durst in diesem Zustande. Erst durch gleichzeitige Kochsalz- und Wasserzufuhr wird der Körper auf sein „physiologisches Optimum" aufgefüllt.

Diese Verhältnisse lassen uns auch die Wirkung des einfachsten Diureticums, des Wassers, verstehen.

Trinkt ein Erwachsener morgens nüchtern 1 Liter Wasser oder mehr, so erfolgt gewöhnlich in den nächsten Stunden eine überschießende Wasserausscheidung, teils durch die Niere, teils extrarenal durch die Haut und Atmung zusammen mit einem entsprechenden Kochsalzverlust. Je nach der Vorperiode kann dieser Wasserverlust in beiden Richtungen verschieden ausfallen. Nur solange Kochsalz mit ausgeschwemmt wird, wirkt das Wasser diuretisch. Schließt man einen zweiten Wasserversuch an, so ist dessen diuretische Wirkung wieder entsprechend dem mitgenommenen Kochsalz. So kann es durch einfaches Wassertrinken zu dem gleichen Gewichts- und Kochsalzverlust kommen, wie wir ihn als Wirkung einer kochsalzarmen Kost gesehen haben, und es ist verständlich, daß eine kochsalzarme Kost bei reichlicher Flüssigkeitszufuhr noch zu einem rascheren Wasser- und Kochsalzverlust des Körpers führt wie kochsalzarme Trockenkost. War der Kochsalzbestand zu Beginn des Wasserversuches relativ zum Wasserbestand erhöht (trockene Kochsalzretention), so nimmt das zu trinkende Wasser den Kochsalzüberschuß mit. Ob außerdem noch eine Diurese, d. i. eine Wasserausscheidung über den Ausgangsbestand hinaus, statthat, hängt davon ab, ob noch mehr als das trocken retinierte Kochsalz ausgeschieden wird.

Beim Ödematösen kann die diuretische Wirkung des Wassers zuweilen mit Erfolg zur Einleitung und Erhaltung einer Diurese benutzt werden im Sinne des Volhardschen Wasserstoßes. Durch gleichzeitige Kochsalzreduktion in der Kost wird diese „Durchspültherapie" wirksam unterstützt.

Auch eine abnorm kochsalzreiche Kost kann zu einem überschießenden Wasserverlust durch die Niere führen, wenn sie zusammen mit nur sehr wenig Wasser

---

[1]) MAGNUS-LEVY: Der Mineralstoffwechsel in der klinischen Pathologie. Kongr. f. inn. Med. Bd. 26, S. 15. 1909.

[2]) WIDAL, F. und A. JAVAL: Die Behandlung der Cl-Entziehung usw. Presse méd. 1903, S. 469 u. Dtsch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 34.

[3]) STRAUSS, H.: Die Nephritiden. Berlin 1917. (Dort Literatur.)

[4]) CAHN, A.: Die Magenverdauung im Cl-Hunger. Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 10, S. 522. 1886.

verabreicht wird. Die gleiche Menge Kochsalz, die zusammen mit viel Wasser eher hydropigen wirkt, wird bei spärlicher Flüssigkeitszufuhr zu einem mächtigen Diureticum [VOIT[1]), v. HOESSLIN[2]), L. F. MEYER und COHN[3]), NONNENBRUCH[4]), POLLAG[5]), ADOLPH[6])]. Der Organismus hat die Tendenz, jedes der Nahrung superponierte Salz wieder auszuscheiden. Dazu ist eine nicht zu gering zu bemessende Menge Wasser nötig und diese wird entweder der Nahrung oder den Geweben entnommen. So ist es zu erklären, daß Kochsalzgabe ohne entsprechende Flüssigkeitszufuhr gewichtsvermindernd, d. i. diuretisch wirken kann. Die Kochsalzausscheidung bleibt dabei aber trotzdem ungenügend und die resultierende „trockene Kochsalzretention" erlaubt eine Wiederauffüllung des normalen Wasserbestandes auch ohne weitere Salzzufuhr.

Den Wechsel zwischen hydropigener und diuretischer Wirkung wie beim Kochsalz fand SCHLOSS[7]) auch für das NaBr und NaJ. Beim Bromnatrium machten in Versuchen am Säugling Dosen von 0,75—1,5 g Gewichtsanstieg, größere Dosen aber Wasserverlust. Jodnatrium machte auch Gewichtsanstieg, aber hier lagen die Dosis, die Retention machte und die diuretische Dosis noch näher. Deutlicher war in Übereinstimmung mit L. F. MEYER die Wasserausscheidung durch *Kalium-* und *Calciumsalze* zu fördern, was neuerdings auch besonders von BLUM[8]), HÜLSE[9]), LASCH[10]), FREUDENBERG und GYÖRGY[11]) u. a. betont wurde. Die überschießende Zufuhr eines Kations führte in diesen Versuchen zu einer Störung im Mineralstoffwechsel, zu einer Verdrängung der übrigen Kationen und damit zu einer Änderung des Wasserhaushaltes, die nicht durch osmotische Wirkungen, sondern durch die „hydropigene" und „anhydropigene" Wirkung der überwiegenden Kationen bedingt wird. Das Na-Ion ist hydropigen [L. F. MEYER und COHN[3]) u. a.], das K-Ion und die zweiwertigen Ionen Calcium, Magnesium und Strontium sind anhydropigen [HAUBENRISSER und SCHÖNFELD[12]), SCHADE[13]), FREUDENBERG[14]) und GYÖRGY, BLUM u. a.[15])]. Das Ca-Ion ist dabei nach den Versuchen von L. F. MEYER[3]) am Säugling und den Versuchen von BLUM[16]) und HÜLSE[17]) am Erwachsenen besonders stark diuretisch wirksam. In eigenen Versuchen am Ödematösen haben wir bisher auch bei Verabreichung von täglich 30 g Calciumchlorid bei kochsalzarmer Kost nie eine besondere Diurese erzielen können.

---

[1]) VOIT, C.: Untersuchungen über den Einfluß des Kochsalzes auf den Stoffwechsel. München 1860.

[2]) v. HOESSLIN: Zitiert auf S. 5.

[3]) MEYER, L. F. und COHN: Klinische Beobachtungen und Stoffwechselversuche über die Wirkung verschiedener Salze beim Säugling. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 2. 1911.

[4]) NONNENBRUCH: Zitiert auf S. 225.

[5]) POLLAG: Über NaCl-Diurese. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 2, S. 29.

[6]) ADOLPH: The regulation of the water content of the human organism. Americ. journ. of physiol. Bd. 55, Nr. 1/2. 1923. — The excretion of water by the kydneys. Americ. journ. of physiol. Bd. 65, S. 419. 1923.

[7]) SCHLOSS: Untersuchungen über den Einfluß der Salze auf den Säuglingsorganismus. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 71, H. 3, S. 296. 1910.

[8]) BLUM, L. und HAUSKNECHT: Action diur. des sels de calcium. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 85, Nr. 33, S. 950. 1921.

[9]) HÜLSE: Untersuchungen über Inanitionsödeme. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 225, S. 234. 1918.

[10]) LASCH, W.: Über den Einfluß der Salze auf den Wasserumsatz. Dtsch. med. Wochenschrift 1921, Nr. 4.

[11]) FREUDENBERG und GYÖRGY: Über Kalkbindung der tierischen Gewebe. VI. Biochem. Zeitschr. Bd. 124, S. 299. 1921.

[12]) HAUBERISSER und SCHÖNFELD: Über die Quellung von Bindegeweben. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 71, S. 102. 1912.

[13]) SCHADE: Zitiert auf S. 224.

[14]) FREUDENBERG, E.: Wachstumspathologie im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, S. 673. 1923.

[15]) BLUM, L., E. AUBEL und LEVY: Diuretische Wirkung der K-Salze. Bull. et mém. de la soc. méd. des hop. de Paris Bd. 37, Nr. 33. 1921.

[16]) BLUM, L. und HAUSKNECHT: Diuretische Wirkung der Ca-Salze bei nephritischem Ödem. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris Bd. 38, Nr. 4. 1922 und Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 82, Nr. 33. 1921.

[17]) HÜLSE, W.: Über Inanitionsödeme. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 225, S. 234. 1918.

Von den *Anionen* wird nach Analogie der Versuche an toten Gelen dem Chlor und Rhodanid eine begünstigende, der Phosphorsäure und Schwefelsäure eine hemmende Wirkung auf die Wasseraufnahme zugeschrieben.

Von besonderer Bedeutung für den Wasserhaushalt ist die Reaktion des Körpers. Acidose macht Entquellung, d. i. Diurese, Alkalose dagegen Wasserretention [FREUDENBERG und GYÖRGY[1]), OEHME[2])]. FREUDENBERG und GYÖRGY führen dieses darauf zurück, daß bei acidotischer Stoffwechsellage mit dem steigenden Gehalt an Ca-Ionen auch der Gehalt der Gewebe an dem entquellenden Calcium zunimmt, und umgekehrt bei Alkalose abnimmt. Die diuretische Wirkung der Acidosis konnten auch DAVIES, HALDANE und KENNAWAY[3]) zeigen, indem sie bei Einatmung CO_2-reicher Luft unter Steigerung der Acidität Vermehrung der Harnmenge bekamen und umgekehrt, und bei verstärkter Atmung alkalischen und verminderten Harn.

Von den gebräuchlichen Diureticis, welche zu einer negativen Wasser- und Kochsalzbilanz führen, seien noch **die Purinkörper** [v. SCHROEDER[4])] und *die Hg-Verbindungen*, unter diesen neuerdings insbesondere das **Novasurol** [SAXL und HEILIG[5])] erwähnt.

Die Steigerung der NaCl-Ausscheidung ist dabei nicht an eine vermehrte Wasserausscheidung gebunden. Bei Kontrolle der Urineinzelportionen nach Theocingaben fand v. MONAKOW[6]) häufig zunächst vorwiegend eine Vermehrung des Urinkochsalzes, erst später eine Vermehrung des Urinwassers. E. MEYER[7]) hat von dieser NaCl-diuretischen Wirkung des Theocins beim Diabetes insipidus Gebrauch gemacht. Qualitativ gleichartig, aber quantitativ noch viel stärker ist die Wirkung des Novasurols [SAXL und HEILIG, NONNENBRUCH[8]) u. a.]. 1—2 ccm davon, subcutan oder intravenös injiziert, können binnen weniger Stunden zu einem mehrere Kilogramm betragenden Wasserverlust führen. Der Wiederersatz des verlorenen Wassers erfolgt auch hier nur bei gleichzeitiger Wasser- und Salzzufuhr, wobei das NaCl auch durch NaBr und teilweise durch Natrium bicarbonicum ersetzt werden kann.

Außer diesen gebräuchlichen Diureticis gibt es noch eine Reihe von anderen Stoffen, welche zu einem Wasserverlust führen können. Hierher gehören Substanzen, die unter anderen Bedingungen Wasserretention machen wie das *Tuberkulin* (s. S. 273) [SAATHOFF[9]), MEYER-BISCH[10])] und weiterhin das *Thyreoidin* (s. S. 278), dessen diuretische Wirkung von EPPINGER[11]) gefunden und mehrfach bestätigt wurde [ISENSCHMIDT[12]), SCHIFF und PEIPER[13]), VEIL und BOHN[14]), NONNENBRUCH[15]), FUJIMAKI und F. HILDEBRANDT[16]) u. a.].

---

[1]) FREUDENBERG und GYÖRGY, zit. bei FREUDENBERG: Zitiert auf S. 233.

[2]) OEHME, C.: Die Abhängigkeit der Wasser-Salzbestimmung des Körpers vom Säure-Basenhaushalt usw. Klin. Wochenschr. 1923, S. 1410.

[3]) DAVIES, HALDANE und KENNAWAY: Exper. on the regul. of the blood's alkalinity. Journ. of physiol. Bd. 54. 1920.

[4]) v. SCHROEDER, W.: Über die Wirkung des Coffeins als Diureticum. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 22, S. 39. 1887.

[5]) SAXL und HEILIG: Über die diuretische Wirkung von Novasurol und anderer Hg-Verbindungen. Wien. klin. Wochenschr. 1920, S. 943.

[6]) MONAKOW: Zitiert auf S. 225.

[7]) MEYER, E.: Über Diabetes insipidus und andere Polyurien. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 83, S. 1. 1905.

[8]) NONNENBRUCH: Über die Wirkung des Novasurols auf Blut und Diurese. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 40.

[9]) SAATHOFF, L.: Tuberkulindiagnostik und -Therapie nebst Stoffwechselversuchen bei der Tuberkulininjektion. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 40.

[10]) MEYER-BISCH, R.: Über den Einfluß des Tuberkulins auf den Wasserhaushalt. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134, S. 185. 1920.

[11]) EPPINGER, H.: Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems. Berlin 1917.

[12]) ISENSCHMIDT: Über den Einfluß der Kost auf den Wassergehalt des Körpers und die Behandlung der Wassersucht. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, S. 381.

[13]) SCHIFF und PEIPER: Über den Einfluß von Schilddrüsensubstanz auf die Wasser- und Chlorausscheidung im Harn beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44, S. 285. 1921.

[14]) VEIL und BOHN: Beobachtungen von Wasser- und Salzwechsel bei Thyreoidin- und Ovarialextraktbehandlung. Arch. f. klin. Med. Bd. 129, S. 212. 1922.

[15]) NONNENBRUCH: Über Diurese. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. 1924.

[16]) FUJUMAKI und HILDEBRANDT: Über den Einfluß des Thyreoidins auf die Diurese. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 102, S. 226. 1924.

Als Angriffspunkt der Diuretica wurden ursprünglich nur die Nieren angenommen. Neuerdings hat man aber immer mehr erkannt, daß daneben auch eine mehr oder weniger starke extrarenale Wirkung besteht, durch welche das auszuscheidende Wasser primär mobilisiert wird. Die renale Wirkung wurde im Sinne der Filtrationstheorie in einer Beeinflussung des Capillardruckes [STARLING[1])] und der Zirkulationsgröße [LOEWI[2])] gesucht. MAGNUS[3]) konnte aber die Unabhängigkeit der Diurese vom Capillardruck nachweisen. Auch das Fehlen eines gesetzmäßigen Zusammenhanges zwischen Diurese und Zirkulationsgröße wurde zuerst von MAGNUS und seinem Schüler SCHWARZ[4]) für die Coffeindiurese erwiesen und später auch für die Harnstoff-, Salz- und Novasuroldiurese vielfach bestätigt [BARCROFT und STRAUB[5]), LAMY und MAYER[6]), CUSHNY und LAMBIE[7]), MIWA und TAMURA[8]), R. SCHMIDT[9]), TASHIRO und ABE[10]), E. SCHMIDT[11])]. Nierendurchblutung und Diurese gingen in diesen Versuchen zwar häufig parallel, aber sie konnten sich auch in entgegengesetztem Sinne bewegen.

Auch zwischen Hydrämie und Diurese ließen sich keine regelmäßigen Beziehungen finden. MAGNUS hat in seinen klassischen Versuchen über die Salzdiurese auch fortlaufend die Veränderungen im Blut verfolgt und mit der Urinsekretion verglichen. Nach der Filtrationstheorie suchte man die Wirkung der Salze durch die *hydrämische Plethora* zu erklären, welche sie kraft ihres osmotischen Druckes erzeugten. STARLING hat den Versuch gemacht, die Salzdiurese allein von dieser Plethora abzuleiten, die zu gesteigertem Capillardruck und vermehrter Zirkulationsgröße in der Niere führe. Diese Annahme konnte MAGNUS[12]) widerlegen. Er erzeugte bei Kaninchen dadurch eine Plethora, daß er ihnen Blut von ganz gleich vorbehandelten Kaninchen transfundierte. Der Capillardruck in der Niere stieg dabei und trotzdem trat keine Diurese ein. War aber das Spenderkaninchen nicht ganz gleich ernährt in den Vortagen, so trat nach der Transfusion Diurese ein. Besonders war dies der Fall, wenn dem Spendertier Glaubersalz verabreicht worden war. Diese Versuche bilden einen der zwingendsten Belege gegen die Filtrationstheorie. Die deuten darauf hin, daß es bei der Diurese nicht auf die Plethora an sich ankommt, sondern auf die Blutzusammensetzung, in deren Änderungen MAGNUS den Reiz für die Nierenzellen zur Sekretion erblickte. Es ist nicht notwendig, daß bei der Diurese der Wassergehalt des Blutes erhöht ist, obwohl eine hydrämische Plethora einen mächtigen Reiz nicht nur für die Niere, sondern, wie ASHER zeigte, für alle Drüsen darstellt, was auch

---

[1]) STARLING: Zitiert bei MAGNUS. [2]) LOEWI, O.: ibidem.

[3]) MAGNUS, R.: Die Tätigkeit der Niere. Oppenheims Handb. d. Biochem. Bd. III, S. 477.

[4]) SCHWARZ, L.: Beiträge zur Physiologie und Pharmakologie der Diurese. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 43, S. 1. 1900.

[5]) BARCROFT und STRAUB: The secretion of urine. Journ. of physiol. Bd. 56, S. 145. 1910/11.

[6]) LAMY und MAYER, zitiert nach MAGNUS.

[7]) CUSHNY und LAMBIE: The action of diuretica. Journ. of physiol. Bd. 55, S. 276. 1910.

[8]) MIWA und TAMURA: Mitt. d. med. Fakult. d. Kais. Univ. Tokio Bd. 23, S. 350. 1920.

[9]) SCHMIDT, R.: Diureseversuche an der überlebenden Froschniere. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 95, S. 267. 1923.

[10]) TASHIRO und ABE: The dependence of the nature of coffein diuresis upon the dos. used. Tohoku Journ. of exp. med. Bd. 3, Nr. 31, S. 142. 1922.

[11]) SCHMIDT, E.: Tierexperimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung der Nierenfunktion durch in vitro einverleibtem Sublimat und Neosalvarsan unter besonderer Berücksichtigung des sog. Linserschen Gemisches. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 101, S. 66. 1924.

[12]) MAGNUS, R.: Zitiert oben. Dort Literatur. Einzelarbeiten von MAGNUS im Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 42, S. 250; Bd. 44, S. 68, 396; Bd. 45, S. 210, 223, 248.

schon aus den klassischen Versuchen von COHNHEIM und LICHTHEIM[1]) hervorging. An der Natriumsulfatdiurese zeigte MAGNUS, daß auch bei konzentriertem Blut die Diurese reichlich blieb, solange der Na_2SO_4-Gehalt des Blutes noch erhöht war, so daß also auch ein gesteigerter Salzgehalt Diurese machen kann. Das Na_2SO_4 nahm bei seiner Ausscheidung durch die Nieren das Wasser mit. Ähnlich fand BOCK[2]) bei intravenösem Dauereinlauf isotonischer KCl-Lösungen Diurese ohne Verminderung des Hämoglobins. MAGNUS stellte darauf bereits die Theorie auf, daß jede harnfähige Substanz eine *Sekretionsschwelle* habe, bei deren Überschreiten sie diuretisch wirkt, eine Lehre, die dann von AMBARD[3]) weiter ausgebaut und in bestimmte Formeln gebracht wurde. Ein Mehr an harnfähiger Substanz kann entweder durch vermehrte Harnmenge oder durch vermehrte Konzentration ausgeschieden werden. Im allgemeinen ist die Niere ein wassersparendes Organ und die Konzentrationsfähigkeit ist gerade ein Zeichen der gesunden Niere. Ruft die Ausscheidung eines Stoffes gleichzeitig eine reichliche Wasserausscheidung hervor, so kann man von einer spezifisch diuretischen Wirkung auf die Nierenzellen reden. Der diuretische Reiz für die Nierenzellen sind demnach die harnfähigen Substanzen selbst, welche auf den Zustand und die Funktion der sekretorischen Zellen einwirken. In diesem Sinne können sowohl die physiologischen harnfähigen Substanzen wirken, wie insbesondere auch gewisse als Diuretica bekannte körperfremde Substanzen, die durch die Niere ausgeschieden werden, so gewisse Salze, die Purinkörper, das Hg und Uran.

Zum Verständnis dieser Wirkung auf die Nierenzellen sind aufbauend auf den Arbeiten von FRANZ HOFMEISTER[4]) über die eiweißfällende Wirkung der diuretisch wirksamen Salze namentlich von LICHTWITZ[5]) und H. SCHUR[6]) die Einflüsse dieser diuretisch wirkenden Substanzen auf die kolloid-chemischen Vorgänge in der Nierenzelle herangezogen worden. Wie schon ausgeführt, treten bei der Nierensekretion Granula in den Zellen auf, welche eine feste Phase in dem kolloiden Zellinhalt vorstellen und Konzentrationsvorgänge ermöglichen. Die eiweißfällenden diuretisch wirkenden Salze und andere Diuretica (Coffein, Hg und Uran) begünstigen bei ihrer Aufnahme in die Nierenzellen die Granulabildung, die dann sowohl eine Konzentrierung des Diureticums wie auch anderer harnfähiger Substanzen ermöglicht. Nimmt man der Vorstellung von SCHUR folgend an, daß die Granula „zum Schutze vor den ihr Leben bedrohenden fremden Substanzen" zur Verdünnung Wasser aufnehmen und quellen und dann ausgestoßen werden, so könnte auf diese Weise sowohl die Wasserdiurese erklärt werden, wie auch die gleichzeitige Konzentration anderer harnfähiger Substanzen. SCHULZE[7]) und LICHTWITZ haben neuerdings versucht, an kleinen Nierenstückchen die Beeinflussung der Quellung von Nierenrinde und Nierenmark durch Diuretica zu prüfen. Die Versuche haben aber noch keine klaren Resultate ergeben. Ganz neuerdings fanden STUBER und NATHANSON[8]) in ähnlichen Ver-

[1]) COHNHEIM und LICHTHEIM: Über Hydrämie und hydrämisches Ödem. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 69, S. 106. 1877.

[2]) BOCK, J.: Untersuchungen über die Nierenfunktion. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 57, S. 183. 1907; Bd. 58, S. 227. 1908.

[3]) AMBARD, L.: Lois numeriques des la Secretion de l'urée. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1910, S. 411 u. 506.

[4]) HOFMEISTER, F.: Zur Lehre von der Wirkung der Salze. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 25, S. 13. 1888; Bd. 28, S. 210. 1891.

[5]) LICHTWITZ: Klinische Chemie. Berlin.

[6]) SCHUR, H.: Klinische experimentelle Studien über Novasuroldiurese und Nierenfunktion. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 6, S. 175. 1923.

[7]) SCHULZE, P.: Über die Beeinflussung der Quellung von Nierenrinde und Nierenmark durch Diuretica. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 34, S. 95. 1923.

[8]) STUBER und NATHANSON: Kolloidchemische Beiträge zur Wirkungsweise einiger Diuretica. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 98, S. 296. 1923.

suchen eine Zunahme der Quellung der Nierenrinde in Tyrodelösungen durch Zusatz sämtlicher untersuchter Diuretica (Coffein, Theophyllin, Theobromin, Harnstoff), während das Mark nicht gleichzeitig beeinflußt wurde.

Die Lehre von der Diurese wird heute von der Streitfrage beherrscht, ob der Angriffspunkt der diuretischen Wirkung außerhalb der Niere, extrarenal oder in der Niere selbst, renal liegt. Letzterdings muß immer die Niere die vermehrte Harnmenge bilden, aber es ist die Frage, ob das Diureticum direkt die Niere anregt oder ob es im Blute oder Gewebe Veränderungen macht, die dann erst die Diurese veranlassen. Und wenn dieses der Fall ist, so fragt es sich, welcher Art diese Veränderungen sind.

Nach der Schwellentheorie würde die überschwellende harnfähige Substanz den direkten Reiz bilden für die Mehrleistung des sekretorischen Apparates, indem sie bei ihrer Ausscheidung gleichzeitig Wasser und andere harnfähige Substanzen mitnimmt. Bei der Wasserdiurese würde also das Wasser den Reiz für die Nierenzellen bilden, bei der Salzdiurese das Salz und bei der Wirkung körperfremder diuretischer Substanzen würden diese direkt die Nierenzellen erregen, wie dies schon v. SCHROEDER[1]) für das Coffein angenommen hat. Es ist wohl sicher, daß die Diurese häufig so zustande kommt, in anderen Fällen kann aber diese Erklärung nicht genügen und es müssen noch extrarenale Wirkungen des Diureticums angenommen werden, die sekundär zur Diurese führen.

Für eine direkte renale Wirkung wurden vor allem die Versuche an der überlebenden Niere herangezogen, wo der Durchströmungsflüssigkeit das Diureticum zugesetzt war.

Solche Versuche wurden schon im Jahre 1887 von J. MUNK[2]) an der überlebenden Hundeniere gemacht, die er mit einer aus lackfarbenem Blut und Kochsalzlösung bestehenden Flüssigkeit durchströmte. Alle zugesetzten Diuretica mit Ausnahme der Digitalis hatten eine peripherische Wirkung auf die Nieren, und zwar sowohl auf die Nierengefäße, dieselben erweiternd und dadurch den Blutstrom beschleunigend, als insbesondere auf die sezernierende Nierenelemente selbst und machten eine vermehrte Ausscheidung von Wasser und von festen Stoffen. Untersucht wurden Harnstoff, NaCl, Salpeter, Zucker, Coffein, Pilocarpin u. a. Mit verbesserter Methodik haben JAKOBY und v. SOBIERANSKI[3]) und in jüngster Zeit LEMESIC[4]) Versuche über die Sekretion der überlebenden Niere gemacht. All diese Versuche hat aber bereits v. SCHROEDER als wertlos bezeichnet für die Beurteilung quantitativer Sekretionsverhältnisse der Niere, da die so gewonnene Flüssigkeit nicht wirklich als Harn gelten kann. Ungleich günstiger liegen in dieser Beziehung die Verhältnisse bei der Kaltblüterniere, deren Funktion eine Unterbrechung der Blutversorgung viel besser verträgt. R. SCHMIDT[5]) hat neuerdings unter GOTTLIEB mit der von HAMBURGER und BRINKMANN[6]) angegebenen Methode zur isolierten Durchströmung der überlebenden Froschniere unter Verwendung der von BARKAN, BRÖMSER und HAHN[7]) angegebenen Durchströmungsflüssigkeit die direkte renale Wirkung verschiedener Diureticazusätze geprüft. Untersucht wurden Glucose, Harnstoff, Coffein, Sublimat, Novasurol und Adrenalin. Es wurde für sämtliche untersuchte Substanzen mit Ausnahme der Glucose eine renale Wirkung festgestellt. Harnmenge und Durchflußgeschwindigkeit waren dabei mit Ausnahme von Adrenalin unabhängig voneinander.

---

[1]) v. SCHROEDER: Zitiert auf S. 234.

[2]) MUNK, J.: Zur Lehre von der Sekretion und synthetische Prozesse in der Niere sowie zur Theorie der Wirkung der Diuretica. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 107, S. 291. 1887.

[3]) JAKOBY und v. SOBIERANSKI: Über das Funktionsvermögen der künstlich durchbluteten Niere. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 29, S. 25. 1892.

[4]) LEMESIC, M.: Prüfung diuretischer Mittel an der isolierten Kaninchenniere. Klin. Wochenschr. 1923, S. 1455.

[5]) SCHMIDT, R.: Diureseversuche an der überlebenden Froschniere. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 95, S. 267. 1923.

[6]) HAMBURGER und BRINKMANN: Das Retentionsvermögen der Niere für Zucker. Biochem. Zeitschr. Bd. 88, S. 97. 1918.

[7]) BARKAN, BRÖMSER und HAHN: Eine gepufferte Durchströmungsflüssigkeit für die überlebende Froschniere. Zeitschr. f. Biol. Bd. 74, S. 1 u. 37. 1921.

Danach erscheint es sicher, daß viele Diuretica eine direkte Nierenwirkung haben. Namentlich bei den körperfremden Substanzen mag diese mehr oder weniger maßgebend für die Diurese sein.

Viel schwieriger ist es aber, in anderen Fällen von Diurese zu erklären, woher die Nierenzellen den Reiz bekommen. Wenn jemand einen Liter Wasser trinkt, so wird dieser im allgemeinen binnen 4 Stunden wieder ausgeschieden. Man sollte meinen, daß es dabei zu einer Hydrämie kommt, die im Sinne der Schwellentheorie den Reiz für die Nierenzellen zur Diurese bildet. VEIL[1]) konnte aber nachweisen, daß diese Hydrämie durchaus nicht die Regel ist, und er und mit ihm viele andere [v. MONAKOW[2]), OEHME[3]), NONNENBRUCH[4]), HECHT und NOBEL[5])] fanden bei der Diurese nach Wassertrinken keine Beziehungen zum Wassergehalt des Blutes, ja es konnte die höchste Diurese mit einer Eindickung des Blutes einhergehen. Andererseits ist auch Hydrämie ohne Diurese bekannt [STARLING[6]), MAGNUS, LANDAU und v. PAP[7])].

Ein gleiches Mißverhältnis fand sich beim Vergleich der Kochsalz- und Harnstoffwerte in Blut und Urin.

Schon MAGNUS[8]) erwähnte Fälle, in denen beim Abklingen einer Diurese nach Kochsalzinjektion der Gehalt des Blutes an Kochsalz wieder anstieg, der des Harnes dagegen noch weiter sank [SOLLMANN[9]), LAMY und MAYER[10])]. Wir fanden bei kochsalzarmer Kost ein Ansteigen des Serumkochsalzes bei fast chlorfreiem Harn und umgekehrt bei kochsalzreicher Kost hohen Kochsalzgehalt im Urin, ohne daß die Serumkochsalzwerte anstiegen. Ähnliche Beobachtungen machten SAXL und HEILIG[11]) bei der Novasuroldiurese. Für den Harnstoff konnten BECHER[12]), LICHTWITZ[13]) u. a. die gleiche Inkongruenz zwischen Blut- und Urinharnstoffwerten nachweisen. Da es sich dabei um Fälle mit normaler Zirkulation handelte, sprechen solche Beobachtungen gegen die Allgemeingültigkeit des Ambardschen Gesetzes von der konstanten Beziehung zwischen der Konzentration einer Substanz im Blute und dem Grade ihrer Ausscheidung in der Zeiteinheit.

Zur Rettung der Schwellentheorie hat man für solche Fälle die Veränderlichkeit der Schwelle angenommen und es ist wohl möglich und wahrscheinlich, daß die Empfindlichkeit der Nieren für eine harnfähige Substanz zu- und abnehmen kann. Der Phloridindiabetes ist ein Beispiel dafür. So könnte bei gleicher Zusammensetzung des Blutes dieses je nach dem Zustande der Niere diuretisch wirken oder nicht. OEHME[3]) hat in einer sorgfältigen Untersuchung die Frage geprüft, warum ein trocken gefüttertes Kaninchen eine Wasserzulage retiniert und ein feucht gefüttertes diese ausscheidet. Er konnte die Frage,

---

[1]) VEIL, W. H.: Über die Wirkung gesteigerter Wasserzufuhr auf Blutzusammensetzung und Wasserbilanz. Arch. f. klin. Med. Bd. 119, S. 376. 1916.

[2]) v. MONAKOW: Zitiert auf S. 225.

[3]) OEHME, C.: Die Regulation der renalen Wasserausscheidung im Rahmen des gesamten Wasserhaushalts. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 89, S. 301. 1921.

[4]) NONNENBRUCH: Zitiert auf S. 225.

[5]) HECHT und NOBEL: Studien über die Harnabsonderung bei Kindern unter Berücksichtigung des H_2O-Gehaltes der Nahrung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 34, S. 197, 213. 1923; Bd. 36, S. 247. 1923.

[6]) STARLING, E. H.: The glomerulas functions of the kidney. Journ. of physiol. Bd. 24, S. 317. 1899.

[7]) LANDAU und v. PAP: Über den Einfluß der Leber auf den Wasserhaushalt. Klin. Wochenschr. 1923, S. 1399.

[8]) MAGNUS, R.: Über die Änderung der Blutzusammensetzung nach Kochsalzinfusion und ihre Beziehungen zur Diurese. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 44, S. 101. 1900.

[9]) SOLLMANN, zit. bei MAGNUS: Zitiert auf S. 235.

[10]) LAMY und MAYER: ibid.

[11]) SAXL und HEILIG: Über die Novasuroldiurese. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 3, S. 141. 1922.

[12]) BECHER: Über Entstehung und Ablauf der Harnstoffdiurese. Zentralbl. f. inn. Med. 1924, Nr. 14 u. 15.

[13]) LICHTWITZ: Zitiert auf S. 236.

woher im Falle des feucht gefütterten Kaninchens die Niere den Reiz zur Diurese erhält, nicht beantworten. Weder Unterschiede im Chlor- noch im Wassergehalt des Blutes bei beiden Tiergruppen konnten die Erklärung geben. Einflüsse des Nervensystems wurden ausgeschlossen, denn auch nach Entnervung blieb die Diurese bestehen. Besonders diuretisch wirksame Substanzen ließen sich im Serum des feuchten Tieres nicht nachweisen. OEHME nahm deshalb seine Zuflucht zur Annahme von *Zustandsänderungen der Niere*, die analogen, den Wasserwechsel bedingenden Vorgängen in den Geweben parallel laufen. Hier sehen wir noch durchaus nicht klar. Wie gering die Änderungen in der Blutzusammensetzung sein können, die schon Diurese bedingen, haben die erwähnten Versuche von MAGNUS gezeigt, wo artgleiches Blut von einem nur etwas anders vorbehandelten Kaninchen einem anderen injiziert Diurese machte, während diese bei einem gleich vorbehandelten ausblieb.

Wenn so in vielen Fällen der unmittelbare Angriff eines Diureticums an dem sekretorischen Apparat der Niere der Erklärung Schwierigkeit macht, so ist daran zu denken, daß das *Diureticum indirekt den Zustand des Blutes so beeinflußt, daß dieses diuretisch wirkt.*

VEIL[1]) hat bei der Wasserdiurese auf die Umstimmung des Mineral- und Ionenbestandes im Organismus hingewiesen, die als Folge abundanter Wasserzufuhr zu beobachten ist. Er fand im Anschluß an den einmaligen raschen Genuß von $1^1/_2$ Liter Brunnenwasser eine nicht unbeträchtliche Zunahme der Mineralien im Blut, die sich in einer Herabsetzung des Gefrierpunktes ausdrückte. In dieser Anreicherung des Blutes an mineralischen Bestandteilen sieht VEIL das diuretische Moment sensu strictiore. Auch bei einer länger fortdauernden Trinkperiode fanden VEIL und REGNIER[2]) eine Herabsetzung des Gefrierpunktes und ein Ansteigen des Aschegehaltes des Serums. Gefrierpunkt und Aschengehalt änderten sich aber nicht gleichmäßig, woraus geschlossen wurde, daß osmotisch wirksame Substanzen je nach Bedarf von den Kolloiden des Blutes gebunden oder freigemacht werden können. Wenn HERMANN STRAUSS[3]) in einem ähnlichen Versuch diese Gefrierpunktserniedrigung nicht nachweisen konnte, so meint VEIL, daß dem osmotischen Druck gegenüber ein Ausgleich eingetreten sein könne, und doch könnten diuretisch wirksamere Salze, Calciumverbindungen od. dgl., vorhanden sein, die dann die Diurese unterhalten.

Derartige Untersuchungen, in denen die Änderung der Isotonie des Blutes und der Diffusibilität der Ionen bei den einzelnen Formen der Diurese bestimmt wurde, scheinen noch wenig gemacht worden zu sein. Bei dem starken diuretischen Einfluß, den manche physiologisch im Blut vorhandenen Ionen haben, ist wohl an solche Beziehungen zu denken. Die qualitativen Änderungen dürften dabei wichtiger sein wie die Änderung des osmotischen Gesamtdruckes, der zur Diurese in keiner Beziehung steht [v. KORANYI[4]), MAGNUS[5])]. Eine solche Änderung könnte auch indirekt durch Veränderung der Nierenschwelle für andere harnfähige Substanzen wirken. So fanden HAMBURGER und BRINKMANN[6]) die Durchlässigkeit der überlebenden Froschniere für Zucker in hohem Maße abhängig von geringen Änderungen im Elektrolytgehalt der Durchströmungsflüssigkeit.

Auch Änderungen in der Reaktion des Blutes und der Niere können von Bedeutung sein. Nach STAEHELIN[7]) spielen die H- und OH-Ionen für die Harn-

---

[1]) VEIL: Zitiert auf S. 228.

[2]) REGNIER: Über den Einfluß diätetischer Maßnahmen auf das osmotische Gleichgewicht des Blutes beim normalen Menschen. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 18, S. 2. 1916.

[3]) STRAUSS, H.: Über die Wirkung der Aufnahme großer Wassermengen auf den Organismus. Klin. Wochenschr. 1922, S. 302.

[4]) v. KORANYI: Physik. Chemie und Medizin. Leipzig 1901.

[5]) MAGNUS: Zitiert auf S. 235.

[6]) HAMBURGER und BRINKMANN: Zitiert auf S. 237.

[7]) STAEHELIN, A.: Über Harnreaktion und Harnmenge. Schweiz. med. Wochenschr. 1922, S. 1271.

menge eine geringere Rolle als die Na- und Ca-Ionen. GÜNZBURG[1]) fand aber bei der Theobromindiurese bei gleichzeitiger Säurezufuhr eine Steigerung und bei Alkalizufuhr eine Hemmung. Auch an die Untersuchungen von POHLE[2]) sei erinnert über die Bedeutung der Reaktion für die Ausscheidung von Farbstoffen.

Einen „extrarenalen" Angriff eines Diureticums nehmen auch alle die an, welche in der durch das Diureticum veranlaßten Hydrämie den diuretischen Reiz erblicken.

Auch in hormonaler Richtung könnte eine Veränderung der Blutzusammensetzung liegen, indirekt erzeugt durch das Diureticum.

FREY[3]) und später GINSBERG[4]) fanden das vom Darm resorbierte Leitungswasser diuretisch wirksamer wie direkt in die Blutbahn gebrachtes. COW[5]) konnte dann in Fortsetzung dieser Versuche aus der Magen- und Duodenalschleimhaut frisch getöteter Hunde einen diuretisch wirksamen wässerigen Extrakt gewinnen, bei dessen Zusatz zum intravenös gegebenen Wasser die Ausscheidung ebenso schnell verlief wie bei der peroralen Gabe. Spätere Untersucher [A. GIZELT[6]), HASHIMOTO[7])] machten es aber wahrscheinlich, daß es sich dabei nur um eine Salzwirkung handelt. Neuerdings wurde durch die Arbeiten von E. P. PICK[8]) die Aufmerksamkeit besonders auf die Bedeutung der *Leber* im Wasserhaushalt gelenkt. Diese soll ein Hormon absondern, das sowohl für die Wasserbindung in den Geweben wie auch für die Diurese von Bedeutung ist. OTT und SCOTT[9]) fanden verschiedene Drüsenextrakte, so aus Parathyreoidea, Pankreas u. a. wirksam auf die Niere und dachten deshalb an eine indirekte Wirkung der Substanzen von COW über eine dieser Drüsen. Im Serum konnten solche diuretischen Substanzen bisher, allerdings bei Verwendung von nur kleinen Mengen, nicht nachgewiesen werden [OEHME[10]), CARNOT und RATHERY[11])]. Auch an die Inkrete der Schilddrüse und Hypophyse müßte hier gedacht werden, deren Einfluß auf den Wasserhaushalt bekannt ist. Für diese Inkrete ist neben einer mehr oder weniger unsicheren Nierenwirkung der Angriffspunkt in die Gewebe zu legen. Dies wurde für die Schilddrüse von EPPINGER[12]), für die Leber von MOLITOR und E. P. PICK[13]) und für das Adrenalin von ARNSTEIN und REDLICH[14]) gezeigt. Für die Hypophyse wiesen die extrarenale Wirkung vor allem E. MEYER und MEYER-BISCH[15]) sowie POHLE[16]) nach.

Die bisher besprochenen Änderungen der Blutzusammensetzung konnten die Diurese unter den verschiedenen Einflüssen nicht genügend erklären. Es ist weiter daran gedacht worden, daß Änderungen im Verhalten der Kolloide auf die Diurese einwirken.

---

[1]) GÜNZBURG, L.: Über Theobrominausscheidung und Theobromindiurese. Biochem. Zeitschr. Bd. 129, S. 549. 1922.

[2]) POHLE, E.: Der Einfluß der H-Ionenkonzentration auf die Aufnahme und Ausscheidung saurer und basischer organischer Farbstoffe im Warmblüterorganismus. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. 1921, S. 387.

[3]) FREY, E.: Was gibt bei gleichzeitiger Salz- und Wasserzufuhr den Reiz zur Diurese ab? Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 120, S. 93. 1907.

[4]) GINSBERG, W.: Diureseversuche. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 69, S. 381. 1912.

[5]) COW, D.: Einige Studien über Diurese. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 69, S. 393. 1912.

[6]) GIZELT, A.: Einfluß des Darmtraktus und Pepton Witte auf die Harnsekretion. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 123, S. 540. 1908.

[7]) HASHIMOTO, M.: Zur Frage der aus dem Verdauungstraktus darstellbaren diuretisch wirksamen Substanzen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 76, S. 367. 1914.

[8]) PICK, E. P.: Zitiert auf S. 225. [9]) OTT und SCOTT: Zitiert nach COW.

[10]) OEHME: Zitiert auf S. 238.

[11]) CARNOT und RATHERY: Effect diuretiques des humeurs au cours des crises polyuriques. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 89, Nr. 25, S. 495. 1923.

[12]) EPPINGER: Zitiert auf S. 234.

[13]) MOLITOR und E. P. PICK: Zitiert auf S. 225.

[14]) ARNSTEIN und REDLICH: Über den Einfluß des Adrenalins und Ergotamins auf die Diurese beim Blasenfistelhund. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 97, S. 15. 1923.

[15]) MEYER, E. und MEYER-BISCH: Beiträge zur Lehre vom Diabetes insipidus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137, S. 225. 1921.

[16]) POHLE, E.: Einfluß des Nervensystems auf die Osmoseregulation der Amphibien. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 182, S. 215. 1920.

Das Eiweiß im Blut steht in inniger Beziehung zum Wasser und bildet mit ihm eine kolloidale Lösung. Das Wasser wird mit einer bestimmten Kraft festgehalten, der wasseranziehenden Kraft oder dem Quellungsdruck des Eiweißes. Im Gegensatz zum osmotischen Druck haben SCHADE und MENSCHEL[1]) jüngst vorgeschlagen, allen flüssigkeitsansaugenden Druck, welcher in Lösungen oder Gallerten durch die Kolloide hervorgebracht wird, als „onkotischen Druck" zu bezeichnen. Nach STARLING beträgt der onkotische Druck des Blutserums 3—4 cm Hg, er steigt aber mit zunehmendem Eiweißgehalt steil an und fällt bei Verwässerung des Blutes entsprechend ab. Dieser Quellungsdruck muß bei der Urinbereitung überwunden werden, da der Urin freies Wasser enthält. Die Filtrationstheorie nahm deshalb an, daß unter einem Capillardruck von 30—40 mm Hg kein Urin mehr bereitet werden könne. STARLING hat zuerst auf die Bedeutung solcher Konzentrationsänderungen für die Harnbereitung im Sinne der von ihm vertretenen Filtrationstheorie hingewiesen. Auch CUSHNY[2]) sieht die Hauptursache der Diurese in der Hydrämie, welche durch Verdünnung der Kolloide den Widerstand für die Filtration vermindert und die Rückresorption erklärt. Die Wasser- und Salzdiurese will er durch diese Verdünnung erklärt wissen (CUSHNYS Verdünnungsdiurese). MAGNUS[3]) erkannte aber schon, daß die Natriumsulfatdiurese auch bei konzentriertem Blut fortdauern kann, und VEIL[4]), OEHME[5]), NONNENBRUCH[6]) wiesen in ihren Arbeiten auf die Unabhängigkeit der Diurese von der Kolloidkonzentration und der Hydrämie im Blut hin, indem sie gerade ein Ansteigen der Kolloide bei der Diurese beobachten konnten. Beim Diabetes insipidus fanden VEIL[7]), E. MEYER und MEYER-BISCH[8]) u. a. zuweilen sehr hohe Serumeiweißwerte.

Können wir deshalb die Konzentration der Blutkolloide als maßgebend für die Diurese nicht anerkennen, so ist weiterhin an die Möglichkeit einer qualitativen Änderung im Zustand der Kolloide bei der Diurese zu denken. Es wäre möglich, daß bei gleicher Kolloidkonzentration das Wasser verschieden gebunden ist und sich der Quellungszustand ändert. Änderungen der H-Ionenkonzentration und Salze können solche Kolloidzustandsänderungen machen.

H. H. MEYER[9]), M. H. FISCHER[10]), LOEWI[11]) nahmen für die Salzdiurese an, daß neben einer Konzentrationsänderung der Kolloide auch eine qualitative Änderung durch Entquellung eintritt. Im Sinne der Filtrationstheorie würde dieses entquollene Wasser leichter filtrierbar sein, und auch mit der Sekretionstheorie wäre es verständlich, daß in einer solchen Freimachung von Wasser das Geheimnis der Diurese liegt. ELLINGER und seine Schüler[12]) sind in mehreren Arbeiten für eine solche Wirkung der Diuretica eingetreten. Untersuchungen mit dem Pissemski-Ellingerschen Froschpräparat (ELLINGER und HEYMANN), Ultrafiltrations- und Viscositätsbestimmungen ließen sie annehmen, daß organische Substanzen und darunter alle geprüften Diuretica zum Teil in schon minimaler Konzentration den Kolloidzustand der Sole meßbar im Sinne der Quellung oder Entquellung verändern. Auf dem Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden 1922 hat ELLINGER[13]) auf Grund dieser Untersuchungen ein Bild davon gegeben, wie er sich danach den Flüssigkeitswechsel zwischen Geweben und Blut und zwischen Blut und Niere denkt. ELLINGER hat vor allem Modellversuche mit Serum gemacht, er fand aber zusammen mit NEUSCHLOSZ auch bei Diurese-

---

[1]) SCHADE, H. und H. MENSCHEL: Über die Gesetze der Gewebsquellung usw. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 96, S. 279. 1923.

[2]) CUSHNY: The secretion of urine. London 1917. Dort Literatur.

[3]) MAGNUS: Zitiert auf S. 235. [4]) VEIL: Zitiert auf S. 228.

[5]) OEHME: Zitiert auf S. 238. [6]) NONNENBRUCH: Zitiert auf S. 234.

[7]) VEIL, W. H.: Über intermediäre Vorgänge beim Diabetes insipidus und ihre Bedeutung für die Kenntnis dieses Leidens. Biochem. Zeitschr. Bd. 91, S. 317. 1918.

[8]) MEYER, E. und MEYER-BISCH: Weitere Mitteilungen über die Pathologie des Diabetes insipidus. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 40, S. 1796.

[9]) MEYER, H. H.: in MEYER und GOTTLIEB: Experim. Pharmakologie. 4. Aufl. 1920.

[10]) FISCHER, M. H.: Das Ödem. Dresden 1910.

[11]) LOEWI, O.: Untersuchungen zur Physiologie und Pharmakologie der Nierenfunktion. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 48, S. 410. 1920.

[12]) ELLINGER und HEYMANN: Die treibenden Kräfte für den Flüssigkeitsstrom. 1. Osmotische Wirkung und Quellungsdruck der Eiweißkörper. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 90, S. 236. 1921. — ELLINGER und NEUSCHLOSZ: Vergleichende Untersuchungen über Viscositäts- und Ultrafiltrationsgeschwindigkeit von Serum. Biochem. Zeitschr. Bd. 127, S. 241. 1922. — ELLINGER, HEYMANN und KLEIN: 2. Quellungsdruck der Eiweißkörper. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 91, S. 1. 1921.

[13]) ELLINGER, A.: Zustandsänderungen der Serumkolloide und ihre Bedeutung für den Wasserhaushalt. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. 1922, S. 275.

versuchen am Menschen die im Modellversuch gefundenen Veränderungen des Kolloidzustandes der Serumeiweißkörper. Als Maßstab des Quellungszustandes der Serumeiweißkörper benutzte er in seiner ersten Arbeit mit HEYMANN und KLEIN ein etwas modifiziertes Laewen-Trendelenburgsches Froschpräparat. Durch fortlaufende Wägung desselben sowie durch den Vergleich der Ein- und Ausströmmenge der Durchspülungsflüssigkeiten konnte er bei der Durchspülung mit Serum eine Flüssigkeitsabnahme feststellen. Coffeinzusatz zum Serum in der Konzentration 1 : 7000 bis 1 : 28 000 verringerte diese Abnahme. Daraus schloß er auf eine Verminderung des Quellungsdruckes der Serumeiweißkörper durch das Coffein. Diese Wirkung des Coffeins ließ sich auch am leblosen Modell im Ultrafilter demonstrieren. Eine Verminderung des Quellungsdruckes mußte sich hier sowohl in einer Verminderung des Minimaldruckes, der zur Filtration nötig ist, wie in einer Vergrößerung der Filtrationsgeschwindigkeit bei gleichem Druck nachweisen lassen. Diese Steigerung der Ultrafiltrationsgeschwindigkeit durch Coffeinzusatz konnte ELLINGER an einer Serum-Ringerlösung 1 : 1 nachweisen. Die Beschleunigung betrug bei Zusatz von Coffein 1 : 14000 um 30%, bei Zusatz 1 : 56000 um 20%. Die gleichen Resultate erhielt er mit anderen Purinkörpern, mit Strophanthin, Harnstoff und auch mit den Extrakten aus Thyreoidea, Hypophyse, Epiphyse und Nebenschilddrüse. Späterhin ist ELLINGER zusammen mit NEUSCHLOSZ[1]) dazu übergegangen, die Viscosität als Maßstab für den Quellungszustand zu benutzen, nachdem sich übereinstimmende Ausschläge bei vergleichenden Untersuchungen über Viscosität und Ultrafiltrationsgeschwindigkeit ergeben hatten. Die Viscosität ist als empfindlicher Indicator für Kolloidzustandsänderungen in der Kolloidchemie bekannt [PAULI und HANDOVSKY[2])]. Bei gleicher Konzentration eines Kolloids hängt sie wesentlich von der Teilchengröße und der hypothetischen Hydratation ab. ELLINGER und NEUSCHLOSZ fanden nun, daß im allgemeinen einem bestimmten Serumeiweißgehalt auch eine bestimmte Viscosität entspricht und daß beim Normalen der „Viscositätsfaktor" nur sehr wenig von 1 abweicht. PAUL SPIRO[3]) hat bei Untersuchung sehr vieler Sera nie eine verminderte „spezifische" Viscosität gefunden, was ausdrücken würde, daß die Entquellung des Eiweißes eines normalen Vergleichsserums gleicher Konzentration immer eine maximale ist. ROHRER[4]) meinte, daß bei einer gegebenen Eiweißkonzentration, wie sie mit dem Refraktometer bestimmt wird, die Viscosität nur von dem Verhältnis der Albumine und Globuline abhängt und sich direkt proportional zu ihr ändert, so daß man aus dem Vergleich der gefundenen Refraktions- und Viscositätswerte das Albuminverhältnis bestimmen könnte. Dies hat sich aber bei der vergleichenden Bestimmung der Albumine und Globuline mit dem Aussalzverfahren von HAMMARSTEN nicht bestätigt (NEUSCHLOSZ und TRELLES[5]), v. FREY[6])], und es scheinen demnach andere Faktoren für die spezifische Viscosität verantwortlich zu sein. Die von ELLINGER und NEUSCHLOSZ unter der Wirkung der Diuretica gefundenen Viscositätsänderungen würden also nicht einfach durch eine Verschiebung des Albumin-Globulinverhältnisses erklärt sein, sondern es müßten noch andere Kolloidzustandsänderungen — die hypothetische Hydratation — damit einhergehen. Die Untersuchungen von ELLINGER und NEUSCHLOSZ sind bisher vor allem von OEHME[7]) nachgeprüft worden und haben eine Bestätigung nicht gefunden. OEHME und SCHULZ[8]) gingen aus von der Frage, ob der Unterschied in der Diurese eines trocken und eines feucht gefütterten Kaninchens auf eine Wasserzulage, den OEHME in seinen früher mitgeteilten Versuchen (zitiert auf S. 238) weder durch Verschiedenheit im Verhalten des Blutes noch durch hormonale und nervöse Einflüsse erklärt gefunden hatte, vielleicht auf Verschiedenheiten im Kolloidzustand der Serumeiweißkörper in beiden Fällen beruhe. Als Maß des Kolloidzustandes bestimmten sie die Refraktions- und Viscositätswerte (mit dem großen Hessschen Serumviscosimeter), wie sie durch einfache Verdünnung eines Serums in vitro gewonnen wurden und trugen diese in ein Koordinatensystem ein. Daraus ergaben

---

[1]) NEUSCHLOSZ, S. M.: Untersuchungen über den Wirkungsmechanismus der Diuretica. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 41, S. 664. 1924.

[2]) PAULI und HANDOVSKY: Untersuchungen über physikalische Zustandsänderungen der Kolloide. Biochem. Zeitschr. Bd. 24, S. 239; Bd. 25, S. 510. 1910.

[3]) SPIRO, P.: Über den Quellungszustand der Blutserumeiweißkörper. Klin. Wochenschrift 1923, S. 1744.

[4]) ROHRER: Bestimmung des Mischungsverhältnisses von Albumin und Globulin im Blutserum. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 121. 1917.

[5]) NEUSCHLOSZ und TRELLES: Über die spezifische Viscosität des Blutserums und ihre Beziehungen zu dem Verhältnis von Albumin und Globulin. Klin. Wochenschr. 1923, S. 2083.

[6]) v. FREY, W.: Beitrag zur Untersuchung der Serumeiweißkörper. Biochem. Zeitschr. Bd. 148, S. 53. 1924.

[7]) OEHME, C.: Die Wasser- und Salzbestimmung des Körpers in Beziehung zum Säure-Basenhaushalt. I. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 102, S. 40. 1924.

[8]) SCHULZ, O.: Über die Bedeutung des Zustandes der Blutkolloide für die Diurese und Wasserverteilung im Organismus. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 31, S. 221. 1923.

sich Kurven, auf denen alle durch einfache Verdünnung und Konzentration gewonnenen Werte für den Kolloidzustand (spezifische Viscosität) eines Serums lagen. Sie fanden nun, daß sich beim feuchten und trockenen Kaninchen die Werte für die spezifische Viscosität immer nur auf diesen Kurven bewegten, also keine Kolloidzustandsänderungen eintraten. Weiter konnten OEHME und SCHULZ nachweisen, daß verschiedene CO_2-Spannungen bei der Blutgerinnung zwar einen Einfluß auf die Eiweißkonzentration des abgesetzten Serums, aber nicht auf den Kolloidzustand hatten, und daß ebensowenig Coffeinzusatz zum Serum bis zu 1 ‰ ein Herausfallen der Werte für die spezifische Viscosität aus den einfachen Verdünnungs- und Konzentrationskurven bedingte. Ebenso zeigten „zahlreiche Messungen, die zum Ziele hatten, die Coffeinwirkung auf die Reibung des Serums als Funktion der elektrometrisch ermittelten p_H-Werte darzustellen, daß nur an den Enden der Kurven Coffeineinfluß deutlich nachweisbar wird, bei steigender alkalischer Reaktion (ca. $p_H > 9$) im Sinne einer Verringerung, bei steigend saurer Reaktion im Sinne eines Anstieges der Reibung, während in breitem Mittelbezirk ($p_H = 6$ bis 7) nur die Reibung einer neutralen Coffeinlösung sich zu der des Serums addiert". Diese Angaben von OEHME und SCHULZ über die Beeinflussung der Viscosität des Serums durch Coffein können wir auf Grund eigener nicht veröffentlichter Untersuchungen bestätigen. In Versuchen am Menschen konnten OEHME und SCHULZ beim fortlaufenden Vergleich von Viscosität und Refraktion keine Kolloidzustandsänderung nach Coffein finden. Bei der chemischen Bestimmung der Globuline bekamen ERICH ADLER und STRAUSS[1]) nach Coffein ein Absinken des prozentualen Globulinanteils, der aber mit den Eiweißverschiebungen zwischen Blut und Geweben unter diesen Bedingungen zusammenhängen dürfte.

Für die *Harnstoffdiurese* hat BECHER[2]) kürzlich die Unabhängigkeit von der Serumviscosität besonders angegeben.

Die großen Erwartungen, die an die ersten Mitteilungen ELLINGERS geknüpft wurden, haben sich bisher nicht erfüllt und es scheint, daß auch Quellung und Entquellung der Bluteiweißkörper nicht das Geheimnis der Diurese bergen[3]). Eine regelmäßige Beziehung zwischen Änderungen im Blut und der Diurese hat sich nicht ergeben. Wie die Änderungen im Quellungszustand der Gewebe unter dem Einfluß der Diuretica verlaufen ist noch zu wenig bekannt.

Die Beziehungen der Gewebe zur Diurese. Für die Diurese ist neben dem Zustand der Nieren der Zustand der Gewebe das entscheidende und wir müssen annehmen, daß die Diuretica dort Veränderungen setzen, welche Wasser und vor allem auch Kochsalz disponibel machen, die dann durch die Nieren, zum Teil aber auch durch vermehrte extrarenale Wasserabgabe ausgeschieden werden. Im Blut braucht sich dieser Transport nicht bemerkbar zu machen. Eine veränderte Blutzusammensetzung deutet auf eine Änderung im Zustand der Gewebe hin. Nicht die Gewebe stellen sich auf das Blut ein, sondern das Blut ist der Ausdruck der Beschaffenheit der Gewebe. Dieses hat große Speicherungsmöglichkeiten, es kann große Mengen von Wasser und gelösten Substanzen aufnehmen, ohne daß sich dieses im Blut bemerkbar macht. So konnten wir oft eine Entwässerung von 15 und mehr kg ohne nachweisliche Änderung im Blut beobachten. In dem Auftreten einer Hydrämie bei einer Diurese sehen wir aber nicht so sehr den Ausdruck eines im Blut sichtbar gewordenen Wasserstromes aus den Geweben zur Niere oder in einem anderen Falle den Ausdruck einer gestörten renalen Wasserausscheidung, sondern das Spiegelbild des geänderten Gewebszustandes. Bei normalem Gewebe gibt es keine Hydrämie, auch wenn die Nieren ganz fehlen und die Blutbahn mit Wasser zu einem Viertel der Blutmenge überschwemmt wird. Ebenso ist es mit den Salzen. Die Hyperchlorämie und Hypochlorämie sind nicht die einfache Folge einer gestörten Kochsalzausscheidung und sie sind

---

[1]) ADLER und STRAUSS: Beiträge zum Mechanismus der Bilirubinreaktion im Blut. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 20, S. 932.

[2]) BECHER: Zitiert auf S. 238.

[3]) Neuerdings stellt NEUSCHLOSZ (zitiert auf S. 242) eine neue Formulierung für die „spezifische Viscosität" auf, die das Verhältnis des chemisch — nicht, wie bisher, refraktometrisch — ermittelten Eiweißwertes zur Viscosität sei. Unter dieser Annahme fand er die früher angegebenen Veränderungen unter dem Einfluß der Diuretica erneut.

auch kein Maßstab für die Kochsalzbilanz. Auch die Serumkochsalzwerte werden durch die Gewebe reguliert. In diesen besteht die Möglichkeit, die Konzentration an osmotisch wirksamem und diffusiblem Kochsalz rasch zu ändern, weil bald mehr, bald weniger kolloidal gebunden ist. Die Diuretica können die Menge des gelösten Kochsalzes vermehren, wie SAXL und HEILIG[1]) für das Novasurol nachwiesen.

Nach den vielfach bestätigten Untersuchungen von MAGNUS[2]) haben die Gewebe die Möglichkeit, rasch große Mengen von Wasser und gelösten Substanzen aufzunehmen und so das Blut vor einer Überladung damit zu schützen. Die Nieren scheiden dann allmählich das vorläufig in den Geweben deponierte Wasser oder die gelösten Substanzen aus. Die Diuretica beschleunigen diese ganze Passage. Sie können dabei bald mehr in den Geweben, bald mehr in den Nieren angreifen, das Resultat wird immer eine vermehrte Harnmenge und eine Beschleunigung des Wasserstoffwechsels sein, entweder weil die Nieren unmittelbar gereizt werden oder weil durch die Gewebswirkung das Angebot an die Nieren ein größeres wird. Diese Beschleunigung des Wasser- und Salzstoffwechsels in den Geweben konnte EPPINGER[3]) besonders deutlich für das Thyreoidin an Hunden nachweisen, bei denen die Ausscheidung von subcutan injizierter Kochsalzlösung durch Fütterung mit Schilddrüsensubstanz bedeutend beschleunigt wurde. Eine ähnliche Wirkung wies BECHER[4]) für den Harnstoff nach.

Die Diuretica führen aber auch zu einer Wasser- und Kochsalzabgabe über den Ausgangsbestand hinaus, worauf ja ihre entwässernde Wirkung namentlich bei Wasserretentionen beruht. Wie sich der Wasserverlust bei einer starken Diurese beim Normalen auf die einzelnen Organe verteilt, ist nicht besonders untersucht worden. Wahrscheinlich vollzieht sich dieser Wasserverlust nach den auch sonst geltenden Normen. Über den eigentlichen Mechanismus der Gewebewirkung der Diuretica, wie er zu einer Entquellung bestimmter Gewebe führt, ist nichts Sicheres bekannt. Jedoch ist es wahrscheinlich, daß das Primäre eine Beeinflussung des Mineralstoffwechsels ist. Speziell an die Beziehungen der Ca-Ionen zur Wasserbindung ist hier zu denken. Auch eine indirekte Wirkung auf die Gewebe über die Drüsen mit innerer Sekretion oder die Regulationsapparate des Wasser- und Mineralstoffwechsels im Zwischenhirn resp. 4. Ventrikel ist denkbar.

Ebenso wie für die Salze ließ sich für die meisten übrigen Diuretica unter besonderen Bedingungen auch eine quellende wasserretinierende Wirkung nachweisen.

In 5 Versuchen von HECHT und NOBEL[5]) an älteren Kindern und an Säuglingen bei verschiedenen Nahrungskonzentrationen ergab Coffein niemals Diurese, aber eine Verminderung der Harnausscheidung. Auf Diuretin reagierten 10 von 15 Kindern mit einer primären Oligurie. Später konnte dann eine sekundäre Diurese eintreten, die der vorherigen Einsparung entsprach. Besonders deutlich konnten MOLITOR und E. P. PICK[6]) den Wechsel zwischen quellender und entquellender Coffeinwirkung am entleberten Frosch zeigen.

Der normale Frosch ist gegen Coffein refraktär. Leberexstirpation bewirkt bei gekühlten Sommerfröschen geringe, bei gewärmten Sommerfröschen und bei Winterfröschen hochgradige Gewebsquellung. Coffein verstärkt bei den entleberten Kaltfröschen die Gewebsquellung noch, bei entleberten Warmfröschen führt es Entquellung und Diurese herbei. MOLITOR und E. P. PICK nehmen ein Leberhormon an, welches den Quellungszustand der Gewebe beeinflußt und dessen Wegfall erst den Frosch für Coffein empfindlich macht. Damit stimmt auch überein, daß beim ECK-Hund nach Coffein die Diurese unverändert bleibt, während beim normalen Hund die Diurese gehemmt wird.

Auch für das Hg ist neben der entwässernden und entchlorenden auch eine hydropigene Wirkung bekannt. So sind verschiedentlich Hg-Vergiftungen mit Ödemen beobachtet worden

---

[1]) SAXL und HEILIG: Zitiert auf S. 238.
[2]) MAGNUS: Zitiert auf S. 235.
[3]) EPPINGER: Zitiert auf S. 234.
[4]) BECHER: Zitiert auf S. 238.
[5]) HECHT und NOBEL: Zitiert auf S. 238.
[6]) MOLITOR und E. P. PICK: Über die Wirkungen der Gewebsdiuretica. Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 17.

[VOLHARD[1])], bei denen es aber nicht sicher ist, ob das Hg selbst das Hydropigene war. Viel wahrscheinlicher war diese unmittelbare Hg-Wirkung in den Versuchen von MOLITOR und E. P. PICK[2]) an Fröschen. Winterfrösche nahmen nach Injektion von 0,002—0,004 g Novasurol binnen 24 Stunden um 9,7—28% ihres Körpergewichtes zu. Die Ausscheidung von in die Lymphsäcke eingeführter Ringerlösung, welche bei Normaltieren schon innerhalb eines Tages restlos erfolgte, dauerte bei Novasurolfröschen 8—25 Tage. Auch gegen Austrocknung erwiesen sich die Novasurolfrösche resistenter.

Für die extrarenale Wirkung der Purinkörper sind ferner die Beobachtungen von K. SPIRO und W. SCHNEIDER[3]) sowie von MARFORI und CHISTONI[4]) über die lymphtreibende Wirkung des Coffeins zu erwähnen, die von GAISBÖCK[5]) nicht bestätigt wurden und ferner die von W. H. VEIL nach Coffein beobachtete Zunahme der Perspiration von Lunge und Haut, welche der Diurese sogar vorausgehen kann. Sie zeigt eine Umstimmung im Wasserhaushalt an, bei der das früher in den Geweben festgehaltene Wasser wieder frei wird und nun auf allen gangbaren Wegen den Körper verläßt. Mehrfach wurde die Kontrolle der Veränderungen im Blut zur Entscheidung der Frage, ob renal oder extrarenal, herangezogen. In der Blutveränderung sahen wir den Ausdruck einer Änderung des Gewebszustandes. Bei vorhandenen Nieren könnte die primäre Ursache aber doch eine renale sein. VEIL und SPIRO[6]), NONNENBRUCH[7]) u. a. fanden aber, daß auch nach Entfernung der Nieren die beim Normaltier nach Puringaben beobachtete Änderung im Blut noch bestehen blieb und sahen darin den Ausdruck des extrarenalen Angriffspunktes dieser Diuretica.

Als Positives kann die Besprechung der Diurese eine gewisse Gemeinsamkeit in dem Eingreifen aller diuretisch wirkenden Einflüsse in die Wasser- und Kochsalzbilanz buchen.

Alle Diuretica führen zu einem für die einzelnen Mittel verschieden intensiven Sinken des Wasser- und Kochsalzniveaus, wobei Wasser- und Kochsalzverlust nicht immer parallel gehen. Diese Wirkung läßt sich regelmäßig schon beim Normalen im „physiologischen Optimum" des Wasser-Salzniveaus zeigen. Je mehr das normale Niveau überschritten ist, um so ausgiebiger und anhaltender kann der diuretische Effekt sein. Während aber beim Normalen gewöhnlich alle Diuretica wirksam sind, ist dies bei den verschiedenen Formen von Wasserretention nicht der Fall, sondern hier sind für die einzelnen Zustände gewöhnlich nur ganz bestimmte Mittel wirksam.

Alles Weitere, wie die Mittel wirken, welche Veränderungen im Blut und in den Geweben und in der Niere es sind, die Diurese machen, kann noch nicht beantwortet werden. Eine große Summe von Einzeltatsachen ist bekannt. Man kennt viele Veränderungen, die bei der Diurese auftreten, aber all diese können auch da sein ohne Diurese, und der Einblick in die eigentliche Regulation des Wasser-Salzhaushaltes fehlt uns. Vorerst müssen wir die Tatsache des diuretischen Effektes mit seiner Wirkung auf die Wasser- und Salzbilanz als Wesentlichstes festhalten.

---

[1]) VOLHARD: Zitiert auf S. 227.

[2]) MOLITOR und E. P. PICK: Über die Wirkungen der Gewebsdiuretica. Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 17.

[3]) SPIRO, K. und W. SCHNEIDER: Über die Wirkungen der Diuretica der Purinreihe usw. Zitiert nach P. SPIRO: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 84, S. 123. 1919.

[4]) MARFORI und CHISTONI: Lymphogenese und Diurese. Arch. internat. de physiol. Bd. 13, S. 379. 1913.

[5]) GAISBÖCK: Über den Einfluß von Diuretica der Purinreihe usw. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 66, S. 387. 1911.

[6]) VEIL, W. H. und P. SPIRO: Über das Wesen der Theocinwirkung. Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 1119.

[7]) NONNENBRUCH, W.: Über die Wirkung der Diuretica der Purinreihe aus den Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 91, S. 332. 1921.

5. Vermehrte Wasserzufuhr und Polyurie[1]).

Zusammenfassende Darstellung: VEIL, W. H.: Physiologie und Pathologie des Wasserhaushaltes. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 23, S. 647. 1923.

Reichliche Wasserzufuhr führt beim Normalen zu keiner positiven Bilanz. In den Versuchen von REGNIER[2]) und H. STRAUSS[3]) wurden längere Zeit täglich mehr als 6 l Wasser zugeführt, ohne daß das Körpergewicht anstieg. Wird mit dem Wasser gleichzeitig reichlich Kochsalz gegeben, so kann es zu einer rasch vorübergehenden Retention kommen, die sich aber bei normaler Wasser- und Salzzufuhr sofort wieder ausgleicht [SIEBECK[4]), W. H. VEIL[5]) u. a.], während umgekehrt bei spärlicher Kochsalzgabe die oben beschriebene diuretische Wirkung in Erscheinung tritt. Zwei Versuche an Studenten können diese Verhältnisse und die Blutverluste dabei gut demonstrieren.

Versuch mit überreichlicher Wasserzufuhr bei kochsalzarmer Kost.

Dat. 1923	Zeit	Gewicht	Erythrocyten	Hämatokrit	Serumkochsalz	Serumeiweiß	Urinmenge	Spez. Gew.	NaCl %	NaCl g	N %	N g	
15. 3.	8^{45}	57,7	4,96	49:100	0,581	7,67	460	1009	0,608	2,79	0,249	1,14	8^{45}—10^{45} 1 l W.
	10^{45}	58,0	4,96	50:100	0,578	8,06	1110	1002	0,126	1,39	0,08	0,88	10^{45}—12^{45} 1 l W.
	12^{45}	57,9	4,97	50:100	0,585	8,60	875	1001	0,226	1,97	0,09	0,78	12^{45}— 2^{45} 1 l W.
	2^{45}	57,8	4,94	51:100	0,585	8,19	1346	1000	0,148	1,99	0,063	0,84	2^{45}— 4^{45} 1 l W.
	4^{45}	57,2	5,01	50:100	0,582	7,67	1480	1000	0,104	1,53	0,058	0,86	4^{45} 1 l W.
	4^{45}	55,9	4,98	50:100	0,593	8,19	780	1007	0,258	2,01	0,305	2,37	
16. 3.	8^{00}												
							6052			11,68		6,87	

Das Normalgewicht morgens nüchtern war in den Vortagen zwischen 57,1 und 57,7 bestimmt worden. Am Versuchstage wurden fünfmal 1 Liter Wasser getrunken im Abstand von je 2 Stunden. Die Kost bestand außerdem den ganzen Tag aus 300 g Keks, hergestellt aus 250 g Maizena, 100 g Butter, 100 g Zucker ohne Salz (d. i. nahezu NaCl- und N-frei). Gewichtsabnahme 1,8 kg durch Wasserverlust, davon renal 1,05 kg, extrarenal 0,75 kg. Dabei wurden 11,68 g NaCl und 5,28 g N ausgeschieden, was einer Kochsalzkonzentration des überschießend abgegebenen Wassers von 0,65% entspricht (d. i. etwas mehr als die Serumkochsalzkonzentration). Das Blut zeigte bei dieser gewaltigen Bewegung von Wasser und Salzen und der damit verbundenen negativen Bilanz nur sehr geringfügige Änderungen. Die Blutkörperchen blieben gleich, die Serumkochsalzwerte änderten sich nicht wesentlich, nur die Serumeiweißkörper stiegen vorübergehend beträchtlich an, entsprechend der negativen Wasserbilanz der Gewebe.

Versuch mit überreichlicher Wasser- und Kochsalzzufuhr.

Dat. 1923	Zeit	Gewicht	Erythrocyten	Hämatokrit	Serumkochsalz	Serumeiweiß	Urinmenge	Spez. Gew.	NaCl %	NaCl g	N %	N g	
16. 3.	8^{45}	64,3	4,89	49:100	0,592	7,30	—	—	—	—	—	—	1 l Wasser + 10 g NaCl
	10^{45}	65,2	4,80	49:100	0,592	7,26	—	—	—	—	—	—	Dgl.
	12^{45}	66,1	4,77	49:100	0,593	6,98	1425	1008	0,692	9,86	0,21	2,99	,,
	2^{45}	65,9	4,81	49:100	0,592	6,68	—	—	—	—	—	—	,,
	4^{45}	67,0	4,82	49:100	0,600	6,74	860	1009	0,747	5,67	0,18	1,54	,,
17. 3.	8^{45}	65,4	4,82	48:100	0,591	6,76	1285	1013	1,60	20,56	0,28	3,59	,,
							3570			36,09		7,92	
18. 3.	8^{45}	64,4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

[1]) Siehe dazu Kapitel Diabetes insipidus von ERICH MEYER. Dieser Band S. 287.

[2]) REGNIER: Zitiert auf S. 239. [3]) STRAUSS, H.: Zitiert auf S. 239.

[4]) SIEBECK, R.: Über den Salz- und Wasserwechsel bei Nierenkranken. Arch. Dtsch. f. klin. Med. Bd. 137, S. 311. 1921.

[5]) VEIL, W. H.: Über die Bedeutung intermediärer Veränderungen im Chlorstoffwechsel bei Normalen und Nierenkranken. Biochem. Zeitschr. Bd. 91, S. 267. 1918.

Versuchsanordnung genau wie oben, nur wurden jedem Liter Wasser je 10 g Kochsalz zugegeben. Das Normalgewicht morgens nüchtern war in den Vortagen zwischen 64,3 und 64,9 bestimmt worden. Von den 5 Litern Wasser und 50 g Kochsalz wurden am Versuchstag nur 3570 ccm und 36,09 g NaCl ausgeschieden, und das Körpergewicht war am anderen Morgen noch um 1,1 kg über dem Ausgangswert, so daß die extrarenale Wasserabgabe bei Berechnung des Nahrungsgewichtes als Wasser etwa 700—800 g betrug. Am Nachtage des Versuches stellte sich das Körpergewicht bei normaler Nahrungs- und beliebiger Flüssigkeitszufuhr wieder auf den Ausgangswert ein.

Im Blut kam es auch in diesem Versuche nur zu geringfügigen, innerhalb der Fehlergrenze liegenden Änderungen der Erythrocyten- und Serumkochsalzwerte. Die Serumeiweißwerte fielen im Gegensatz zum Versuch 3 in diesem Versuch beträchtlich ab als Ausdruck des verminderten Quellungsdruckes infolge der Wasser- und Kochsalzretention.

Diese beiden Versuche zeigen am Gesunden, wie entscheidend das Verhältnis zwischen Wasser- und Kochsalzzufuhr für die Diurese ist. Die gleiche Wassergabe führt ohne Kochsalz zu einem Wasserverlust von 1,8 kg, während bei Kochsalzzulage in der gleichen Zeit das Gewicht um 1,1 kg zunimmt durch Wasserretention.

Die Wasserabgabe erfolgt zum überwiegenden Teil durch die Nieren, dazu kommt noch ein individuell verschiedener und durch die äußeren Umstände, wie Temperatur, Konzentration der Nahrung und Bewegung, sehr beeinflußbarer unsichtbarer Wasserverlust durch Haut und Atmung.

Nach reichlicher Flüssigkeitszufuhr steigt vorzugsweise die renale Wasserabgabe [LATSCHTSCHENKO[1])]. VEIL[2]) gibt für den Normalen einen renalen Anteil an der Wasserausscheidung von 55—70% an, der bei sehr reichlicher Wasserzufuhr noch um 33% ansteigt. Nach längerer Zeit vermehrter Wasserzufuhr beobachteten MOOG und NAUCK[3]) eine Zunahme der Hautwasserabgabe. Die Wasserausscheidung durch die Lungen war nach reichlicher Flüssigkeitszufuhr in den Versuchen von SIEBECK[4]) und BORKOWSKI etwas vermehrt, HECHT[5]) fand dagegen die pulmonale Wasserausscheidung nicht so sehr von einer einmaligen großen Flüssigkeitszufuhr wie von der Nahrungskonzentration abhängig. Viel größer wie bei der exogenen Wasserzufuhr ist der Prozentsatz der extrarenalen Wasserabgabe gewöhnlich bei dem endogenen Wasserangebot bei der Ausscheidung von Ödemen. Die extrarenale Wasserabgabe kann hier bis zu 80% ausmachen [VEIL[6]), JANSEN[7])]. Besonders vermehrt ist die extrarenale Wasserabgabe meist bei kochsalzarmer Kost, die Versuchspersonen schwitzten leicht, während Kochsalz umgekehrt gerade als Mittel gegen Schweiß dienen kann.

Die prompte Ausscheidung einer Wasser- resp. Wasser-Salzzulage ist in hohem Maße von dem Zustand der Gewebe, des Kreislaufes und der Niere abhängig. Diuretica beschleunigen, und umgekehrt sind alle Momente, die später als Ursache positiver Wasserbilanz besprochen werden, geeignet, die Ausscheidung einer Wasser-Salzzulage zu verzögern. Auch die Körperhaltung, stehend oder liegend, kann von großem Einfluß sein (orthostatische Oligurie).

Die Veränderungen im Blut nach vermehrter Wasserzufuhr haben eine gewisse Gesetzmäßigkeit, die aber im Einzelfall nicht immer deutlich ist. Auch bei einer einmaligen großen Wasserzufuhr (1—5 l) bleibt die Erythrocytenzahl als Maßstab der Blutmenge gewöhnlich gleich oder kann sogar etwas zunehmen

---

[1]) LATSCHTSCHENKO: Über den Einfluß des Wassertrinkens auf Wasser- und CO_2-Abgabe des Menschen. Arch. f. Hyg. Bd. 33, S. 145. 1898.

[2]) VEIL: Zitiert auf S. 228.

[3]) MOOG, O. und E. TH. NAUCK: Über den Einfluß des Wassertrinkens auf die unmerkliche Hautwasserabgabe. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 25, S. 385. 1921.

[4]) SIEBECK, R.: Die Wasserausscheidung durch die Lungen und ihre Beeinflussung unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med. Bd. 31. 1914.

[5]) HECHT, A. F.: Zur Kenntnis der extrarenalen, insbesondere pulmonalen Wasserausscheidung. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 38, S. 192. 1924.

[6]) VEIL, W. H.: Über die klinische Bedeutung der Blutkonzentrationsbestimmung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 113, S. 226. 1914 (Kurve 9).

[7]) JANSEN, W. H.: Die Ödemkrankheit. Habilitationsschr. München 1920.

[BING[1]), HALDANE und PRIESTLEY[2]), NONNENBRUCH[3]), VEIL[4])]. Nur selten kommt es beim Gesunden zu einer anfänglich geringen Abnahme der Erythrocytenzahl oder des Hämoglobins als Ausdruck einer Plethora. In den Versuchen, wo längere Zeit große Wassermengen (6 l) zugeführt wurden, waren die Ausschläge verschieden. W. H. VEIL[5]) und REGNIER[6]) fanden keine wesentliche Änderung der Hämoglobinwerte, während im Versuch STRAUSS[7]) eine als Anämie gedeutete Verminderung der Erythrocytenzahl auftrat. Ebenso ist es in der Regel bei gleichzeitiger Wasser- und Salzzufuhr. Das Wasser und Salz gehen in die Gewebe [MAGNUS[8])], und der Transport: Darm—Gewebe—Niere ist im Blute gewöhnlich nicht zu erkennen.

Die gleichzeitigen Änderungen der Serumeiweißwerte sind unabhängig von den Veränderungen der Erythrocytenzahlen. Es kann für sie als eine Regel gelten, daß sie immer dann eine Neigung zum Anstieg haben, wenn Wasser und Salz dem Bestand des Körpers entzogen werden [NONNENBRUCH[9])], also bei reiner Wasserdiurese, bei Purin- und Novasuroldiurese, nach kochsalzarmer Kost u. a., während umgekehrt bei der Vermehrung des Wasser-Salzbestandes, wie wir ihn wenigstens vorübergehend bei gleichzeitiger reichlicher Kochsalz- und Wasserzufuhr haben, die Serumeiweißwerte absinken [VEIL[10]), NONNENBRUCH u. a.].

Nach SCHADE und MENSCHEL[11]) besteht eine Quellungsdruckregulierung zwischen dem Bindegewebe und Blut. Wenn nun das Bindegewebe Wasser verliert und damit seine Quellungssättigung abnimmt und sein *onkotischer Druck*, wie SCHADE und MENSCHEL im Gegensatz zum osmotischen Druck allen durch Kolloide hervorgebrachten flüssigkeitsansaugenden Druck nennen, steigt, so muß sich der onkotische Druck des Blutes darauf einstellen, und die Folge ist eine Zunahme der Serumeiweißkörper, deren Bildung eine im Körper mehrfach gesicherte Zellfunktion ist [GOTTSCHALK und NONNENBRUCH[12])]. Umgekehrt werden die Serumeiweißkörper bei erhöhtem Quellungsdruck des Bindegewebes, d. i. bei reichlicher Wasser- und Salzzufuhr und besonders beim Ödem absinken. All diese Vorgänge sind ungemein verwickelt und noch lange nicht zu übersehen. Im Einzelfall werden oft scheinbar widersprechende Resultate gewonnen, wodurch die differenten Anschauungen in den zahllosen auf diesem Gebiete entstandenen Arbeiten zu erklären sind. Im Gegensatz zu der Hämoglobin- und Serumeiweißkonzentration zeigt die molekulare Konzentration des Blutes als Folge des großen Flüssigkeitskonsums niemals eine Verdünnung. Die Gefrierpunktserniedrigung und die Gesamtaschenwerte nehmen sogar gewöhnlich zu und können Werte wie bei der Urämie erreichen. Ein hochgradiges Durstgefühl ist die Folge und zwingt zu immer neuem Trinken, aber auch hier sind anscheinend große individuelle Unterschiede vorhanden (W. H. VEIL, STRAUSS).

---

1) BING: Acta med. Scandin. Bd. 53, S. 833.

2) HALDANE und PRIESTLEY: Die Regelung der Ausscheidung von Wasser durch die Nieren. Journ. of physiol. Bd. 50, S. 296. 1916.

3) NONNENBRUCH, W.: Zitiert auf S. 234. 4) VEIL: Zitiert auf S. 228.

5) VEIL, W. H.: Über die Wirkung gesteigerter Wasserzufuhr auf Blutzusammensetzung und Wasserbilanz. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 119, S. 376. 1916.

6) REGNIER: Über den Einfluß diätetischer Maßnahmen usw. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 18, S. 139. 1916.

7) STRAUSS, H.: Über die Wirkung der Aufnahme großer Wassermengen auf die Organe. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 26, S. 1302.

8) MAGNUS: Zitiert auf S. 235. 9) NONNENBRUCH: Zitiert auf S. 234.

10) VEIL, W. H.: Über die Bedeutung intermediärer Veränderungen im Cl-Stoffwechsel bei Normalen und Nierenkranken. Biochem. Zeitschr. Bd. 91, S. 267. 1918.

11) SCHADE und MENSCHEL: Über die Gesetze der Gewebsquellung und ihre Bedeutung für klinische Fragen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 96, S. 279. 1923.

12) GOTTSCHALK und NONNENBRUCH: Untersuchungen über den intermediären Eiweißstoffwechsel. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 96, S. 115. 1922.

Die Beeinflussung des Stoffwechsels durch Aufnahme großer Flüssigkeitsmengen wurde mehrfach untersucht. Es hat sich dabei weder ein Einfluß auf die Größe des Eiweißumsatzes noch auf den gesamten Energieverbrauch ergeben.

VOIT[1]) hatte nach reichlicher Flüssigkeitszufuhr eine vermehrte N-Ausscheidung gefunden und daraus auf einen gesteigerten Eiweißzerfall geschlossen. Spätere Versuche lehrten aber, daß bei fortdauerndem Trinken die negative N-Bilanz aufhört und daß beim Aussetzen des Vieltrinkens der verlorene Stickstoff wieder eingespart wird. Die anfängliche negative Bilanz ist also nur auf die Ausschwemmung von Stoffwechselschlacken bei der reichlichen Flüssigkeitszufuhr zu beziehen [NEUMANN[2])].

Die CO_2-Ausscheidung nach reichlichem Trinken wurde von LATSCHTSCHENKO[3]) untersucht und nicht erhöht gefunden. Auch die Bestimmungen des Grundumsatzes und des Calorienverbrauches bei Patienten mit Diabetes insipidus [MAGNUS-LEVY[4]), TALLQUIST[5]), HACHEN[6])] ergaben normale Werte.

Neben den auf echter Diurese beruhenden Zuständen von Polyurie gibt es auch solche, wo bei erhaltenem Wassergleichgewicht und ungestörter extrarenaler Wasserabgabe abnorm große Flüssigkeitsmengen aufgenommen werden.

Die Ursache des diesem Vieltrinken zugrunde liegenden gesteigerten Durstgefühles kann wie beim *Diabetes insipidus* in einer primären Störung der den Wasserstoffwechsel regulierenden Zentren im Gehirn liegen. Durch diese veranlaßt, verliert das Gewebe die Fähigkeit, Wasser zu halten, dieses läuft daran vorbei, und der Gewebedurst wird nicht gestillt. Immer neue Flüssigkeitsaufnahme ist die Folge. Der Urin ist dabei ganz dünn, und in den echten Fällen von Diabetes insipidus kann auch durch Dursten kein konzentrierter Harn erreicht werden, während das Extrakt der Hypophyse (Pituitrin, Pituglandol, Hypophen u. a.) mit einem Schlage das ganze Bild umstellen kann und zur Wasserretention und konzentriertem Harn zu führen vermag. Aber auch ohne eine Störung in dem eigentlichen Regulationsapparat kann es zu einem nervösen Vieltrinken mit folgender Polyurie kommen, wenn das Durstgefühl irregeleitet ist [REICHARDT[7])].

E. MEYER[8]) sagt hierüber, daß der Organismus, wenn er gewisse Zeit hindurch mit Regelmäßigkeit auf bestimmte Reize eingestellt worden ist, diese in sich weiter wirken läßt und so zu einer Art automatischer Betätigung neigt, die schwer wieder beseitigt wird. So kann häufig bei Kranken ein Durstgefühl bestehen, das einem vorausgegangenen Zustand angepaßt war, dem zur Zeit bestehenden jedoch nicht entspricht. Die Polyurie, die beim Zuckerkranken auch nach Verschwinden der Hyperglykämie und Glykosurie zuweilen bleibt, gehört hierher. Oder es sind tief im Unterbewußtsein vergrabene Motive, aus denen heraus ein psychisch nicht normaler Mensch ein Flüssigkeitsquantum aufnimmt, das seinem augenblicklichen Zustand nicht entspricht. Im einzelnen mögen Wahnvorstellungen und Phobien der verschiedensten Art Ursache dieses irregeleiteten Triebes sein (Dipsomanie). Wird diesem irregeleiteten Durstgefühl nachgegeben, so können aber durch die großen, den Körper passierenden Flüssigkeitsmengen Veränderungen im Mineralgehalt des Blutes ausgelöst werden mit Gefrierpunkts-

---

[1]) VOIT: Zitiert auf S. 225.

[2]) NEUMANN, O. R.: Der Einfluß größerer Wassermengen auf die Stickstoffausscheidung beim Menschen. Arch. f. Hyg. Bd. 36, S. 249. 1899.

[3]) LATSCHTSCHENKO: Zitiert auf S. 247.

[4]) MAGNUS-LEVY: Respirationsversuche an Diabetikern. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 56. 1905.

[5]) TALLQUIST: Untersuchungen über einen Fall von Diabetes insipidus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 48, S. 181. 1903.

[6]) HACHEN: Untersuchungen über Nierenfunktion und Stoffwechsel bei Fall von Diabetes insipidus. Americ. journ. of the med. sciences 1923, Nr. 615.

[7]) REICHARDT: Der Diabetes insipidus Symptom einer Geisteskrankheit? Arb. a. d. psychiatr. Klin. Würzburg 1907, H. 2.

[8]) MEYER, E.: Zur Pathologie und Physiologie des Durstes. Schrift. d. wiss. Ges. Straßburg 1918, H. 33.

depression, welche dann auch somatisch das Durstgefühl unterhalten, so daß es schließlich eines energischen Willens bedarf, um nach einer Periode mit experimenteller Polydipsie sich das Trinken wieder abzugewöhnen [W. H. VEIL[1])]. In den Versuchen von REGNIER[2]) war dies sehr stark der Fall; bei der mehrfachen Wiederholung dieses Versuches an der Würzburger Klinik (nicht veröffentlicht) und durch H. STRAUSS[3]) an der Volhardschen Klinik waren diese somatischen Veränderungen und der Zwang zum Trinken nicht ausgesprochen.

In anderen Fällen ist die Ursache der Polydipsie und Polyurie eine Erkrankung der durstempfindenden Organe selbst, wenn diese zu dem Gefühl der Trockenheit des Mundes führt, wie bei der Pharyngitis oder Gingivitis u. dgl. [ELLERN[4])]. Klinisch sind solche Fälle von Polydipsie, die zunächst vom Diabetes insipidus nicht zu unterscheiden waren, bei denen der Durstversuch aber normale Konzentrationsfähigkeit der Nieren zeigte und zur Heilung führte, von W. H. VEIL[5]) genau analysiert worden.

Während es beim Diabetes insipidus noch umstritten ist, wieweit dabei eine Konzentrationsschwäche der Niere ursächlich wirkt, ist die *Polyurie der Nierenkranken*, soweit sie nicht eine echte Diurese mit Ausschwemmung von retiniertem Wasser darstellt, durch den Zustand der Niere oder der Harnwege bedingt. Solche Polyurie kommt bei den verschiedensten Nierenkrankheiten vor. Immer beruht sie darauf, daß die Niere, sei es wegen Einschränkung und Erkrankung des eigentlichen sekretorischen Apparates, sei es reflektorisch durch Reize von den ableitenden Harnwegen aus, nur einen dünnen Harn produziert, so daß zur Ausscheidung der gesamten Molen eine große Menge Lösungsmittel nötig ist (*kompensatorische Polyurie*).

Experimentell läßt sich diese Form der Polyurie durch Exstirpation einer Niere und teilweise Resektion der anderen erzeugen [BRADFORD[6]), PAESSLER und HEINEKE[7])]. Der Nierenrest arbeitet dann polyurisch mit erhaltener Dilutions-, aber eingeschränkter Konzentrationsfähigkeit, ohne daß Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie dafür verantwortlich sind. [Ausführliche Besprechung bei VOLHARD[8]).] Ähnlich sind die Verhältnisse bei der Cystenniere mit stark reduziertem Nierengewebe [W. H. VEIL[9])]. Bei der chronischen Nephritis und Schrumpfniere mit ausgiebiger Einschränkung des noch sezernierenden Nierengewebes ist die Polyurie wohl ähnlich zu erklären. Es fehlt aber diesen Formen auch die Verdünnungsfähigkeit des Harns, der in diesen Fällen unabhängig von der Belastung der Niere blutisotonisch bleibt. In anderen Fällen, wo Perioden von Normalurie mit polyurischen abwechseln, mögen zentrale Einflüsse ähnlich wie beim Wasserstich die Polyurie bedingen [W. H. VEIL[10])]. An einen erhöhten, sich in Polyurie ausdrückenden Reizzustand der Niere ohne Niereninsuffizienz kann man vor allem denken, wenn nach einer überstandenen Glomerulonephritis ohne alle sonstigen Nierenzeichen außer geringen qualitativen Urinveränderungen eine Neigung zur Polyurie noch lange bestehen bleibt. SCHLAYER[11]) hat dafür eine Überempfindlichkeit der Gefäße angenommen. Wir wollen bei den unsicheren Beziehungen zwischen dem Zustand der Gefäße und der Diurese nur von einer Überempfindlichkeit des Nierengewebes reden. Reflektorisch ist die Polyurie bedingt, die bei den zu Drucksteigerung

---

[1]) VEIL, W. H.: Zitiert auf S. 228. [2]) REGNIER: Zitiert auf S. 248.

[3]) STRAUSS: Zitiert auf S. 248.

[4]) ELLERN: Ein Beitrag zum ätiologischen Studium des Diabetes insipidus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 109, S. 85. 1914.

[5]) VEIL, W. H.: Über die Wirkung gesteigerter H_2O-Zufuhr auf Blutzusammensetzung und H_2O-Bilanz. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 119, S. 376. 1916.

[6]) BRADFORD: Diseases of the kidney in ALBUTT and ROLLESTON: S. 1228ff. 1910; zitiert nach VOLHARD: S. 227.

[7]) PAESSLER und HEINEKE: Versuche zur Pathologie des Morbus Brigthii. Verhandl. d. pathol. Ges. Meran 1905.

[8]) VOLHARD: Zitiert auf S. 227.

[9]) VEIL, W. H.: Die klinischen Erscheinungen der Cystennieren. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 115, S. 157. 1914.

[10]) VEIL: Zitiert auf S. 228.

[11]) SCHLAYER: Untersuchungen über die Funktion kranker Nieren. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 102, S. 311. 1911.

in den ableitenden Harnwegen führenden Zuständen auftritt, so die oft exorbitante, dem Bilde des Diabetes gleichende Polyurie bei Prostataerkrankungen mit erschwertem Harnabfluß oder auch nur die Polyurie, mit der fast jede Pyelitis einherzugehen pflegt. Ob hier der Reflex über die wasserregulierenden Zentren im Gehirn geht, wie VEIL[1]) es meint, oder auf einem direkten Reiz der Niere durch den Druck beruht, bleibt dahingestellt.

Die *Polyurie der Zuckerkranken* hat sowohl eine physikalisch-chemische wie eine zentrogene nervöse Erklärung [VEIL[1])] gefunden. Physikalisch chemisch könnte diese Polyurie bei größeren auszuscheidenden Zuckermengen im Sinne der Kompensationspolyurie gedeutet werden, so daß die Niere das Überangebot nicht durch Konzentrationssteigerung, sondern durch Mehrausscheidung des Lösungsmittels ausscheidet. So kann die Polyurie in vielen Fällen gedeutet werden. In anderen Fällen fehlt aber auch bei sehr hoher Zuckerausscheidung jegliche Polyurie oder es bleibt die Polyurie noch bestehen, wenn der Harn schon zuckerfrei ist. Dies könnte, wie oben erwähnt, mit dem „irregeleiteten Durstgefühl" erklärt werden. Es könnte hierbei aber auch, worauf W. H. VEIL[1]) hinweist, eine Störung nervöser Gehirnzentren vorliegen, denn JUNGMANN und E. MEYER[2]) haben gefunden, daß mit dem sog. Claude Bernardschen Zuckerstich gewöhnlich auch ein Chlor- und Wasserstich verbunden ist, daß diese beiden Wirkungen aber auch getrennt voneinander auftreten können, da sie durch verschiedene Splanchnicusfasern laufen. So würden die klinischen Fälle, bei denen Glykosurie ohne Polyurie und umgekehrt Polyurie ohne Glykosurie da ist, eine Erklärung finden.

In den Bereich der cerebral ausgelösten nervösen Polyurien gehören auch eine Reihe von Zuständen, auf die W. H. VEIL ausführlicher hinweist, so die Polyurie bei der Migräne und Epilepsie, oder ein Fall, bei dem paroxysmale Tachykardie und Polyurie nebeneinander herliefen und beide durch Chinidinbehandlung beseitigt wurden, ferner Polyurie bei Apoplexie mit Veränderung am 4. Ventrikel oder die bei den cerebralen Krisen der Hypertonie auftretende Polyurie.

II. Positive Wasserbilanzen.

Während normalerweise das „physiologische Optimum" des Wasserbestandes auch bei reichlicher Wasser- und Salzzufuhr zähe festgehalten wird, kann es unter besonderen Verhältnissen zu einer Wasserretention im Organismus kommen, die sehr hohe Grade, bis über 50% des Körpergewichtes, annehmen kann. Das Wasser wird dabei vorwiegend in der Muskulatur und im Bindegewebe der Haut, in dem subserösen Gewebe und den serösen Höhlen angesammelt. Im Gegensatz zu der Wasserentziehung, die namentlich an den Muskeln rasch zu pathologischen Erscheinungen führt, ist die Gefahr einer stärkeren Wasseranlagerung an sich meist weniger groß [OVERTON[3])]. Bei sehr reichlicher und rascher Zufuhr von reinem Wasser wurden die erwähnten Wasservergiftungserscheinungen beobachtet [MOLITOR und PICK[4])], von denen es noch nicht klar ist, ob sie durch den erhöhten Wassergehalt bestimmter empfindlicher Zellen oder nicht vielmehr durch eine Störung in der Isoionie und im Mineralbestand infolge der plötzlichen stärkeren Durchflutung zu erklären sind. Die langsam entstandene Wasser-

---

[1]) VEIL: Zitiert auf S. 228.

[2]) JUNGMANN und E. MEYER: Experimentelle Untersuchungen über Abhängigkeit der Nierenfunktion vom Nervensystem. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 73, S. 49. 1913.

[3]) OVERTON, zitiert bei RUBNER: Über die Wasserbindung in Kolloiden mit besonderer Berücksichtigung der quergestreiften Muskulatur. Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 1922, S. 8.

[4]) MOLITOR, H. und E. P. PICK: Zur Kenntnis der Pituitrinwirkung auf die Diurese. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 101, S. 164. 1923.

retention, wie wir sie bei manchen Zuständen von hochgradigem Ödem vor uns haben, braucht aber keine besondere Störung machen, und man hat im Kriege öfter derartige Kranke beobachten können, die 10—20 l retiniert hatten und dabei ihren Dienst taten. Bei bestimmter Lokalisation der Wasseransammlung können dagegen sekundär schwere Störungen hervorgerufen werden durch den Einfluß, den das Wasser mechanisch ausübt. Es sei nur an das Hirnödem und seine Beziehungen zur Eklampsie, an das Lungenödem, das Ödem der Sehnervenpapille und das Glottisödem erinnert. Durch sein Gewicht allein bedingt das retinierte Wasser eine starke Belastung für den Körper.

Die vermehrte Wasseransammlung wird im allgemeinen als *Ödem*, speziell die der Haut als *Anarsaka* und die in den serösen Höhlen als *Hydrops* bezeichnet. Die verschiedenen Theorien, welche über die Ödemgenese in den letzten Jahrzehnten aufgestellt wurden, geben ein getreues Bild von der ganzen Entwicklung unserer physikalisch-chemischen und kolloid-chemischen Anschauungen und nicht zuletzt unserer anatomischen Vorstellungen vom Bindegewebe.

Das Bindegewebe setzt sich zusammen aus der Zelle, der Grundsubstanz und den Fasern. Ursprünglich entsteht das Bindegewebe aus dem Mesenchym, einem schwammartigen, syncytialen Gewebe, dessen Poren mit Gewebsflüssigkeit ausgefüllt sind. An der Grenzfläche verdichtet sich dann nach den Beobachtungen von W. HUECK[1]), die wir hier wiedergeben, das Protoplasma, ein Vorgang, der möglicherweise mit der Bildung der sog. „Oberflächenhäutchen" an der Grenze chemisch differenter Gebilde identisch ist. Durch weitere Ausbildung neuer Oberflächenverdichtungen können die älteren Schichten vom ursprünglichen Protoplasma abrücken und dadurch eine sozusagen „selbständige" intercelluläre Lagerung annehmen. Die Fibrillen und Fasern entstehen aus der verdichteten Grenzschicht, während ihre chemische Differenzierung wohl erst später erfolgt. Die Netzstruktur des fötalen Mesenchymnetzes bleibt bestehen in dem mesenchymalen Gewebe des erwachsenen Körpers, allerdings so, daß die im fötalen Mesenchymnetz durch eine Flüssigkeit ausgefüllten Maschenräume, die im histologischen Präparat mehr oder weniger leer erscheinen, im erwachsenen Organismus mit irgendwie differenzierter Substanz angefüllt sind, so beim adenoiden Bindegewebe mit Lymphzellen, beim Milzbalken mit kollagenen Fibrillen.

Die selbständig gewordene Grenzschicht (Ektoplasma) ist ihrem Wesen nach umgewandeltes Protoplasma (Metaplasma nach HEIDENHAIN), das je nach der mechanischen Beanspruchung morphologische Differenzierungen durchmachen kann, so daß schließlich aus anfänglich lamellen- und häutchenartigen Massen isolierte Fibrillen entstehen, je nach deren Anordnung man von „formlosem" oder „geformtem" Bindegewebe spricht.

Während VIRCHOW und besonders WEIGERT den Grundsubstanzen autonomes Leben überhaupt absprachen und auch viele Autoren heute noch den „paraplastischen" Substanzen Leben im eigentlichen Sinne nicht zuerkennen wollen und an pathologischen Veränderungen lediglich solche rein regressiver Natur an diesem Gewebe beschreiben, ist HUECK geneigt, diese Bildungen samt und sonders für lebendig zu halten. Dabei muß man sich, wie HUECK sagt, freilich von den alten Vorstellungen frei machen, daß nur die Zelle lebendig ist und daß der Organismus ein „Zellenstaat" sei, dessen Erkrankungen also erschöpft seien in der Kenntnis der Erkrankungen seiner einzelnen Zellen. Das Leben macht nicht halt bei der Zelle.

In dem anfänglich mesenchymalen Netz lassen sich nach HUECK einmal Saftspalten unterscheiden zwischen den protoplasmatischen Anteilen und andererseits im Protoplasma selbst gelegene Vakuolen, die mit jenen kommunizieren. Die Maschenräume können aber je nach dem Bau und dem jeweiligen Spannungszustand bald sehr weit, bald aber auch sehr eng sein, bis zum völligen Verschwinden. HUECK meint, daß auch beim ausgereiften Organismus das Vorhandensein von Gewebespalten und die Weite dieser Spalten einem gewissen Wechsel unterworfen sein können. SCHAFFER[2]) gibt für das lockere Bindegewebe ein feines Lückenwerk an, das Spuren von Flüssigkeit enthält. In Geweben, wo die Maschenräume des Netzes völlig mit fibrillären Differenzierungsprodukten oder kompakten epithelialen Zellbalken ausgefüllt sind, wird das mesenchymale Netz das in seinen Poren befindliche Gewebe fest umschließen, ohne daß Spalten übrigbleiben. Vorgebildete Saftbahnen im Gewebe gibt es im allgemeinen nicht, jedenfalls nicht in dem alten Sinne, daß in einem scharf vorgezeichneten Bett der Plasmastrom sich bewegt. Der Saftstrom wird vielmehr das Gewebe, d. h. die Zellen, die Grundsubstanz und die Fibrillen in ganz gleichmäßiger Weise durchdringen.

---

[1]) HUECK, W.: Über das Mesenchym. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 66, S. 330. 1920.

[2]) SCHAFFER, J.: Lehrbuch der Histologie. 2. Aufl. 1922.

Im engen Zusammenhang steht die protoplasmatische Substanz des Bindegewebes mit den histogenetisch gleichartigen Endothelien der Blut- und Lymphcapillaren, in welchen das Mesenchym membranartigen Charakter angenommen hat und welche das Blut resp. die Lymphe von dem übrigen Gewebe trennen. Sie müssen an erster Stelle den Austausch zwischen Blut und Gewebe einerseits und zwischen Gewebe und Lymphe andererseits besorgen.

Um zum Verständnis des Ödems zu gelangen, müssen wir zunächst den normalen Flüssigkeitsstrom durch das Gewebe betrachten.

1. Die normalen Verhältnisse des Flüssigkeitsstromes durch das Gewebe.

Zusammenfassende Darstellungen.

ASHER: Die Bildung der Lymphe. Biochem. Zentralbl. Bd. 4, S. 1. 1915. — ELLINGER, A.: Die Bildung der Lymphe. Asher-Spiros Ergebn. d. Physiol. I. Bd. 1, S. 355. 1902. — HAMBURGER, H. J.: Osmotischer Druck und Ionenlehre. Bd. II, S. 30. Wiesbaden 1904. — HOEBER, R.: Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. 2. Hälfte. S. 751. Leipzig 1924. — KLEMENSIEWIECZ: Die Pathologie der Lymphströmung. Handb. d. allg. Pathol. von KREHL und MARCHAND, Bd. II, Teil 1, S. 345. 1912. — STARLING, E. H.: The production and absorption of Lymph. Schaefers Textbook of Physiology Bd. I, S. 285. London und Edinburgh 1898. — VOLHARD, F.: Die doppelseitige hämatogene Nierenerkrankung (Brightsche Krankheit) in MOHR und STAEHELIN: Handb. d. inn. Med. Bd. III, S. 2. Berlin 1917.

Die Flüssigkeit, welche beladen mit gelösten Substanzen durch die Capillarwand hindurchtritt, wandert nach der früher vorherrschenden Ansicht [C. LUDWIG[1]), STARLING[2]), KLEMENSIEWICZ[3])] durch die capillären Räume zwischen den soliden Bestandteilen des Gewebes hindurch und wird dann entweder von den venösen Capillaren oder von den Lymphcapillaren aufgenommen. Man hat dabei aus begrifflichen Gründen drei besondere Formen von Flüssigkeit unterschieden (KLEMENSIEWICZ). Die ursprünglich aus dem Blut abgegebene Flüssigkeit wurde als Ernährungsflüssigkeit, Ernährungsplasma oder Ernährungstranssudat bezeichnet. Von dieser unterschied man die eigentliche Gewebeflüssigkeit, welche durch den Stoffaustausch der Ernährungsflüssigkeit mit den Zellen entstand. Der Name Lymphe wurde für die in den Lymphgefäßen befindliche Flüssigkeit vorbehalten. Nach dieser Vorstellung handelt es sich bei der Abgabe der Ernährungsflüssigkeit um das Durchtreten einer Lösung durch die Capillarwand in den zwischen den soliden Gewebsbestandteilen gelegenen, mit Gewebeflüssigkeit erfüllten Raum.

Als treibende Kraft für diesen Lösungsstrom wurde von KÖRNER[4]), LANDERER[5]), STARLING u. a. der Filtrationsdruck angenommen, der durch die Differenz des Druckes in den Capillaren und im Gewebe zustande kommt. Je nach dieser Differenz sollte der Lösungsstrom in das Gewebe oder aus dem Gewebe zurück in das Blut treten. Diese reine Filtrationstheorie ist heute wohl ganz verlassen. Die Literatur hat vorzugsweise historisches Interesse und ist überall gut erreichbar, so daß eine neue Aufzählung unterbleiben kann. Der wichtigste Einwand war der, daß die trennende Membran auf beiden Seiten von einer Flüssigkeit umspült sei. COHNHEIM wies deshalb darauf hin, daß auch Diffusionsvorgänge berücksichtigt werden müssen und nannte den Vorgang an der Grenze zwischen Blut- und Lymphräumen Transsudation, worunter er Filtration + Diffusion verstand. Auch KLEMENSIEWICZ hat einen Teil der Umstände, die für

[1]) LUDWIG, C.: Lehrb. d. Physiol. d. Menschen. 1861.

[2]) STARLING: The productionand adsorption of Lymph. Schaefers Textbook of Physiol. Bd. 1. 1898.

[3]) KLEMENSIEWICZ: Die Pathologie der Lymphströmung in KREHL-MARCHAND: Handb. d. allg. Pathol. Bd. 2, S. 341. 1912.

[4]) KÖRNER: Die Transfusion im Gebiete der Capillaren. Herausgeg. von KLEMENSIEWICZ. Leipzig 1913.

[5]) LANDERER: Gewebespannung. Leipzig 1884.

den Flüssigkeitsverkehr durch die Capillarwand in Betracht zu ziehen sind, als Filtrations- und Diffusionspermeabilität der Capillarwand gekennzeichnet. Dabei sollte die Capillarwand ihre physikalischen Eigenschaften ändern können, mit welcher Annahme man die gefundenen Abweichungen zu erklären suchte. Im Gegensatz zu diesen mechanischen und physikalisch-chemischen Erklärungen der Lymphbildung stand die Sekretionstheorie HEIDENHAINS, die den Capillarendothelien eine spezifische Zellfunktion zuschrieb. HEIDENHAIN[1]) betrachtete die Lymphe als ein Sekretionsprodukt der Capillarendothelien, welche in elektiver Weise Stoffe aufnehmen, konzentrieren und abgeben können.

Es ist aber sehr fraglich, ob es normalerweise überhaupt eine Gewebsflüssigkeit gibt [HUECK[2]), HÜLSE[3])]. WIECHOWSKI[4]) hat dies erst kürzlich in seinem Referat auf dem Kongreß für innere Medizin 1924 klar ausgesprochen und SCHADE und MENSCHEL[5]) betonen, daß es bei normalem Hautbindegewebe schwer hält, überhaupt nur einen Tropfen Flüssigkeit abzupressen. Nach den erwähnten anatomischen Untersuchungen ist es wahrscheinlich, daß der Flüssigkeitsstrom direkt vom Blut durch die solide kolloide Substanz des Gewebes selbst hindurchgeht, und daß dieses seine Ernährungsflüssigkeit nicht erst aus dem in die fraglichen Gewebelücken ausgetretenen Ernährungstranssudat bekommt (HÜLSE). Ähnlich würde es sich dann auch bei der Lymphbildung um den Austritt von Flüssigkeit aus der kolloidalen Gewebssubstanz und nicht nur um den Durchtritt von intercellulärer Flüssigkeit durch die Wand der Lymphcapillaren handeln.

Nach diesen anatomischen Untersuchungen über das Bindegewebe und seine Beziehungen zu den Blut- und Lymphgefäßen handelt es sich bei der Lymphbildung nicht um den einfachen Austausch von zwei durch eine Membran getrennten Flüssigkeiten, sondern der Lösungsstrom geht aus den Blutcapillaren durch die aus Kolloiden bestehende Gewebssubstanz, mit der er in regen biologischen Austausch tritt und von dort geht er wieder ins Blut oder in die Lymphe zurück. Die Capillarwandungen bilden in diesem System nur die gleichmäßige oberste Schicht der festen kolloidalen Gewebe an der Stelle, wo die flüssige Blut- und die feste Gewebskomponente unmittelbar miteinander in Berührung treten. Durch die reichliche Verzweigung der Capillaren im Gewebe ist die Berührung der beiden Komponenten eine sehr ausgedehnte und innige.

Die Lymphbildung ist danach die Funktion der Gewebssubstanz selbst, sowohl der cellulären wie der extracellulären und ihre Größe hängt von der gesamten Gewebstätigkeit ab. Diese auf die cellular-physiologische Theorie ASHERS zurückgehende Anschauung von der Lymphbildung hat heute die meisten Anhänger. An der Speicheldrüse konnte ASHER[6]) den Nachweis erbringen, daß die vermehrte Lymphbildung stets parallel der Sekretabsonderung und nicht parallel der Durchblutung ging. Ebenso konnte die Vermehrung der Ductus thoracicus-Lymphe vor allem auf die gesteigerte Lebertätigkeit bezogen werden.

Der Wassergehalt der Gewebe ist damit vorzugsweise durch den Zustand der Gewebskolloide und die Einflüsse, welche deren Quellungsfähigkeit regeln,

---

[1]) HEIDENHAIN: Lehre von der Lymphbildung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 49, S. 209. 1891.

[2]) HUECK: Zitiert auf S. 252.

[3]) HÜLSE, W.: Die Ödempathologie vom anatomischen Gesichtspunkt. Klin. Wochenschrift 1923, Nr. 63.

[4]) WIECHOWSKI: Ref. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. 1924.

[5]) SCHADE und MENSCHEL: Zitiert auf S. 248.

[6]) ASHER: Untersuchungen über die Eigenschaft und die Entstehung der Lymphe. Zeitschr. f. Biol. Bd. 36, S. 154. 1897; Bd. 37, S. 261. 1898; Bd. 40, S. 180. 1900; Bd. 40, S. 333. 1900. — ASHER: Der physiologische Stoffaustausch zwischen Blut und Gewebe. Jena 1909.

bedingt. Vor allem sind die Verhältnisse am Bindegewebe eingehender untersucht worden.

SCHADE[1]) hat die verschiedenen Einflüsse, welche auf diesen Quellungszustand einwirken, zusammengestellt und verglichen und hat eine Physiologie des Bindegewebes ausgearbeitet. Es konkurrieren demnach beim Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Geweben an der Capillarwand zwei kolloidale Systeme, Blut und Bindegewebe, mit ihren Quellungsdrucken. Das Bindegewebe besteht vorwiegend aus extracellulären Kolloidmassen. Bindegewebsgrundsubstanz und kollagene Faser sind in ihrem Quellungsvermögen verschieden und stellen Quellungsantagonisten dar, wodurch der Wasserbedarf des jeweils quellenden Anteils in gewissem Grade von dem freiwerdenden Quellungswasser des anderen Anteils gedeckt werden kann. Jodoch ist dieser Antagonismus erst deutlich zu demonstrieren, wenn die Untersuchung des Quellungsverhaltens über erheblich weitere Bezirke ausgedehnt wird, als sie bei den Körperverhältnissen in Frage kommen.

In ihren Quellungsversuchen konnten SCHADE und MENSCHEL[2]) zeigen, daß die Nabelschnurquellung in vitro auch im Eigenserum und auch in stark hypertonischer (5%) NaCl-Lösung eintritt, so daß Osmose bei der Bindegewebsquellung keine Rolle spielt. Dagegen erwies sich die Quellung in hohem Maße abhängig von dem Quellungsdruck der Außenflüssigkeit. Durch Anreichern dieser mit Eiweiß konnte sogar Entquellung des Bindegewebes erreicht werden. In den Versuchen mit Hautbindegewebe trat Gleichgewicht bei ca. 11% Eiweiß, mit Nabelschnur bei 14% Eiweiß der Außenflüssigkeit ein. Noch wirksamer beeinflußten Änderungen des mechanischen Druckes den Quellungszustand, wodurch die bereits von KÖRNER[3]) und LANDERER[4]) betonte Gewebespannung neue Bedeutung gewann. SCHADE und MENSCHEL konnten in sinnreich ausgedachten Versuchen zeigen, wie schon die im physiologischen Bereich liegenden Änderungen des mechanischen Druckes bei sonst gleichbleibendem Milieu von einer Quellung zu Entquellung führten. Durch die Gewebsspannung und die konkurrierende Quellung der Gewebe, insbesondere des Serums wird bewirkt, daß die Quellung des Bindegewebes im Körper eine ungesättigte ist, d. h. daß das Bindegewebe nicht bis zur Grenze der ihm überhaupt möglichen Wasseraufnahme gequollen ist.

SCHADE hat auch darauf hingewiesen, daß das Bindegewebe im Laufe der Entwicklung seinen kolloidalen Zustand in der Richtung einer zunehmenden Gelbildung ändert. Aus dem hochquellbaren, weichen, zarten Zustand des Fötallebens wird der harte faserige Zustand des Greisenalters. Auch Änderungen im chemischen Aufbau können die Wasserbindung beeinflussen [FREUDENBERG[5])]. Solche Änderungen können darin bestehen, daß weniger quellbare Substanzen in mehr quellbare umgewandelt werden und umgekehrt, oder daß Substanzen von verschiedener Quellungsfähigkeit eingelagert werden, wie Fett, welches kein Wasserbindungsvermögen besitzt oder umgekehrt eine Substanz von erhöhter Wasserbindung, wie es BIEDL[6]) für Myxödem annimmt.

Über die Wirkung der *Elektrolyte* auf die Wasserbindung der Organkolloide wurden bereits in dem Abschnitt über Diurese Ausführungen gemacht. Speziell auf die Bedeutung der Natrium- und Chlorionen und der Reaktion wird bei der Besprechung des Ödems noch einzugehen sein. SCHADE und MENSCHEL fanden in ihren Quellungsversuchen den Einfluß der H- und OH-Ionen und der Salze auf die Quellung des Bindegewebes geringer wie den des mechanischen Druckes. Den dem Bindegewebe eigenen Quellungszustand konnten sie an exstirpierten Gewebsstücken in seiner Sonderart erhalten, wenn die folgenden Bedingungen

---

[1]) SCHADE: Zitiert auf S. 224. [2]) SCHADE und MENSCHEL: Zitiert auf S. 248.
[3]) KÖRNER: Zitiert auf S. 253. [4]) LANDERER: Zitiert auf S. 253.
[5]) FREUDENBERG, E.: Wachstumspathologie im Kindesalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, S. 273. 1923.
[6]) BIEDL: Innere Sekretion. Berlin u. Wien 1910.

erfüllt waren: 1. Beibehaltung der Ionenbeschaffenheit des umspülenden Milieus. 2. Einhaltung eines den Serumeiweißen im Quellungsdruck äquivalenten Kolloidgehaltes des Milieus. 3. Einwirkung eines mechanischen Druckes, welcher der bei den natürlichen Verhältnissen vorhandenen Gewebsspannung äquivalent ist.

Weiterhin ist die physiologische Quellungseinstellung des Gewebes (SCHADE) von zahlreichen Faktoren abhängig, deren Wirkungsmechanismus im einzelnen nicht zu übersehen ist. Gerade diese Faktoren sind es aber, in deren Störung wir die Ursache für die abnorme Wasseransammlung im Gewebe beim Ödem suchen müssen. Es ist wahrscheinlich, daß auch sie über die Änderung eines der besprochenen Quellungsfaktoren wirken, insbesondere über eine Änderung in den Elektrolyten, die dann erst sekundär zu einer Änderung in der Wasserbewegung führt. So wird der wasserretinierende Einfluß kohlenhydratreicher Kost [VOIT und BISCHOF[1])] neuerdings durch FREUDENBERG[2]) auf die besondere Eignung der Kohlenhydrate zu rascher und vollständiger Verbrennung zurückzuführen versucht, wodurch der Stoffwechsel unter den Bedingungen der Alkalosis abläuft, welche die Wasserretention im Gewebe begünstigt. Auch der gewaltige Einfluß, welchen die Hormone (Schilddrüse, Hypophyse u. a.) auf den Wasserhaushalt und die Wasserbindung in den Geweben haben, dürfte nicht auf einer unmittelbaren Gewebswirkung beruhen, sondern über Änderungen in den Elektrolyten wirksam sein, wenn auch besondere Belege dafür noch ausstehen. Unbekannt ist auch der nähere Mechanismus, wie das Nervensystem auf den Wasserhaushalt einwirkt. Man kennt die diuretische, entwässernde und demineralisierende Wirkung des Wasserstiches in den 3. oder 4. Ventrikel und andererseits sind Angaben vorhanden, welche ein zentral nervös bedingtes allgemeines Ödem annehmen [CZEPAI[3]), JUNGMANN[4])]. Daneben sind die sog. angio-neurotischen Ödeme, die bei neuropathischen Personen an den verschiedensten Körperstellen auftreten, eine gut bekannte Erscheinung. Zur Erklärung dieser Wirkungen könnten Veränderungen der Zirkulation via Gefäßnerven herangezogen werden. Die Nerven haben aber nach KLEMENSIEWICZ[5]) auch einen direkten Einfluß auf die Zelltätigkeit und den Zell- und Gewebsstoffwechsel. Dadurch könnten dann die Elektrolyte und die Reaktionen in den Geweben beeinflußt werden. ZONDEK[6]) hat weiterhin beobachtet, daß sympathische und parasympathische Erregungen unter Freiwerden von Ca- bzw. K-Ionen verlaufen. Auch dadurch ergeben sich Möglichkeiten für eine nervöse Beeinflussung des Wasserhaushaltes und Wassergehaltes der Gewebe.

2. Die Störungen des Flüssigkeitsstromes durch das Gewebe und das Ödem.

Zusammenfassende Darstellungen.

Verhandl. d. Ges. Dtsch. Naturf. u. Ärzte, 84. Vers. zu Münster i. W., 1. Teil 1913. Referate: KLEMENSIEWICZ, R.: Über das Ödem. — LURARSCH, O.: Über pathologische Morphologie und Physiologie des Ödems, S. 343ff.; ZIEGLER, K.: Das Ödem in seiner Bedeutung für die Klinik, S. 352ff. — EPPINGER, H.: Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems. Berlin: Julius Springer 1917. — LOEB, LEO: Edema Medecine Monographs. Bd. III. Baltimore: Williams and Wilkins Company 1923. — MEYER, L. F.: Ernährungsstörungen

---

[1]) VOIT und BISCHOF: VOIT in Hermanns Handb. d. Physiol. Bd. 6, 1, S. 347.

[2]) FREUDENBERG: Zitiert auf S. 255.

[3]) CZEPAI: Über isolierte Störungen des Salzstoffwechsels bei einem Fall von polyglandulärer Sklerose. Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 43, S. 1988.

[4]) JUNGMANN: Über eine Isolationsstörung des Salzstoffwechsels. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 31, S. 1546.

[5]) KLEMENSIEWICZ: Zitiert auf S. 253.

[6]) ZONDEK, S. G.: Untersuchungen über das Wesen d. Vagus- und Sympath.-Wirkung. Dtsch. med. W. Jg. 47, Nr. 50, S. 1520. 1921.

und Salzstoffwechsel beim Säugling. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 1, S. 317. 1908. — STRAUSS, H.: Die Nephritiden. 2. Aufl. Berlin-Wien 1917. — VEIL, W. H.: Physiologie und Pathologie des Wasserhaushaltes. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 23, S. 647. 1923. — VOLHARD, F.: Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen (Brightsche Krankheit), in MOHR und STAEHELIN: Handb. d. inn. Med. Bd. III, 2. Berlin 1917.

Unter krankhaften Umständen wird das normalerweise nur wenig dehnbare Verhältnis zwischen Kolloidgrundsubstanz und Wasser im Gewebe verschoben, und es kann zu enormer Wasseranreicherung, zum Ödem, kommen. Während es bei normalem Hautbindegewebe schwer hält, nur einen Tropfen Flüssigkeit abzupressen, kann man ödematöses Gewebe geradezu auswinden. Das Wasser ist hier frei und tropfbar in den Gewebslücken angesammelt.

Die Anschauungen über die Entstehung des Ödems haben der jeweiligen Lehre von dem normalen Lösungsstrom durch das Gewebe und der normalen Lymphbildung entsprochen. Die älteren Theorien sahen im Ödem nur die Folgen eines gestörten Austausches durch die Blut- resp. Lymphcapillaren, wobei als treibende Kraft bald mehr Filtration, bald mehr Diffusion und Osmose angesprochen wurden.

Nach der *Filtrationstheorie* wird normalerweise durch den erhöhten Druck, welchen das Blut in den arteriellen Capillaren gegenüber dem Gewebe hat, ein Transsudat abgegeben und dieses gelangt dann durch Rücktranssudation durch den Gewebedruck wieder in die venösen Capillaren, oder es wird in die Lymphbahn filtriert. Nimmt nun durch gesteigerten Druck in den zuführenden Capillaren die Menge des Transsudates zu und ist andererseits die Rücktranssudation erschwert durch den gesteigerten Druck auch in den abführenden Capillaren, so muß es zu einer Flüssigkeitsansammlung in den Gewebelücken, d. h. zum Ödem kommen. Gegen diese rein mechanische Theorie sprachen, abgesehen davon, daß das Ödem in der Mehrzahl der Fälle kein reines Blutfiltrat darstellt, die zahlreichen Beobachtungen, wo der Verschluß eines größeren Venenstammes oder die Stauung in einem Gefäßgebiet ohne Ödeme einherging. Oft kann schon bei geringer Thrombosierung ein Ödem da sein und in anderen Fällen bleibt dieses trotz viel ausgedehnterer Thrombose aus. LUBARSCH[1]) weist in diesem Zusammenhang besonders auch auf die Stauung im Lungenkreislauf bei Mitralfehlern hin, bei der es fast niemals zu Lungenödem kommt. Die Stauung allein kann also nicht die Ursache des Ödems sein. Aber auch nach den modernen Anschauungen, die im Ödem ein kolloidchemisches Problem sehen, ist der mechanische Druck von Bedeutung. SCHADE und MENSCHEL[2]) stellten die Gruppe der mechanisch bedingten Ödeme auf, für die das entscheidende die Erhöhung des Blutdruckes im venösen Capillaranteil ist, wodurch die Bluteiweißkörper entquellen und der Flüssigkeitsstrom zur Capillare gehindert wird.

Die *osmotische Theorie* der Ödembildung sucht dagegen die treibende Kraft in dem osmotischen Druck der Gewebe. Wenn dieser höher ist als der des Blutes, muß es zu Wasseranziehung kommen. So glaubt ZIEGLER[3]), daß die krankhafte Wasserverteilung im Gewebe von der fehlerhaften osmotischen Kräfteverteilung infolge besonderer Störung des Zellstoffwechsels beherrscht wird. SCHADE bezeichnet als den Typus der vorwiegend osmotisch bedingten Ödeme die Entzündungsödeme, bei denen die osmotische Hypertonie derartig in der

[1]) LUBARSCH: Über pathologische Morphologie und Physiologie des Ödems. 84. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte 1912, S. 343.

[2]) SCHADE und MENSCHEL: Zitiert auf S. 248.

[3]) ZIEGLER: Das Ödem und seine Bedeutung für die Klinik. 84. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte 1912, S. 352.

Bilanz überwiegt, daß sie so gut wie allein die Flüssigkeitsbewegung beherrscht und die Flüssigkeit zum Entzündungsherd heranzieht.

Für die Ödemlehre von großer Bedeutung wurden die Versuche von COHNHEIM und LICHTHEIM[1]), beim Hund durch große intravenöse Salzwassereinläufe ein künstliches Ödem zu erzeugen. In diesen Versuchen wurden Kaninchen und Hunden sehr große Mengen, bis zu 92% des Körpergewichts, physiologischer Kochsalzlösung intravenös infundiert. Dabei trat eine hochgradige Hydrämie ein, der Lymphfluß aus dem Ductus thoracicus nahm zu und alle Drüsen fingen an, stark abzusondern. Es kam zu Ascites und zu Ödem der Baucheingeweide, die Pleurahöhle blieb aber trocken und im gesamten Bindegewebe der Muskulatur und Haut trat kein Ödem ein. Auch der Lymphfluß aus den Extremitäten war nicht vermehrt. Wurde dagegen in diesen Versuchen die Haut lokal durch Jodanstrich oder Sonnenbrand geschädigt, so trat hier Ödem auf. Diese Versuche wurden von MAGNUS[2]) bei Schädigung mit den sog. Capillargiften bestätigt. Sie lehrten, daß *Hydrämie noch kein Ödem macht und daß zu dessen Entstehung noch eine Gewebsschädigung hinzukommen muß.* COHNHEIM *suchte diese speziell in einer vermehrten Durchlässigkeit der Gefäße,* eine Vorstellung, die sich bis heute vielfach in den Lehrbüchern erhalten hat, wenn auch die Ansichten über die näheren Vorgänge dabei sehr gewechselt haben.

Wenn man die anatomischen Verhältnisse der Capillaren betrachtet, so ist es schwer, ihre vermehrte Durchlässigkeit mit dem Ödem in Beziehung zu bringen, denn es gibt doch Organe, in denen die Gefäßwand, wie dies in der Milz der Fall ist [MOLLIER[3])], gar nicht geschlossen ist, so daß sogar die roten Blutkörperchen durch die Maschen durchtreten können, ohne daß aber diese Organe besonders leicht ödematös würden. Auch bei den hämorrhagischen Diathesen, bei denen wir eine besondere Brüchigkeit der Capillaren annehmen, ist das Ödem nichts Gewöhnliches. Man hat einen Gradmesser für die Durchlässigkeit der Gefäßwände in der Schnelligkeit gesucht, mit der eine injizierte Salzlösung die Blutbahn wieder verließ [SCHMID und SCHLAYER[4]), J. BAUER und ASCHNER[5])]. Es hat sich aber keine regelmäßige Beziehung zwischen den so gewonnenen Werten und der Ödembildung ergeben. J. BAUER und ASCHNER fanden erhöhte Gefäßdurchlässigkeit auch ohne Ödeme. Wer viele solche Versuche über die Veränderungen der Blutkonzentration nach intravenösen Salzwassereinläufen gemacht hat, weiß, daß schon normalerweise bereits am Ende der Infusion wieder nahezu die Ausgangswerte der Blutzusammensetzung erreicht sein können, die ganze injizierte Lösung also die Gefäßbahn wieder verlassen hat. Es ist schwer, hier noch von einer Steigerung zu reden. Wir fanden im Gegenteil in unseren Versuchen an uranvergifteten ödembereiten Kaninchen, daß nach Salzwasserinfusion eine viel stärkere Hydrämie eintrat wie bei Normaltieren. Ähnliche Befunde machten BOYCOTT und CHISHOLM[6]) in dem hydropischen Stadium der Uranvergiftung. Im Sinne der Gefäßdurchlässigkeitstheorie müßte man daraus sogar auf ein Minus schließen.

Man hat weiterhin partielle Durchlässigkeitsstörungen für bestimmte Substanzen angenommen. Schon normalerweise wird den Capillaren in den einzelnen Organen eine verschiedene Durchlässigkeit zugeschrieben, so wie auch der Bau der Capillarwand verschieden ist [v. EBNER[7])]. Nach STARLING[8]) sollen die Capillaren der Extremitäten die geringste, die der Leber die größte Durchlässig-

---

[1]) COHNHEIM und LICHTHEIM: Zitiert auf S. 236.

[2]) MAGNUS, R.: Über die Entstehung der Hautödeme bei experimentell hydr. Plethora. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 42. 1899.

[3]) MOLLIER, S.: Über den Bau der Capillarmilzvenen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 76, S. 608. 1910.

[4]) SCHMID und SCHLAYER: Über nephritisches Ödem. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 104, S. 44.

[5]) BAUER, J. und ASCHNER: Die Pathologie des Diabetes insipidus. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 1, S. 297. 1920.

[6]) BOYCOTT und CHISHOLM, zit. nach LOEB, L.: Edema. Med. Monogr. Baltimore 1923.

[7]) v. EBNER: Koellikers Handb. d. Gewebelehre d. Mensch. Bd. III, S. 342. 1902.

[8]) STARLING, zit. nach MAGNUS: Bildung der Lymphe, in Oppenh. Handb. d. Biochem. Bd. II, S. 99.

keit haben, entsprechend der Lymphmenge, welche diese Organe produzierten. MAGNUS wendet sich aber gegen diesen Schluß, denn in den Versuchen von ENGELS[1]) nahmen nach intravenöser Injektion von isotonischer Kochsalzlösung die Muskeln am meisten Wasser auf, so daß danach die Capillaren hier gerade besonders durchlässig sein müßten. Wasseraufnahmefähigkeit und Lymphbildung sind also nicht identisch.

Mehrfach wurde speziell die *Durchlässigkeit der Capillaren für Eiweiß* in die Ödemlehre eingestellt.

Ausgehend von der Meinung, daß die Lymphe ein Blutfiltrat sei, nahm STARLING[2]) entsprechend dem verschiedenen Eiweißgehalt der von den verschiedenen Organen gelieferten Lymphe an, daß unter physiologischen Bedingungen die Durchlässigkeit der Capillaren für Eiweiß eine sehr verschiedene sein müsse, und zwar am größten in der Leber und anderen Abdominalorganen, am geringsten in den peripheren Teilen des Körpers. HEIDENHAIN[3]) betrachtete das Lympheiweiß als durch Sekretion der Capillarendothelien entstanden. Daß Eiweiß rasch die Gefäßbahn verlassen und auch in diese eintreten kann, haben die Versuche von MAGNUS, MORAWITZ[4]), NONNENBRUCH[5]), GOTTSCHALK und NONNENBRUCH[6]), OEHME[7]) u. a. gezeigt, in denen das Verhältnis des Serumeiweißes zur Gesamtblutmenge nach Salzwassereinläufen, Diureticis und starken Blutentziehungen geprüft wurde. H. FREUND[8]) kam kürzlich in Durchströmungsversuchen am Froschhinterteil zu dem Resultat, daß die normal überlebenden Capillaren der hinteren Extremitäten des Frosches entweder ganz oder doch nahezu undurchlässig für Eiweiß seien, während sich die geschädigten Capillaren eiweißdurchlässig erwiesen.

Besonders aktuell wurde die Frage der Eiweißdurchlässigkeit durch die Ödemtheorie EPPINGERS[9]), der den Vorgang der Ödembildung mit dem der Entzündung verglich. In beiden Fällen kommt es zu einem Eiweißaustritt aus der Gefäßbahn in die normalerweise sehr eiweißarme Gewebeflüssigkeit. Das atypisch eingedrungene Eiweiß soll nach EPPINGER[9]), kraft seiner Fähigkeit zu quellen, die Ursache der Wasserretention sein. Außerdem vermag es Salz zu speichern.

Alle diese Ödemtheorien, die sich auf einer vermehrten Durchlässigkeit der Gefäßwände aufbauen, gehen von der Vorstellung aus, daß der Flüssigkeitstransport durch das Gewebe im wesentlichen intercellulär erfolgt und quantitativ bestimmt wird durch die Menge Transsudates, welche durch die Gefäßwand in die intercellulären Maschenräume durchtritt. Wie stellt sich aber die Ödemgenese dar, wenn wir die neueren erwähnten Vorstellungen über die Anatomie und Physiologie des Bindegewebes in Betracht ziehen? Danach gibt es gewöhnlich kein intercelluläres Gewebswasser und keine Maschenräume, sondern das Gewebe ist ein kompaktes Kolloid von sehr wechselnder Zusammensetzung, das für den den Austausch mit den anderen Geweben besorgenden Lösungsstrom, Blut und Lymphe, feine Röhren mit glatter Wand gelassen hat. Das Blut ist das Produkt des Gewebes und wird in seiner Zusammensetzung durch die Funktion der Gewebe feinstens reguliert. Dieses ganze Gewebskolloid ist auf einen bestimmten Quellungszustand eingestellt, der nach SCHADE und MENSCHEL kein gesättigter ist, insbesondere wegen des der Sättigung entgegenwirkenden mechanischen Druckes. Das im Gewebe befindliche Wasser ist fast alles Quellungswasser. Die physiologische Quellungseinstellung wird reguliert durch die chemische Konstitution der Grundsubstanz, den mechanischen Druck, die Ionen-

---

[1]) ENGELS: Zitiert auf S. 225. [2]) STARLING, E. H.: Lancet Bd. 1, S. 1267. 1896.

[3]) HEIDENHAIN, R.: Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 49, S. 209. 1891.

[4]) MORAWITZ, P.: Beobachtungen über die Wiederersetzung der Bluteiweißkörper. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. Bd. 7, S. 15. 1906.

[5]) NONNENBRUCH: Zitiert auf S. 234.

[6]) GOTTSCHALK u. NONNENBRUCH: Zitiert auf S. 248. [7]) OEHME: Zitiert auf S. 238.

[8]) FREUND, H.: Die treibenden Kräfte für den Flüssigkeitsstrom im Organ. III. Zur Frage der Durchlässigkeit der Capillaren für Eiweiß. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 95, S. 206. 1922.

[9]) EPPINGER, H.: Zur Pathologie und Therapie des menschlichen Ödems. Berlin 1917.

verteilung und den Quellungsdruck der Nachbarkolloide. Beim ausgebildeten Ödem ist dieser Zustand des Gewebes ein anderer. Es sind hier mehr oder weniger zahlreiche und große mit tropfbarer Flüssigkeit ausgebildete intercelluläre Räume vorhanden, wie sie vereinzelt schon im normalen Gewebe beobachtet werden können. Diesem ausgebildeten Ödem geht aber nach den histologischen Untersuchungen von HUELSE[1]) ein Zustand voraus, bei dem die flüssigkeitserfüllten Spalträume noch fehlen und nur die Gewebselemente gequollen sind (Präödem). In diesem Stadium ist bereits eine deutliche Zunahme des Volumens da, ohne daß aber eigentliche durch Dellenbildung bei Druck kenntliche Ödeme bestehen. Diese treten erst auf, wenn sich mikroskopisch Spaltbildungen in größerem Umfange erkennen lassen. Man sieht dann nach HUELSE zunächst in der Grundsubstanz kleine runde Hohlräume entstehen, die bei weiterer Vergrößerung mit anderen Vakuolen zusammenfließen und so allmählich ein unregelmäßiges, weites Spaltraumsystem in der Grundsubstanz bilden. Dabei nehmen auch die Capillaren an der allgemeinen Quellung im Präödemstadium teil, so daß man schließlich vielfach eigentümliche helle, geblähte Schlingen sieht, die HUELSE mit dem Befund bei der diffusen akuten Glomerulonephritis vergleicht. Durch die Endothelquellung kommt es zu einer mangelhaften Durchblutung und einer dadurch bedingten Resorptionshemmung. Daß ödematöse und präödematöse Gewebe infolge dieser Quellung schlecht durchblutet sind, konnte HUELSE auch durch Injektionsversuche nachweisen. In gleicher Weise fand HUELSE auch die Lymphcapillaren von der Quellung betroffen.

Nach diesen Untersuchungen liegt also beim Ödem sowohl eine Wasseranreicherung in den Gewebselementen selbst wie auch intercellulär in neugebildeten Spalträumen vor. Dieses intercelluläre Ödemwasser ist aber nicht direkt aus dem Blut durch die Capillaren dorthin gekommen, sondern es ist tropfbar gewordenes Wasser, welches die Gewebselemente abgegeben haben und dessen Abtransport und Ausscheidung gestört ist. Es entstammt im Sinne der Adherschen Theorie von der Lymphbildung dem Stoffwechsel des lebenden Gewebes.

Die Quellungstheorie des Ödems wurde zuerst von M. H. FISCHER[2]) gelehrt. Auf Grund seiner Quellungsversuche am Froschschenkel kam er zu der Ansicht, daß das Ödem die Folge einer Quellung der Organkolloide sei, die er auf eine abnorme Säuerung infolge der Steigerung der oxydativen Prozesse in den Zellen zurückführte. Eine dieser M. H. Fischerschen Lehre ähnliche Lehre der Ödementstehung hatte schon im Jahre 1898 J. LOEB[3]) aufgestellt, der Quellungsversuche an Muskeln machte.

Die Fischersche Ödemlehre hat eine lebhafte Diskussion hervorgerufen. Sie hat sich im einzelnen nicht aufrecht erhalten lassen, es wird aber immer das Verdienst M. H. FISCHERS bleiben, daß er zuerst die hohe Bedeutung der Kolloideigenschaft der Gewebselemente für den Flüssigkeitsverkehr und das Ödem in prägnanter Weise hervorgehoben hat. Vielfach wurde gegen die Fischersche Lehre eingewendet, er habe Quellung und Schwellung identifiziert, denn seine Theorie spräche nur von einer Quellung der Gewebselemente, während doch beim Ödem die Wasseransammlung intercellulär sei. Nach HUELSE ist aber beides vorhanden und das intercelluläre Ödem ist erst die Folge des Ödems der Gewebssubstanz.

---

[1]) HUELSE, W.: Die Ödempathologie vom anatomischen Gesichtspunkt. Klin. Wochenschrift 1923, Nr. 63.

[2]) FISCHER, M. H.: Das Ödem. Dresden: Th. Steinkopf 1910.

[3]) LOEB, J.: Physiologische Untersuchungen über Ionenwirkungen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 71, S. 467. 1898.

Es soll aber nicht unerwähnt bleiben, daß A. DIETRICH[1]) jüngst vom Standpunkt des Anatomen zu der Ödemfrage Stellung genommen hat. Er konnte die Angabe SCHADES vom Quellungsantagonismus von Grundsubstanz und Kollagen auf Grund histologischer Untersuchungen nicht bestätigen. Was man bei solchen Quellungsversuchen bekommt, ist nach DIETRICH etwas ganz anderes als das Ödem, bei dem es sich um eine intercelluläre Wasseransammlung handelt, während sich DIETRICH von dem wesentlichen Anteil einer Quellung der Fasern oder von dem Hervortreten von gequollener Grundsubstanz nicht überzeugen konnte. HUELSES Lehre vom Präödem mit Quellung der Grundsubstanz, der erst später die Vakuolenbildung folgt, ist nach DIETRICH bisher nicht durch Vorlage der entsprechenden histologischen Befunde erwiesen worden und widerspricht dem sonst Bekannten. Auch eine histologische Bestätigung der kolloidal bedingten Ödeme SCHADES steht noch aus. DIETRICH sagt, daß die Capillarschädigungstheorie noch am besten mit den tatsächlichen Erscheinungen übereinstimmt, und daß eine Molekularpathologie nicht im Widerspruch mit den tatsächlichen Beobachtungen der Cellularpathologie stehen darf.

Die Hauptkritik erfuhr die Lehre FISCHERS von der abnormen Säuerung beim Ödem und diese Lehre muß wohl als abgetan gelten. Es fand sich sogar im Gegenteil, daß Säure einen entquellenden und Alkali einen quellenden Einfluß hatte.

BELÁK[2]) brachte Froschmuskeln (Gastrocnemius) in Salzsäure ($^n/_{100}$—$^n/_{800}$) und fand dabei eine geringe Hemmung der Quellung. FREUDENBERG und GYÖRGY[3]), BORAK[4]) und neuerdings OEHME[5]) haben Versuche mit saurer und basischer Ernährung gemacht. Alkalosis wirkte dabei im Sinne einer Erhöhung, Acidosis im Sinne einer Verminderung der Fähigkeit zur Wasserbindung. Auch die Bestimmungen der Alkalireserve im Ödem ergaben keine Anhaltspunkte für eine Anhäufung saurer Substanzen [MEIER-GOLLWITZER[6])].

Wir müssen es uns heute noch versagen, die Vorgänge, die im Gewebe zu der abnormen Quellung und Flüssigkeitsansammlung führen, im einzelnen zu erklären. Es handelt sich dabei um die Störung von Vorgängen im intracellulären und Gewebsstoffwechsel, über deren normalen Ablauf wir noch zu wenig wissen. Die Kolloidchemie hat uns manche Einflüsse kennen gelehrt, welche in vitro den Quellungszustand von Gallerten und Solen beeinflussen und die auch an herausgeschnittenen Gewebestücken wirksam sind. Es ist wohl anzunehmen, daß diese Einflüsse auch im Körper von großer Bedeutung sind für den Wasserhaushalt in den Geweben, im einzelnen können wir ihr Zusammenwirken aber noch nicht übersehen und nur in sehr unsicherer Weise korrigieren.

SCHADE und MENSCHEL[7]) unterschieden auf Grund ihrer Quellungsstudien am Bindegewebe folgende Ödemarten:

a) *Kolloidbedingte Ödeme = Quellungsödeme.* Hierher gehören vor allem die Alkaliödeme, wie sie übereinstimmend im Quellungsexperiment des exstirpierten Gewebes und im lebenden Körper unter der Wirkung der Carbonate oder sonstiger Alkalien (Diamine) resultieren.

---

[1]) DIETRICH, A.: Gewebsquellung und Ödem in morphologischer Betrachtung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 251, S. 533. 1924.

[2]) BELAK, A.: Über Säurequellung des Froschmuskels. Biochem. Zeitschr. Bd. 143, S. 512. 1923.

[3]) FREUDENBERG und GYÖRGY, zit. bei FREUDENBERG: Zitiert auf S. 225.

[4]) BORAK: Über den Einfluß des Säure- und Basengehaltes der Nahrung auf die Zusammensetzung des Harns wachsender Hunde. Biochem. Zeitschr. Bd. 135, S. 480.

[5]) OEHME, C.: Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. 1924.

[6]) MEIER-GOLLWITZER, CL.: Alkalireserve und Reaktion im Ödem. Klin. Wochenschr. 1923, S. 1827.

[7]) SCHADE und MENSCHEL, zit. nach SCHADE: Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Dresden u. Leipzig 1923, S. 403ff.

b) *Mechanisch bedingte Ödeme.* Das Entscheidende ist die Erhöhung des mechanischen Blutdruckes im venösen Capillaranteil, durch welche der Flüssigkeitsstrom dorthin gehindert wird, was dann zum Überwiegen des Flüssigkeitsstromes in das Gewebe führt.

c) *Vorwiegend osmotisch bedingte Ödeme.* Die Entzündungsödeme repräsentieren diesen Typus. Hier ist die osmotische Hypertonie derartig in der Bilanz überwiegend, daß sie so gut wie allein die Flüssigkeitsbewegung beherrscht.

Es ist dies eine Einteilung der Ödeme auf Grund der in Reagensglasversuchen als wesentlich für die Quellung erkannten Kräfte, die versucht, auch in die klinisch beobachteten Ödeme eine gewisse Gruppierung zu bringen. Besonders verständlich erscheint dabei das *mechanisch bedingte Ödem,* das auch in früheren Einteilungen gesondert betrachtet wurde.

Nach SCHADE entsteht es dadurch, daß in der Konkurrenz der onkotischen Drucke zwischen Blut und Gewebe das letztere infolge des entquellenden Capillardruckes so stark überwiegt, daß der Flüssigkeitsstrom ins Blut gehindert wird. Eine allseits befriedigende Erklärung bietet diese mechanische Auffassung aber nicht. Es muß zu den mechanischen Momenten noch eine lokale Gewebsschädigung hinzukommen, damit Ödem entsteht. LUBARSCH[1]) weist darauf hin, daß bei manchen Fällen von ausgedehnter thrombotischer Verstopfung der Beinvenen ein Ödem vollkommen fehlt und daß die chronische Stauung im Lungenkreislauf bei den Mitralfehlern fast niemals zu Lungenödem führt. Die Versuche von WELCH[2]) und auch die von SAHLI[3]) haben ergeben, daß nur eine exzessive venöse Stauung bei sonst gesundem Tiere Lungenödem erzeugt. Wurde erst, wie in den Versuchen von MODRAKOWSKI[4]), die Lunge geschädigt, so trat schon bei normalem Blutdruck Ödem ein.

Es ist also eine Gewebsschädigung nötig, die erst zu der Stauung hinzukommen muß, damit Ödem entsteht. Damit ist aber ein Übergang zu den kolloidal bedingten Ödemen geschaffen, zu denen die meisten klinisch beobachteten Ödeme zu rechnen sind.

Bei den Stauungsödemen ist die Ursache dieser Kolloidänderung in der mangelhaften Blutversorgung, vielleicht auch in besonders giftigen Stoffen zu sehen, wie sie nach LUBARSCH[1]) z. B. bei der Pfortaderthrombose aus dem Darm resorbiert werden und zur Capillarschädigung führen. Mit Beseitigung der Stauung fallen diese Schädigungen weg, das Ödem schwindet. Auch bei manchen anderen Ödemformen sind die Zusammenhänge erkenntlich, wenn auch der Wirkungsmechanismus im einzelnen unklar bleibt.

Die Alkaliödeme sind durch Alkalizufuhr willkürlich zu erzeugen und zu beseitigen, aber wie bei den Stauungsödemen noch etwas Besonderes zu der Stauung hinzukommen muß, damit Ödem entsteht, so treten auch die Alkaliödeme nur auf, wenn die Gewebe schon durch eine primäre andere Schädigung oder wegen ihrer besonderen Hydropigenie wie im Säuglingsalter abnorm ödembereit sind. Ebenso ist dies bei den Ödemen der Fall, die durch Wechsel der Kochsalz- und Wasserzufuhr zu erzeugen und zu beseitigen sind. Das Primäre ist immer die Gewebsschädigung. Solange diese fortbesteht, läßt sich zwar durch Änderungen der Alkali- oder Salzzufuhr, durch Kreislaufbesserung oder durch Diuretica der Grad der Wasserretention variieren, die Ödembereitschaft bleibt aber bestehen und wird sich über kurz oder lang wieder im manifesten Ödem bemerkbar machen. Das eigentliche Wesen des Ödems liegt in der Änderung

---

[1]) LUBARSCH: Zitiert auf S. 257.

[2]) WELCH, W. H.: Zur Pathologie des Lungenödems. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 72, S. 375. 1878.

[3]) SAHLI, K.: Zur Pathologie und Therapie des Lungenödems. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 19, S. 433. 1885.

[4]) MODRAKOWSKI, GEORG: Beobachtungen an der überlebenden Säugetierniere. II. Mitt. Über die experimentelle Erzeugung von Lungenödem. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 158, S. 527. 1917.

der Struktur und in der Funktion der lebenden Substanz selbst, welche unter dem Einfluß von Elektrolyten, von Ernährungsstörungen (Inanitionsödeme, diabetische Ödeme usw.), von irgendwelchen unbekannten toxischen Substanzen (Entzündung, Nephritis) oder von Inkreten in ihrer Funktion des Wassertransportes und ihrer Hydrostabilität gestört wird. Welcher Art diese Vorgänge sind, wieweit Änderungen in der Ca-Bindung [FREUDENBERG und GYÖRGY[1])] dabei eine Rolle spielen und dergleichen Fragen, darüber können noch keine bestimmten Angaben gemacht werden.

Ähnlich wie das eigentliche Gewebsödem sind auch die *Flüssigkeitsansammlungen in den vorgebildeten serösen Höhlen zu erklären.* Diese werden ausgekleidet von einer glatten, aus Endothelzellen bestehenden Wand, die ebenso wie die Capillarwand ein dem speziellen Zweck entsprechend umgebildetes Mesenchym darstellt und sich zur Unterlage auch ebenso verhält wie das Capillarendothel. In den serösen Höhlen kann schon normalerweise tropfbare Flüssigkeit vorhanden sein, wie in den Gelenkhöhlen oder im Duralsack, in anderen Fällen — Pleuraraum, Bauchhöhle — kann diese ganz fehlen. Diese serösen Höhlen können beim Ödem ganz besonders große Flüssigkeitsmengen in sich aufnehmen, welche von der auskleidenden Serosa abgesondert werden. Die Entstehung dieser Höhlenflüssigkeit müssen wir genau so erklären wie die der freien Ödemflüssigkeit in den Geweben, nämlich durch die Zelltätigkeit der Endothelzellen oder des darunterliegenden Gewebes entstanden. Alle Faktoren, die wir beim Ödem kennengelernt haben, kommen ebenso auch hier in Frage. Je nach der Ursache — Stauung, Inanition, Nephritis, Entzündung usw. — ist die Zusammensetzung dieser Höhlenergüsse verschieden. In der wechselnden Beteiligung der einzelnen serösen Höhlen bei den verschiedenen Formen von Ödem und der feinen chemischen Differenzierung der einzelnen Ergüsse zeigt sich deutlich die spezifische Zellfunktion bei dieser Hydropsbildung.

3. Chemische Untersuchungen der Ödemflüssigkeiten.

Von den chemischen Untersuchungen der Ödemflüssigkeiten, die bereits von C. SCHMIDT[2]) begonnen wurden, interessieren vor allem die Bestimmungen des Eiweiß- und Kochsalzgehaltes. Die Eiweißstoffe sind Serumalbumine und Serumglobuline. Dazu kommt häufig etwas Fibrin. Das Albumin-Globulinverhältnis ist in den Transsudaten nach HOFFMANN[3]) und PIGEAND[4]) in jedem Fall das gleiche wie im Blute. In der Ödemflüssigkeit ist es aber nach FODOR und FISCHER[5]) ein ganz differentes. Abgesehen von den Formelementen ist der verschiedene Gehalt an Eiweiß der wesentliche chemische Unterschied in der Zusammensetzung der Gewebs- und Höhlenflüssigkeiten. In den meisten Fällen von Ödem ist der Eiweißgehalt sehr niedrig und übersteigt nur selten 1%. In neuerer Zeit sind systematische Eiweißbestimmungen namentlich von BECKMANN[6]), FODOR und FISCHER, JANSEN[7]), HAAS[8]) u. a. gemacht worden. Danach

---

[1]) FREUDENBERG und GYÖRGY: Über Kalkbindung der tierischen Gewebe. VI. Biochem. Zeitschr. Bd. 124, S. 299. 1921 und zitiert auf S. 79.

[2]) SCHMIDT, C.: Zitiert auf S. 227.

[3]) HOFFMANN, F.: Globulinbestimmung in Ascitesflüssigkeit. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 16, S. 133. 1883.

[4]) PIGEAND: Über Eiweißstoffe in serösen Flüssigkeiten. Zitiert nach MALY Bd. 16, S. 474. 1886.

[5]) FODOR, A. und G. K. FISCHER: Chemische und kolloidchemische Untersuchungen des Blutserums und der Ödemflüssigkeit bei Ödematösen. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 29, S. 465. 1922.

[6]) BECKMANN: Ödemstudien. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 135, S. 39. 1921.

[7]) JANSEN: Zitiert auf S. 247.

[8]) HAAS: Fragen zur Pathologie des menschlichen Ödems. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 22, S. 375. 1921.

ist der Eiweißgehalt bei den verschiedenen Ödemformen ein sehr wechselnder. Das folgende Schema von BECKMANN zeigt dies (Abb. 15).

Die niedersten Eiweißwerte finden sich bei der Nephrose und der Ödemkrankheit. Es sind das die Fälle mit der wasserklaren Ödemflüssigkeit, wo beim Kochen nach Säurezusatz nur eine ganz geringe Trübung auftritt. Bei der Glomerulonephritis hat dagegen die Ödemflüssigkeit einen mehr serösen Charakter. Am höchsten ist der Eiweißgehalt bei dem eigentlich entzündlichen Ödem. BECKMANN will in dem verschiedenen Eiweißgehalt einen Maßstab für den Grad der Gefäßschädigung erblicken. Entsprechend der oben gegebenen Darstellung von der Entstehung der Ödemflüssigkeit dürfte das Eiweiß aber nicht einfach aus der Blutbahn ausgetreten sein, sondern ebenso wie die Ödemflüssigkeit haben die Zellen und das Gewebe auch das Eiweiß abgesondert, wobei sich allerdings auch die Capillarendothelien beteiligen können.

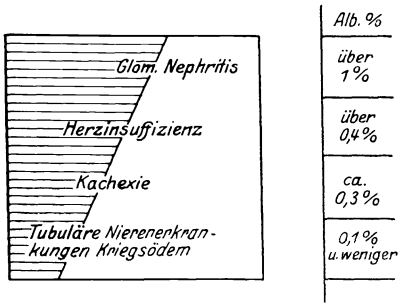


Abb. 15. Eiweißgehalt des Ödems verschiedener Genese.

Nach der Lehre EPPINGERS werden beim Ödem Capillarendothelien des Unterhautzellgewebes ähnlich wie der endotheliale Apparat für Eiweiß durchlässig. Die Quellungsfähigkeit des atypisch eingedrungenen Eiweißes soll dann zur Wasserretention und Kochsalzsteigerung führen. Gegen diese Anschauung EPPINGERS spricht aber die Inkongruenz zwischen Eiweißgehalt und Größe der Ödeme [HAAS[1])] sowie das Ansteigen des Eiweißwertes im Ödem auf das Dreieinhalbfache in einem Fall von Myxödem unter entwässernder Thyreoidinbehandlung [MEYER-BISCH[2])].

Ein wirkliches Verständnis dafür, daß die Ödemflüssigkeit einmal sehr eiweißreich ist wie bei der Entzündung und ein anderes Mal wie bei der Nephrose nahezu eiweißfrei ist, fehlt uns noch. Man kann auch den Eiweißgehalt nicht als Maßstab der Gewebsschädigung betrachten, denn man wird wohl nicht sagen wollen, daß bei einer kurzdauernden, zu Ödem führenden Stauung mit hohem Ödemeiweißwert das Gewebe viel mehr geschädigt ist wie bei dem hartnäckigen eiweißarmen Ödem der Nephrose oder dem Myxödem. Auch bei der Niere ist die Funktion der sekretorischen Zelle bei dem stark eiweißhaltigen Harn der Nephrose eine sehr viel bessere als bei der mit geringem Eiweiß einhergehenden insuffizienten Schrumpfniere.

Der Kochsalzgehalt der Ödemflüssigkeit wurde gewöhnlich etwas höher als der des Blutes gefunden [C. SCHMIDT[3]), STRAUSS[4]), HEINEKE und MEYERSTEIN[5]), v. MONAKOW[6]) u. a.].

C. SCHMIDT wollte darin ein Diffusionsäquivalent des eiweißarmen Ödems gegenüber dem eiweißreicheren Serum erblicken. Das durch die Vermehrung des Kochsalzes bedingte Plus des osmotischen Druckes ist aber sehr viel größer als die geringe Verminderung dieses

---

[1]) HAAS: Zitiert auf S. 263.

[2]) MEYER-BISCH: Über den Einfluß des Thyreoidins auf den Wasser- und Schwefelsäuregehalt der Ödemflüssigkeit. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 34, S. 424. 1923.

[3]) SCHMIDT, C.: Zitiert auf S. 227.

[4]) STRAUSS, H.: Die chronische Nierenentzündung. Berlin 1902.

[5]) HEINEKE und MEYERSTEIN: Experimentelle Untersuchungen über den Hydrops bei Nierenkranken. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 90, S. 101. 1911.

[6]) v. MONAKOW: Zitiert auf S. 225.

Druckes infolge des geringen Eiweißgehaltes. Später hat RONA[1]) noch einmal den verschiedenen Eiweißgehalt im Blut und Ödem zur Erklärung der Kochsalzunterschiede heranziehen wollen. Auf Grund seiner Versuche mit der Kompensationsdialyse kam er zu der Ansicht, daß als Lösungsraum für das Kochsalz nur der nach Abzug des Eiweißes bleibende Raum gerechnet werden kann, und daß bei Zugrundelegung dieses wirklichen Lösungsraumes die Kochsalzwerte im Ödem und Blut gleich sind. Der tatsächlich niedrigere Kochsalzwert im Gesamtblut erklärt sich nach RONA durch den größeren negativen Lösungsraum, den das Eiweiß ausmacht. RONA hat damit die Niveaudifferenz des Kochsalzes im Ödem und Blut rein physiologisch zu erklären gesucht. THANNHAUSER[2]) konnte aber bei der fortlaufenden Bestimmung des Kochsalzes im Ödem und Blut Nierenkranker nach NaCl-Belastung feststellen, daß der Kochsalzgehalt des Ödems steil anstieg, während die Kochsalzkonzentration und der Wassergehalt des Blutserums nahezu unverändert blieben. Diese Beobachtung kann nach THANNHAUSER nicht mit der Ronaschen Anschauung erklärt werden und deutet auf eine aktive Tätigkeit der Capillarendothelien hin. Dazu kommt, daß nach FODOR und FISCHER[3]) Kochsalzdifferenzen zwischen Serum und Ödem nicht allein von außerordentlich schwankender Größe sind, sondern sogar negativ werden können. BECKMANN[4]) schloß aus dem von der Bilanz unabhängigen und oft unvermittelt hohen Anstieg des Ödemkochsalzgehaltes, daß man in der Ödemflüssigkeit offenbar gar nicht den tatsächlichen Kochsalzgehalt der Gewebe bestimmt, sondern daß außerhalb der Ödemflüssigkeit noch Kochsalzdepots vorhanden sind, die erst unter gewissen Bedingungen, z. B. Novasurol, mobilisiert werden und im Ödem erscheinen. Diese Kochsalzspeicherung im Gewebe wurde in Beziehung zu der Kochsalzspeicherung von Kolloiden gebracht und physikochemisch als positive Adsorption zu erklären versucht [HUELSE[5]), SCHADE[6])].

Die *molekulare Konzentration* (Gefrierpunkt) war in drei von BECKMANN[7]) untersuchten Fällen im Ödem höher als im Blutserum. Der Harnsäuregehalt war im Ödem in 7 Fällen regelmäßig höher um ca. 0,5—1,0 mg-%. Auch der Zuckergehalt des Ödems übertraf meist den des Blutes.

Die *Schwefelsäure* bestimmte MEYER-BISCH[8]) im Blut und Ödem zu 19—42 mg-%. Unter Thyreoidin stiegen diese Werte in einem Fall von Myxödem auf das 10fache an als Zeichen des vermehrten Eiweißzerfalles.

Die *Reaktion im Ödem* wurde von GOLLWITZER-MEIER[9]) bestimmt; sie wies nur geringe Schwankungen auf und war etwas alkalischer als die des arteriellen Blutes. Die Alkalireserve war erhöht.

Das *Blut* verhält sich in den verschiedenen Zuständen von Ödem nicht einheitlich. Besondere Aufmerksamkeit hat man der *Hydrämie* geschenkt.

Hydrämie ist eine Zunahme des prozentualen Wassergehaltes im Plasma resp. Serum. Offenbar kann eine Hydrämie auf zweierlei Art entstehen: *als einfache Hydrämie*, wenn bei gleichbleibender Gesamtblutmenge durch Verminderung der Serumeiweißkörper der Wassergehalt im Blut ansteigt, und als *hydrämische Plethora*, wenn die Gesamtblutmenge zunimmt. Hier hat man es also nicht mit einer relativen Wasservermehrung, bedingt durch Schwinden der Serumeiweißkörper, zu tun, sondern mit einem Ödem des Blutes selbst. Im ersteren Fall wird, falls keine Anämie besteht, die Erythrocytenzahl normal sein, im Falle der hydrämischen Plethora vermindert sich die Erythrocytenzahl entsprechend der Vermehrung der Blutflüssigkeit. Echte Anämie kann in beiden Fällen dazukommen. Ohne Bestimmung der Gesamtblutmenge ist die Beurteilung im Einzelfall — ob einfache Hydrämie, hydrämische Plethora oder Anämie — schwierig.

Der Wassergehalt des Blutes und die Blutmenge sind kein Maßstab für die Gesamtwasserretention im Körper. Schon HAMMERSCHLAG[10]) fand, daß Hydrämie und Hydrops wohl in engem Verhältnis zueinander stehen, daß sich jedoch keine konstante Proportion zwischen dem Grade der Hydrämie und der Größe der

---

[1]) RONA: Über das Verhalten des Chlors im Serum. Biochem. Zeitschr. Bd. 29. 1910.
[2]) THANNHAUSER, S.: Studien zur Kriegsnephrose. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 89. 1919.
[3]) FODOR u. FISCHER: Zitiert auf S. 263.
[4]) BECKMANN: Zitiert auf S. 263.
[5]) HUELSE: Zitiert auf S. 260.
[6]) SCHADE: Zitiert auf S. 224.
[7]) BECKMANN: Zitiert auf S. 263.
[8]) MEYER-BISCH: Zitiert auf S. 264.
[9]) GOLLWITZER-MEIER: Zitiert auf S. 261.
[10]) HAMMERSCHLAG: Über Hydrämie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 21, S. 475. 1892.

Hydropsie zeigt. Das Blut braucht sich also an einem allgemeinen Ödem nicht zu beteiligen, ja es kann sogar eine Eindickung erfahren [STRANSKY[1]), NONNENBRUCH[2]) u. a.]. Wie die Zusammensetzung des Blutes bei den verschiedenen Ödemformen im einzelnen reguliert wird, ist nicht sicher zu sagen. Jedenfalls ist auch hier die Blutzusammensetzung der Spiegel des Gewebszustandes und nicht die unmittelbare Folge der Nierentätigkeit. Alle die Faktoren, welche den Quellungszustand der Blut- und Gewebskolloide und den Austausch zwischen Blut und Geweben bestimmen, wirken hier zusammen. Die verschiedensten Variationen der Blutzusammensetzung können daraus resultieren und sind bei den einzelnen Ödemformen beobachtet worden. So kann bei gleichbleibender oder sogar ansteigender Erythrocytenzahl das Serumeiweiß auf sehr niedrige Werte absinken oder rasch große Wertänderungen erfahren, wie man es namentlich bei den Ödemen der Nephrose und den verschiedenen Formen der Hungerödeme beobachtet, oder es kann die Erythrocytenzahl rasch wechseln bei gleichbleibendem Serumeiweißwert. Bei einem Kind fanden wir[3]) während weniger Tage die Serumeiweißwerte zwischen 4 und 9% schwankend bei entgegengesetzt sich ändernden Erythrocytenzahlen.

Eine *abnorm hohe Erythrocytenzahl* im Blute wurde besonders während der Ödementstehung bei der Nephrose und auch der diffusen Glomerulonephritis gefunden und ist wohl so zu deuten, daß die Blutmenge durch Abgabe von Wasser an die stark ödembereiten Gewebe vermindert wurde [VOLHARD[4]), NONNENBRUCH[5])]. Die Serumeiweißwerte waren in solchen Fällen nicht entsprechend erhöht, so daß mit dem Wasser zugleich Eiweiß aus der Gefäßbahn getreten sein dürfte zur Regulierung der onkotischen Drucke. Eine andere Erklärungsmöglichkeit für solche Fälle wäre, daß die Niere Wasser und Eiweiß aus dem Blute abgibt, das nicht wieder durch Nachströmen aus den Geweben ersetzt wird wegen der dort bestehenden Ödembereitschaft. Über die neuen Vorstellungen von SCHADE[6]), der in der Hypoonkie des Blutplasmas ein Mittelglied zwischen der Niereninsuffizienz und ihrer ödemmachenden „Fernwirkung" im Gewebe erblickt, soll beim Ödem der Nierenkranken die Rede sein.

Ebenso wie unter dem Einfluß der Diuretica, so wurde auch beim Ödem der Quellungszustand der Serumeiweißkörper besonders untersucht. Wie oben ausgeführt, geben darüber sowohl die Ultrafiltration wie das Verhältnis Eiweißgehalt : Viscosität Aufschluß. Dieses Verhältnis wurde beim Ödem von NAEGELI[7]) als $R\eta$-Funktion und von PAUL SPIRO[8]) als „spezifische Viscosität" bestimmt. Damit bezeichnete SPIRO das Verhältnis der ermittelten Viscosität eines Serums zu der durch Erfahrung festgelegten Viscosität eines normalen Vergleichsserums von gleichem Eiweißgehalt.

NEUSCHLOSZ[9]) hat ursprünglich mit HELLWIG die gleiche Beziehung als „*Viscositätsfaktor*" bezeichnet, hat aber später auch die Bezeichnung „*spe-*

---

[1]) STRANSKY: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 41, S. 265.

[2]) NONNENBRUCH: Über extrarenale Ödemgenese und Vorkommen von konzentriertem Blut bei hydropischen Nierenkrankheiten. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 136, S. 170. 1920.

[3]) NONNENBRUCH: Zitiert auf S. 227. [4]) VOLHARD: Zitiert auf S. 227.

[5]) NONNENBRUCH: Zitiert auf S. 234.

[6]) SCHADE und CLAUSSEN: Der onkotische Druck des Blutplasmas und die Entstehung der renal bedingten Ödeme. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 100, S. 363. 1924.

[7]) NAEGELI, O.: Blutkrankheiten und Blutdiagnose. Berlin: Julius Springer 1923.

[8]) SPIRO, P.: Über den Quellungszustand der Bluteiweißkörper. Klin. Wochenschr. 1923, S. 1744.

[9]) HELLWIG und NEUSCHLOSZ: Zur funktionellen Schilddrüsendiagnose. Klin. Wochenschrift 1922, S. 40. — NEUSCHLOSZ, S. M. und TRELLES: Über die spezifische Viscosität des Blutserums und ihre Beziehungen zu dem Verhalten von Albumin zu Globulin. Klin. Wochenschrift 1923, S. 2083.

zifische Viscosität" als die bessere übernommen. Die Namen „refrakto-viscosimetrischer Quotient" [BIRCHER[1])] und „reduzierte Viscosität" [RUSZNYAK[2])] bezeichnen im Prinzip das gleiche.

SPIRO sagt, daß unter mehreren Hunderten von Bestimmungen an den verschiedensten Personen inklusiv Ödematösen mit Ausnahme von drei herausfallenden Werten zwar oft eine erhöhte spezifische Viscosität gefunden wurde, aber niemals eine erniedrigte. Das würde sagen, daß normalerweise das Serumeiweiß maximal entquollen ist. SPIRO bringt dies in Beziehung zur Kreislaufarbeit, für welche dieser Zustand der Serumeiweißkörper einen optimalen darstellt. Wodurch es zu einer Erhöhung der „spezifischen Viscosität" kommt, ist nicht in allen Punkten klargelegt. Vor allem dürfte die Verschiebung der Bluteiweißkörper nach der grobdispersen Seite, d. h. zu den Globulinen [KOLLERT und STARLINGER[3]), ROHRER[4])], die Ursache sein, aber es scheinen noch andere Faktoren mitzuwirken, denn in den Versuchen von NEUSCHLOSZ und TRELLES und von W. v. FREY[5]) gingen die chemisch durch Ausfällung ermittelten Globulinveränderungen den Viscositätsänderungen nicht parallel.

Zu einer anderen Anschauung über den Zustand der Bluteiweißkörper beim Ödem wie PAUL SPIRO mit Hilfe der Viscosimetrie kam kürzlich K. BECKMANN[6]) mit der Ultrafiltrationsmethode. Er bestimmte die Menge Wasser, die sich in gegebener Zeit durch Ultrafiltration aus einem Serum gewinnen ließ, und setzte diese in Beziehung zu der Wassermenge, die sich aus einem normalen Vergleichsserum von gleichem Eiweißgehalt unter sonst gleichen Bedingungen abpressen ließ. Abweichungen von diesem Normalserumwert wurden auf einen abnormen Quellungszustand der Serumeiweißkörper bezogen. Es zeigte sich, daß bei bestehendem Ödem diese Abweichungen oft sehr beträchtlich waren, aber in beiden Richtungen lagen. Bei einem Normalserumwert von 100 lagen die gefundenen Werte im Serum Ödematöser zwischen 46,5 und 235. Danach gebe es also im Gegensatz zu SPIRO doch eine noch über den normalen Zustand hinausgehende Entquellung der Serumeiweißkörper, sowie auch ELLINGER und NEUSCHLOSZ[7]) eine solche unter dem Einfluß gewisser Diuretica und anderer Substanzen fanden, und wie sie auch aus den Untersuchungen von SCHADE und CLAUSSEN[8]) hervorgeht. Weitere Untersuchungen müssen hier Klarheit bringen, ebenso wie ja auch die Ellingersche Lehre von der Beeinflussung der Bluteiweißkörper durch Diuretica noch zur Diskussion steht [NEUSCHLOSZ[9])].

Wir selbst haben uns in nicht veröffentlichten Versuchen über die Wasserbindung im stark hydrämischen nephrotischen Serum durch Quellungsversuche zu orientieren versucht. Es wurde normales Serum durch Verdünnung mit Normosallösung auf den gleichen Brechungsindex gebracht wie das hydrämische Serum und das Quellungsverhalten von Gelatinewürfeln in diesen Seren vergleichend bestimmt. Es ergaben sich aber in den bisher angestellten Versuchen keine zu verwertenden Unterschiede, so daß wir mit dieser Methode keinen abnormen kolloidalen Zustand der Serumeiweißkörper feststellen konnten.

---

[1]) BIRCHER, M. E.: Clinic. diagn. by the aid of viscosimetry of the blood etc. Journ. of labor. a. clin. med. Bd. 7, S. 134. 1921.

[2]) RUSZNYAK, ST.: Physikalisch-chemische Untersuchungen an Körperflüssigkeiten. VI. Biochem. Zeitschr. Bd. 133, S. 359. 1922.

[3]) KOLLERT und STARLINGER: Die Albuminurie als Zeichen vermehrten Eiweißzerfalls bei geschädigter Nierenfunktion. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 30.

[4]) ROHRER: Bestimmung des Mischungsverhältnisses von Albumin, Globulin. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 121, S. 221. 1917.

[5]) v. FREY, W.: Beiträge zur Untersuchung des Serumeiweißes. Biochem. Zeitschr. Bd. 148, S. 53. 1924.

[6]) BECKMANN, K.: Ödemstudien. III. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 145, S. 22. 1924.

[7]) ELLINGER und NEUSCHLOSZ: Zitiert auf S. 241.

[8]) SCHADE und CLAUSSEN: Zitiert auf S. 266.

[9]) NEUSCHLOSZ: Zitiert auf S. 242.

4. Die Entzündung.

Im Rahmen einer Pathologie des Wasserhaushaltes kann es nicht die Aufgabe sein, die ganze Entzündungsfrage aufzurollen, von der LUBARSCH[1]) kürzlich sagte, daß man nicht weiß, wo anfangen und wo aufhören. Fast jeder Pathologe hat seine eigene Definition für den Entzündungsbegriff gegeben, und „die Meinungsverschiedenheiten sind an einem Punkte angelangt, wie er sich in Gesprächen philosophischer Art zuletzt zu ergeben pflegt: es scheint eine Verständigung der Gegner ausgeschlossen, weil Grundfragen angeschnitten sind, deren Beantwortung nicht nur von der persönlichen Schulung und Erfahrung, sondern von der gesamten geistigen Struktur der Beteiligten abhängig ist" [ROESSLE[2])].

Die Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft im Jahre 1923 geben ein Bild von den verschiedenen Auffassungen, denen das Entzündungsproblem begegnet. Eine sehr inhaltsreiche Darstellung gibt auch die jüngst erschienene Monographie von B. FISCHER, Der Entzündungsbegriff. München 1924. Über die hier interessierenden Fragen des gestörten Wasserhaushaltes, des Ödems und der physikochemischen Veränderungen an den Säften und den Geweben bei der Entzündung haben SCHADE[3]) und v. GAZA[4]) eingehende Referate erstattet.

Die Entzündung ist eine Reaktion, die sich zunächst im Bindegewebe und an den Gefäßen abspielt. Nach B. FISCHER, GESSLER[5]) u. a. beruht jede Entzündung auf einer primären Gewebsschädigung, die zu einer Änderung im Zustand der Strukturelemente des Gewebes führt, zu dem auch die Gefäße zu rechnen sind. Diese Schädigung braucht zunächst morphologisch nicht erkennbar zu sein, später wird sie als Quellung, Trübung und Einschmelzung deutlich. Dazu kommt dann bald die Ansammlung des entzündlichen Exsudates, die humorale Reaktion, die seit COHNHEIM[6]) und SAMUEL[7]) auf eine erhöhte Gefäßpermeabilität mit Flüssigkeitsaustritt aus der Blutbahn zurückgeführt wird [L. LOEB[8])]. Dabei nimmt man eine Änderung der Endothelmembran selbst an, deren Porengröße durch Erhöhung der Dispersität der Membrankolloide zunehmen soll, so daß nun auch die viscöseren, grobdisperseren Plasmakolloide durchtreten können, d. i. das Fibrinogen und das Globulin [OSWALD[9])]. Speziell den Gefäßnerven haben RICKER und REGENDANZ bei der Entzündung in ihrem Stufengesetz einen wesentlichen Einfluß zugeschrieben. Das Stufengesetz besagt (zit. nach ROESSLE):

Die örtlichen Kreislaufstörungen beschränken sich bei schwacher Reizung auf das unmittelbare Gebiet des Angriffsortes des Reizes und bestehen hier durch Erregung der Dilatatoren in Erweiterung der Capillaren und Beschleunigung der Strömung, nächststärkere Reize machen Verengerung oder Verschluß der zuführenden Arterien durch Erregung ihrer Constrictoren; schließlich gipfeln die Kreislaufstörungen in der Stase, welche von RICKER und REGENDANZ[10]) wie alle anderen Erscheinungen der akuten Entzündung als vom vasomotorischen Apparat abhängig geschildert werden, so das Ödem, der Austritt der Blut-

---

[1]) LUBARSCH, O.: Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 19. Tag., Göttingen 1923.

[2]) ROESSLE, R.: Referat über Entzündungen. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1923.

[3]) SCHADE, H.: Die Physikochemie der Entzündung. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1923 und Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 1.

[4]) v. GAZA: Über den Wasserstoffwechsel der Gewebe bei der Entzündung. Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1923.

[5]) GESSLER: Über die Gewebsatmung bei der Entzündung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 91. 1921.

[6]) COHNHEIM: Allgemeine Pathologie. Berlin 1882.

[7]) SAMUEL, S.: Der Entzündungsprozeß. Leipzig 1873.

[8]) LOEB, L.: Edema; zitiert auf S. 17ff.

[9]) OSWALD: Über den Chemismus der Entzündung. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 8, S. 226. 1910.

[10]) RICKER, G. und P. REGENDANZ: Beiträge zur Kenntnis der örtlichen Kreislaufstörungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 231. 1921.

körper, die Kaliberschwankungen der Capillaren. Die Stase im besonderen wird als rein mechanische Folge der reflektorischen Arteriensperre gedeutet.

LUBARSCH und ROESSLE[1]) erkannten die Richtigkeit dieser Beobachtungen an, lehnten aber ihre Bedeutung für die Entzündungslehre in dem Rickerschen Sinne ab, denn von den Reizen wird nicht nur das Nervensystem allein betroffen, sondern das ganze Gewebe, und es ist nicht gezeigt worden, daß zum Zustandekommen der entzündlichen Reaktion das Nervensystem notwendig ist, sondern es geht, in einem gewissen Gegensatz zu den früheren Angaben von SPIESS[2]), JANUSCHKE[3]) und BRUCE[4]), aus den Untersuchungen von BRESLAUER[5]), GROLL[6]) und VAN EWEYK[7]) hervor, daß die Entzündungsprozesse nach Entnervung oder Anästhesie der Gefäßnerven grundsätzlich gleichartig ablaufen. GROLL kommt zu dem Schluß, daß die Art der Blutströmung weniger wichtig für die Ausbildung des entzündlichen Ödems zu sein scheint als die Beschaffenheit des Gewebes. Entsprechend den obigen Ausführungen über die Entstehung der Gewebsflüssigkeit möchten wir die Gefäßpermeabilität bei der Entstehung des entzündlichen Ödems nicht in den Vordergrund stellen, sondern auch hier das gesamte Gewebe, Zellen nebst Endothelien und das Paraplasma als die Quelle des Exsudates ansehen. Die Gewebskolloide können bei der Entzündung hydropisch degenerieren und schließlich ganz in Isolyse aufgehen, wobei neben den Veränderungen im physikochemischen Zustand der Gewebsflüssigkeit besondere Fermente mitwirken, die z. T. im Gewebe selbst entstehen mögen, z. T. durch die Leukocyten geliefert werden. Die dabei auftretenden Stoffwechsel- und Eiweißabbauprodukte sind an sich weder „entzündungserregend", was ROESSLE und LASCH[8]) für eine große Reihe von Eiweißabbauprodukten und Autolysaten nachgewiesen haben und was auch bei der Entstehung der Urticaria in Erscheinung tritt [EBBECKE[9])]. Auch die Blutcapillaren sind von diesen allgemeinen Störungen betroffen. Sie erweitern sich. Die Hyperämie ist eines der Kardinalsymptome der Entzündung und wurde vielfach als Ausgangspunkt des ganzen Prozesses gedacht (COHNHEIM, SAMUEL, RICKER). Die folgenden Erscheinungen, das wandständige Haftenbleiben der Leukocyten und deren Diapedese dürften mit dieser Capillarschädigung in Zusammenhang stehen. SCHADE[10]) sucht diese Erscheinungen zu physikochemischen Vorgängen in Beziehung zu bringen. Das Kleben der Leukocyten führt er auf Änderungen der Oberflächenspannung zurück, denn ein artgleicher Vorgang resultiert stets, wenn durch Änderungen im Flüssigkeitsmilieu die Oberflächenspannung irgendwelcher sich berührender corpusculärer Gebilde herabgesetzt wird. Er meint, daß auch bei der Entzündung eine analoge Kolloidbeeinflussung an den Leukocyten, vielleicht zugleich an den Gefäßendothelien, statthat. Physikochemisch schwieriger ist die Lösung des Problems der Chemotaxis, denn sie hat die Analyse der Zusammenhänge zwischen der amöboiden

---

[1]) LUBARSCH und ROESSLE: S. 268.

[2]) SPIESS: Zitiert nach GROLL.

[3]) JANUSCHKE, H.: Über Entzündungshemmung. Wien. klin. Wochenschr. 1913, S. 869.

[4]) BRUCE, A. N.: Vaso-dilator axon reflexes. Quart. journ. of exp. physiol. 1913, S. 339; zitiert nach L. LOEB, auf S. 256. — Über die Beziehungen der sensiblen Nervenendigungen zum Entzündungsvorgang. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 63. 1910.

[5]) BRESLAUER: Die Pathogenese der trophischen Gewebsschäden nach den Nervenverletzungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1918, S. 1073.

[6]) GROLL, H.: Die Entzündung und ihre Beziehungen zum nervösen Apparat. Zieglers Beitr. Bd. 70. 1921.

[7]) v. EWEYK: Zitiert nach LUBARSCH auf S. 268.

[8]) ROESSLE und LASCH, zitiert bei ROESSLE auf S. 268.

[9]) EBBECKE: Capillarerweiterung, Urticaria und Schock. Klin. Wochenschr. 1923, S. 1725.

[10]) SCHADE: Zitiert auf S. 224.

Bewegung und den kolloidchemischen Oberflächenerscheinungen an der Zelle zur Voraussetzung. Immerhin findet SCHADE auch hier eine gewisse Erklärung durch Hinweis darauf, daß auch die lebenden amöboiden Zellen in gewisser Analogie, z. B. zu Flüssigkeitstropfen, unter Betätigung der Oberflächenkräfte dorthin wandern, von woher ihnen Substanzen entgegenströmen, welche die Grenzflächenspannung ihrer Oberflächenschicht herabsetzen. ROESSLE[1]) denkt bei den Stoffen, welche die Leukocyten zur Durchwanderung anlocken, an die in der Mikronekrose der Arterienwand entstehenden Nekrotoxine, hält es aber auch für möglich, daß einfache Änderungen der H-Ionenkonzentration die Leukocytenbewegung lenken, nachdem GRAEFF[2]) an der Nabelschnur gezeigt hat, daß die Leukocyten einseitig aus den Nabelschnurgefäßen und gegen die Oberfläche der Nabelschnur dem zunehmenden Gefälle der H-Ionen entgegenwandern. Nach SCHADE ist aber die Befähigung zur Oberflächenspannungserniedrigung eine sehr verbreitete Eigenschaft, so daß die Entscheidung über die spezielle Art der bei der Entzündung für die Leukocyten chemotaktisch wirksamsten Stoffe bei der Unsumme der im Entzündungsherd entstehenden Abbauprodukte keine leichte Aufgabe ist. Er meint, daß wahrscheinlich eine Mehrzahl von Stoffen beteiligt ist. Als Ort des Leukocytendurchtritts durch die Gefäßwand kommen in erster Linie die kleinen Venen und Capillaren, aber wie ROESSLE betont, auch die Arterien in Betracht.

Auch über die Entstehung des zweiten Kardinalsymptoms der Entzündung, des Tumors, haben physikalisch-chemische Untersuchungen unser Verständnis wesentlich gefördert. K. RITTER[3]) wies nach, daß der osmotische Druck des Eiters erheblich gesteigert ist. Er fand Werte für den Gefrierpunkt bis zu $-1{,}44°$. SCHADE[4]) hat später diese Befunde bestätigen können. Er fand beim Furunkel im Zentrum der Entzündung statt des normalen Gefrierwertes von $-0{,}55$ bis $-0{,}58$ Hypertonien, die sich in Gefrierpunktserniedrigung von $-0{,}6$ bis $-0{,}8$, ja bis zu $-1{,}4$ bewegten. Die *osmotische Hypertonie* war auch noch in dem aus der Umgebung des eigentlichen Herdes gewonnenen entzündlichen Serum nachzuweisen. So ist ein osmotisches Druckgefälle vom Entzündungsherd nach außen vorhanden, das sich ständig durch Abströmen gelöster Substanzen und Zuströmen osmotisch gering konzentrierter Flüssigkeit zu regulieren sucht.

„Der Entzündungsherd ist das Zentrum eines selbständig sich erneuernden Abstroms von stark hypertonischer Lösung in das Gebiet der normalen Isotonie" (SCHADE). Die Ursache der entzündlichen osmotischen Hypertonie ist in der Steigerung des Stoffwechsels und dem vermehrten Eiweißzerfall (K. RITTER) im entzündeten Gebiet zu sehen, wofür die Untersuchungen von GESSLER[5]) zahlenmäßige Belege brachten. Die Autolyse des entzündeten Gewebes, bei der fortdauernd große Moleküle in viele kleine zerschlagen werden, führt zur Anreicherung von osmotisch wirksamen Substanzen, die nicht im gleichen Tempo weggeschafft werden können. SCHADE hat diese Auffüllung des Gewebssaftes

---

[1]) ROESSLE: Zitiert auf S. 268.

[2]) GRAEFF: Die Bedingungen der Leukocytenbewegung. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 39, Nr. 9, S. 238. 1923 und Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 50.

[3]) RITTER, K.: Die Entstehung der entzündlichen Hyperämie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 14, S. 235. 1905.

[4]) SCHADE, H.: Zur Wirkung des Prießnitzschen Umschlages bei der Entzündung. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 18, S. 865.

[5]) GESSLER, H.: Über Entzündung. Klin. Wochenschr. 1923, S. 1155. — Über die Gewebsatmung bei der Entzündung. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 91, S. 366. 1921. — Über die Gewebsatmung bei der vasomotorischen Reaktion. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 92, S. 273. 1922.

mit Stoffwechselabbauprodukten „Hyperpoikilie" genannt. RITTER stellte sich die Entstehung des entzündlichen Ödems des „Tumors" als durch diese Hyperionie bedingt vor, und SCHADE hat das entzündliche Ödem als ein osmotisch bedingtes Ödem bezeichnet. Daß trotz dieser Hypertonie der Gewebsflüssigkeit die Gewebssubstanz selbst noch quellen kann, ist nicht verwunderlich, denn SCHADE und MENSCHEL[1]) haben in Quellungsversuchen an Nabelschnur und Sehne die weitgehende Unabhängigkeit der Quellung vom osmotischen Druck nachweisen können. Zudem mag es auch sein, daß bei dem lebhaften Stoffwechsel das Zellinnere doch noch hypertonisch gegenüber der Außenflüssigkeit ist. Ob die osmotische Hypertonie die einzige Ursache des entzündlichen Ödems ist, oder ob nicht auch hier noch andere kolloidbedingte Ursachen bei der vermehrten Wasserretention mitwirken, soll dahingestellt bleiben. MARCHAND[2]) hat kürzlich gewichtige Einwände gegen die rein osmotische Theorie gebracht. Die Schwellung des Gewebes führt zu einer Störung der Zirkulation in den Gefäßen, der Abfluß wird dadurch erschwert. Stromverlangsamung, Stase und schließlich Nekrose sind die Folgen. Über die Bedeutung des Blutdruckes beim Zustandekommen des entzündlichen Ödems haben neuerdings TÖRÖK und RAJKA[3]) Versuche mitgeteilt. Sie fanden, daß das urticarielle Ödem am Arm dann ausblieb, wenn in einer Manschette dem Blutdruck ein Gegendruck von 120 bis 180 mm Hg entgegenwirkte, und daß das Ödem nur abgeschwächt auftrat bei einem Gegendruck von 45—80 mm Hg. Eine ähnliche Abhängigkeit vom Blutdruck wurde von HIRSCHFELDER[4]) für die Senfölchemosis in Versuchen an der Kaninchenbindehaut nachgewiesen, welche Versuche die Rolle der Filtration bei der Ödementstehung stützen sollten.

Eine sehr wichtige physikalisch-chemische Eigenschaft haben die Untersuchungen von SCHADE, P. NEUKIRCH und A. HALPERT[5]) *in der H-Hyperionie* des entzündlichen Gewebes nachgewiesen, deren Ursache auch in der örtlichen Steigerung des Stoffwechsels im entzündlichen Bezirk gesucht wird, die zum Auftreten von Substanzen sauren Charakters führt. Je intensiver die Entzündung und je gestörter der normale Abstrom, um so ausgeprägter ist diese Säuerung zu beobachten, die den 50fachen Normalwert erreichen kann. Auch hier ist ein deutliches Gefälle vom Zentrum nach der Peripherie des Entzündungsgebietes vorhanden. Bei den chronischen Entzündungen und kalten Abscessen ist diese Acidose nicht vorhanden oder nur eben angedeutet, ebenso wie hier die osmotische Hypertonie und auch die Hyperthermie fehlen [K. RITTER[6])]. „Im physikochemischen Sinne ist die wesentliche Ursache dieses unterschiedlichen klinischen Verhaltens im Zeitfaktor der Prozesse gegeben" (H. SCHADE).

Die Acidose ist auch zu anderen Vorgängen bei der Entzündung in Beziehung gebracht worden. Von der Beziehung zu der Diapedese der Leukocyten wurde schon gesprochen [GRAEFF[7])]. ROESSLE meint weiterhin, daß die Säuerung die Stase bei der Entzündung bewirkt, da Säuren die Agglutination fördern, ja selbst bewirken können. Beziehungen der

---

[1]) SCHADE und MENSCHEL: Zitiert auf S. 248.

[2]) MARCHAND: Über Molekularpathologie und Entzündung. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 7.

[3]) TÖRÖK und RAJKA: Beiträge zur Pathogenie der Hyperämie usw. Klin. Wochenschr. 1924, S. 1539.

[4]) HIRSCHFELDER, A. D.: Further studies on the development of edema etc. Americ. med. assoc. 1917, S. 182; zitiert nach LOEB, L.: Zitiert auf S. 256.

[5]) SCHADE, H., NEUKIRCH und HALPERT: Über lokale Acidose des Gewebes usw. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 24, H. 1/4. 1921.

[6]) RITTER: Zitiert auf S. 270.

[7]) GRAEFF, S.: Die Bedingungen der Leukocytenbewegung. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 39, S. 238. 1923 und Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 50.

H-Ionen zur Hyperämie wurden von FLEISCH[1]), HESS[2]), ATZLER und LEHMANN[3]), SHINISHI KIRIHAVA[4]) beschrieben. Auch Einwirkungen auf die hydrolytisch spaltenden Fermente sind wahrscheinlich [v. GAZA[5]). Ferner stehen die H-Ionen zur Quellung des Gewebes in enger Beziehung. Nach den Versuchen von SCHADE und MENSCHEL[6]) entquillt die Bindegewebsgrundsubstanz mit jedem Sauerwerden. Die kollagenen Fasern quellen dagegen und reagieren als „Säurefänger" und können schließlich bei der Färbung sogar basophil erscheinen. Nach FREUDENBERG und GYÖRGY[7]) macht die Acidose bei der Entzündung eine Quellung, die diese Autoren zu der verminderten Calciumbindung an die Kolloide bei der Acidose in Beziehung bringen.

So haben die physikochemischen Untersuchungen manches Verständnis für die Vorgänge bei der Entzündung gebracht und haben namentlich die 3 Kardinalsymptome Rubor, Calor und Tumor in Abhängigkeit zu der Änderung physikochemischer Größen setzen können. Die osmotische Hypertonie und die Acidose können nach SCHADE auch die beiden weiteren Kardinalsymptome, die Functio laesa und den Dolor, in gewisser Beziehung erklären. Die Functio laesa, indem die osmotische Hypertonie die Zellen zur Schrumpfung und die H-Hyperionie zur trüben Schwellung und wahrscheinlich auch zur fettigen Degeneration und zum körnigen Zerfall bringen kann, und den Dolor durch die osmotische Beeinflussung der Nerven und die Erhöhung des Turgescenzdruckes des Gewebes.

Die Vorstellung, die sich SCHADE[8]) demnach auf Grund der physikochemischen, von ihm selbst besonders am Furunkel gemachten Untersuchungen über die Entzündung macht, ist kurz die, daß durch das „entzündliche Agens" primär eine Stoffwechselsteigerung hervorgerufen wird, die zur osmotischen Hypertonie und H-Hyperionie führt, deren Nachweis den wesentlichen physikalisch-chemischen Befund bei der Entzündung darstellt. Alle weiteren Erscheinungen, die Hyperämie, Leukodiapedese, das Ödem, die Stase, die Degeneration und auch die Proliferation sowie den Schmerz und die gestörte Funktion sucht SCHADE dann in Abhängigkeit von der osmotischen Hypertonie und H-Hyperionie zu bringen. Gerade auf den physikochemischen Befunden bei der Entzündung hat SCHADE seine Molekularpathologie aufgebaut, welche mit Hilfe der Methoden der physikalischen Chemie den normalen und krankhaften Bestand der Gewebsmassen und Flüssigkeiten des menschlichen Körpers an Kolloiden, Molekülen und Ionen erforschen soll. SCHADE hat das große Verdienst, daß er in seinen zahlreichen Arbeiten und besonders in seinem Buch überall in der Medizin die möglichen und die tatsächlich nachweisbaren Beziehungen zur physikalischen Chemie gesucht hat. Bisher ist noch vieles Hypothese, beim Studium der Entzündung hat sich aber die Verwendung der physikalisch-chemischen Methoden und Überlegungen besonders dankbar gezeigt, und es ist zu verstehen, daß SCHADE gerade diese Erfolge benutzt, um der staatlichen Förderung der physikalisch-chemischen Forschung in Verbindung mit der Klinik das Wort zu reden. Nur auf diesem Wege hat die Physiologie und Pathologie des Wasserhaushaltes, der so eng zusammenhängt mit dem Zustand der Kolloide und allem, was diesen beeinflußt, eine wesentliche Förderung zu erwarten.

---

[1]) FLEISCH, A.: Die H-Ionenkonzentration als peripher regulatorisches Agens der Blutversorgung. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 19, S. 270. 1921.

[2]) HESS: Physiologische Grundlagen für die Entstehung der reakt. Hyperämie und der Kollateralkreislauf. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 122. 1921.

[3]) ATZLER und E. G. LEHMANN: Über den Einfluß der H-Ionen auf die Gefäße. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 190, S. 118. 1921.

[4]) KIRIHAVA, SHINISHI: Über den Einfluß kleinster Säure- und Laugenmengen auf den Blutdruck. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 203, S. 61. 1924.

[5]) v. GAZA: Zitiert auf S. 268.

[6]) SCHADE uud MENSCHEL: Zitiert auf S. 248.

[7]) FREUDENBERG und GYÖRGY: Zitiert auf S. 263.

[8]) SCHADE: Molekularpathologie. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 1, S. 1.

Wasserhaushalt im Fieber, bei Tuberkulose und unspezifischer Reizkörperbehandlung.

Zusammenfassende Darstellungen.

Ältere Literatur bei MORAWITZ, P.: Pathologie des Wasser- und Mineralstoffwechsels. Handb. d. Biochem. v. OPPENHEIMER Bd. IV, 2. Hälfte, S. 257ff. 1910 und bei P. F. RICHTER: Fieber. Ebenda S. 130ff.

Im Fieber kann sowohl das Verhältnis der renalen zur extrarenalen Wasserabgabe wie auch die gesamte Wasserbilanz eine Änderung erfahren. Der Fieberharn ist spärlich und konzentriert, denn die Wasserabgabe erfolgt vorzüglich durch Haut und Atmung [SIEBECK und BORKOWSKI[1]), A. F. HECHT[2])]. So kommt es auch, daß eine einmalige reichliche Wasserzulage keine besonders vermehrte Harnmenge zur Folge haben muß, ohne daß man daraus auf eine positive Wasserbilanz schließen darf. Umgekehrt ist aber auch eine überschießende Diurese nach Wasserzulage kein Beweis gegen eine Wasserretention, was man auch von manchen Hydropsien Nierenkranker kennt, wo eine einmalige Wasserzulage rasch und überschießend ausgeschieden wird, die verzettelten Wassergaben und das Wasser der Nahrung aber retiniert werden können.

Über Bilanzänderungen im Wasserhaushalt Fieberkranker kann bei der technischen Schwierigkeit, die extrarenale Wassergabe direkt zu bestimmen, nur die fortlaufende Kontrolle des Körpergewichts Aufschluß geben. Auf Grund solcher Untersuchungen hat v. LEYDEN[3]) zuerst die Lehre von der Wasserretention im Fieber aufgestellt. Den starken Gewichtsverlust nach der Entfieberung erklärt er durch die Ausscheidung des retinierten Wassers. Die Richtigkeit dieser Leydenschen Beobachtung vom allgemein ärztlichen Standpunkt aus wurde erst kürzlich wieder von W. H. VEIL[4]) stark unterstrichen. GARNIER und SABARÉANU[5]) haben sie auf Grund von Körpergewichtsbestimmungen bei einer Reihe von Infektionskranken bestätigen können. Immer ist dieser Verlauf der Gewichtskurve aber durchaus nicht zu beobachten, und die Gewichtsabnahme, namentlich in den ersten Fiebertagen, ist sicher häufiger als die Zunahme [MORAWITZ[6])]. Bei der Pneumonie und manchen anderen Erkrankungen kann ein Exsudat die Ursache der Gewichtszunahme sein, in anderen Fällen mag eine Kreislaufstörung oder Nierenerkrankung die Wasserretention begünstigen, aber daneben bleiben sicher noch Fälle genug, welche sich ganz im Sinne der Leydenschen Beobachtung verhalten. Auch im Tierversuch konnte v. HOESSLIN[7]) an fiebernden Hunden in den ersten Tagen trotz negativer N-Bilanz eine Gewichtszunahme nachweisen.

Bestimmungen des Wassergehaltes der Leber und Muskulatur bei langdauernden schweren Infektionskrankheiten [SCHWENKENBECHER und INAGAKI[8])] ergaben eine Zunahme des Wassergehaltes um ca. 3%, dessen Ursache aber nicht

---

[1]) SIEBECK, R. und BORKOWSKI: Über die Wasserausscheidung durch die Lungen und ihre Beziehungen zum Wasserhaushalt des Körpers. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 131, S. 55. 1920.

[2]) HECHT, A. F.: Zur Kenntnis der extrarenalen, insbesondere pulmonalen Wasserausscheidung. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 38, S. 192. 1924.

[3]) v. LEYDEN: Untersuchungen über das Fieber. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 5, S. 273. 1869 und Bd. 7, S. 563. 1870.

[4]) VEIL, W. H.: Zitiert auf S. 228.

[5]) GARNIER und SABARÉANU: Le modification du poids dans la pneumonie. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 56, S. 1032. 1904.

[6]) MORAWITZ: Handb. d. Biochem. Bd. IV, 2. Hälfte, S. 245. 1910.

[7]) v. HOESSLIN, H.: Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Kochsalzwechsels. Habilitationsschr. München 1909.

[8]) SCHWENKENBECHER und INAGAKI: Wassergehalt der Gewebe bei Infektionskrankheiten. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 55. S. 203.

im Fieber, sondern in der Inanition gesucht wurde und von SCHWENKENBECHER mit der Wasseranreicherung bei zehrenden Krankheiten verglichen wurde. Auch Blutuntersuchungen wurden zur Entscheidung der Frage herangezogen. So fanden v. STEJSKAL[1]), REISS[2]) und SANDELOWSKY[3]) eine Verwässerung des Blutserums besonders im Beginn des Fiebers und bestärkten damit wieder die Lehre LEYDENS.

Unser Verständnis für diese ganzen Vorgänge hat in den letzten Jahren eine wesentliche Erweiterung erfahren durch die Beobachtungen über den Wasserhaushalt bei der Tuberkulose und der Proteinkörpertherapie sowie die experimentellen Untersuchungen über die Wirkung der Lymphagoga auf den Wasserhaushalt. Ausgehend von der Angabe SAATHOFFS[4]) über auffallende Wasserretentionen Tuberkulöser nach einer Tuberkulininjektion hat MEYER-BISCH[5]) diese Wasserreaktion zum Gegenstand eingehender Untersuchungen gemacht. Er fand bei leichteren Tuberkulosen im allgemeinen eine Gewichtszunahme und Blutverdünnung („positive Wasserreaktion" nach Tuberkulin, bei schweren Fällen dagegen eine Gewichtsabnahme und Bluteindickung („negative Wasserreaktion"). Viele schwere Tuberkulöse befinden sich schon spontan in diesem Zustand der negativen Wasserreaktion und haben ein wasserarmes Gewebe und konzentriertes Blut [GRAWITZ[6])]. Durch Tuberkulin gelingt es zuweilen, in diesem Zustand eine Umstimmung zu erreichen. Bei dieser Tuberkulinwirkung auf den Wasserhaushalt handelt es sich aber nicht um eine spezifische Wirkung, sondern die gleiche Umstimmung gelingt auch beim Normalen durch die unspezifische Reizkörpertherapie, und zwar sowohl durch die eiweißartigen Reizkörper wie auch durch Schwefel, Kollargol u. a. Diese Wirkung auf den Wasserhaushalt ist unabhängig von der Fieberwirkung.

In Versuchen am Hund konnte MEYER-BISCH[7]) nach Anlegung einer Ductus-thoracicus-Fistel zeigen, daß die sog. Lymphagoga zweiter Ordnung HEIDENHAINS bei sehr geringer Dosierung (2 ccm 10 proz. Zucker- oder Kochsalzlösung) die gegenteilige Wirkung haben, das ist Verminderung des Lymphflusses und Wasserretention in den Geweben. Sehr wichtig ist die Beobachtung des gleichen Autors, daß auch Pepton, ein Lymphagogum erster Ordnung, in geringer Dosis die wasserretinierende lymphvermindernde Wirkung hat.

Eine bestimmte Erklärung dieser Vorgänge ist vorerst nicht möglich. Es muß aber festgehalten werden, daß die gleichen Stoffe je nach ihrer Dosierung eine ganz verschiedene Wirkung auf den Wasserhaushalt ausüben. Auch bei den fieberhaften Krankheiten ist diese doppelte Wirkung zu beobachten. Dabei dürfte es sich nach diesen Beobachtungen nicht um eine unmittelbare Fieberwirkung handeln, sondern um den Einfluß der dabei auftretenden Stoffwechseländerungen, die denen nach Tuberkulin und Proteinkörpergabe gleichen. Eine gewisse Brücke zum Verständnis dieser Beziehungen ist vielleicht durch die

---

[1]) v. STEJSKAL: Febrile Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung des Blutes. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 42, S. 309. 1901.

[2]) REISS: Kochsalzstoffwechsel und Wasserhaushalt des Blutserums. 26. Kongr. f. inn. Med. 1909.

[3]) SANDELOWSKY: Blutkonzentration bei Pnoumonie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 96, S. 445. 1909.

[4]) SAATHOFF: Tuberkulindiagnose und Therapie nebst Stoffwechselversuche bei der Tuberkulininjektion. Münch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 40.

[5]) MEYER-BISCH: Über die Wirkung des Tuberkulins auf den Wasserhaushalt. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134, S. 185. 1920.

[6]) GRAWITZ: Klinische Pathologie des Blutes. 4. Aufl. 1911.

[7]) MEYER-BISCH: Untersuchungen über den Wasserhaushalt. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 24, S. 381. 1921; Bd. 25, S. 295, 307. 1921.

Beobachtungen über die Leberautolyse nach Schockgiften [PICK und HASHIMOTO[1])], nach unspezifischer Reizvorbehandlung [FREUND und RUPP[2]), GOTTSCHALK[3])] und nach Halsmarkdurchschneidung [FREUND und LAUBENDER[4])] gegeben. In allen diesen Fällen kommt es zu einer Steigerung des Leber-Rest-N. Es mag sein, daß die dabei auftretenden Substanzen die Wasserretention bedingen. Über den Mechanismus dieser Wirkung haben auch die Arbeiten von E. P. PICK gewisse Anhaltspunkte ergeben. Es kommt demnach eine Wirkung auf den Sperrmechanismus der Leber in Betracht, wie sie MAUTNER und PICK[5]) für die Schockgifte fanden; weiterhin ist eine Beeinflussung der hormonalen, die Wasserbindung in den Geweben beeinflussenden Funktion der Leber denkbar, wie sie von MOLITOR und E. P. PICK[6]) auf Grund gewisser tierexperimenteller und klinischer Beobachtungen angenommen wurde, ferner könnte eine direkte Gewebswirkung vorliegen, wie sie MOLITOR und E. P. PICK[7]) zur Erklärung der wasserretinierenden Pituitrinwirkung annahmen.

Zusammenfassend läßt sich mit MEYER-BISCH[8]) sagen: Die alte Leydensche Beobachtung ist durch die Untersuchung der jüngsten Zeit bestätigt. Allerdings handelt es sich dabei nicht um eine Fieberwirkung, sondern um eine Reaktion von viel weiterreichendem Umfang, die nicht so sehr an die Temperatursteigerung, wie an die mit der fieberhaften Erkrankung zusammengehende Stoffwechseländerung, besonders in der Leber, gebunden ist.

Die Veränderungen des Wasser- und Kochsalzhaushaltes im Hunger und in Zuständen chronischer Unterernährung (Inanitionsödeme).

Diese Zustände hat uns das große Experiment des Krieges eingehend kennengelehrt, wo sowohl in den Gefangenenlagern wie in der Zivilbevölkerung ein gehäuftes Auftreten von Ödemerkrankung mit Bradykardie und Polyurie ohne nachweisliche Nieren- und Kreislaufstörungen beobachtet wurde, dessen Ursache man in der Unterernährung erkannte [BUDZYNSKI und CHELCHOWSKI[9]), STRAUSS[10]), GERHARTZ[11]), HÜLSE[12]), JANSEN[13]), JÜRGENS[14]), MAASE und

[1]) PICK und HASHIMOTO: Über den intravitalen Eiweißabbau in der Leber sensibilisierter Tiere und dessen Beeinflussung durch die Milz. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 89, S. 114.

[2]) FREUND und F. RUPP: Studien zur unspezifischen Reiztheorie. V. Mitt. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 99, S. 137. 1923.

[3]) GOTTSCHALK, A.: Untersuchungen über die Mechanik der unspezifischen Therapie. 1. Mitt. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 96, S. 260. 1922.

[4]) FREUND, H. und W. LAUBENDER: Über den Eiweißabbau in der Leber und seine Abhängigkeit vom Zentralnervensystem. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 99, S. 131. 1923.

[5]) MAUTNER, H. und E. P. PICK: Über die durch Schockgifte erzeugten Zirkulationsstörungen. Biochem. Zeitschr. Bd. 127, S. 72. 1922.

[6]) MOLITOR und E. P. PICK: Die Bedeutung der Leber für die Diurese. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 97, S. 317. 1923.

[7]) MOLITOR, H. und E. P. PICK: Über Diuresehemmung durch Histamin und Cholin. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 101, S. 198. 1924.

[8]) MEYER-BISCH: Kritisches Sammelreferat über den Wasserhaushalt. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 20.

[9]) BUDZYNSKI und CHELCHOWSKI: Przeglad letharski Bd. 54. 1915; zitiert nach JANSEN.

[10]) STRAUSS, H.: Die Hungerkrankheit. Med. Klinik 1915.

[11]) GERHARTZ, D.: Eine essentielle bradykardische Ödemkrankheit. Dtsch. med. Wochenschr. 1917, S. 514.

[12]) HÜLSE, W.: Die Ödemkrankheit in den Gefangenenlagern. Münch. med. Wochenschrift 1917, S. 921.

[13]) JANSEN: Die Ödemkrankheit. Habilitationsschr. München 1920.

[14]) JÜRGENS: Besteht ein Zusammenhang der Ödemkrankheit in den Gefangenenlagern mit Infektionskrankheiten? Berlin. klin. Wochenschr. 1916, S. 210.

ZONDEK[1]), RUMPEL[2]), SCHIFF[3]), SCHITTENHELM und SCHLECHT[4]) u. a.]. Wir verstehen heute das gemeinsame in der Wasser- und Salzretention bei langdauernden fieberhaften Erkrankungen, bei der Kachexie der Krebskranken und der Tuberkulösen, beim Diabetes und bei dem einfach Unterernährten. In allen diesen Fällen scheint eine Schädigung der Gewebe vorzuliegen, welche die Grundlage für eine erhöhte Wasser- und Salzretention in den Geweben schafft. Die Nahrungsentziehung macht eine solche Gewebsschädigung, sie allein macht aber noch keine vermehrte Wasserretention und die niedrigen Urinmengen in den bekannten kurzdauernden Versuchen der Hungerkünstler Breithaupt, Cetti und Succi[5]) sind nicht die Folge einer Neigung zu Wasserretention, sondern einfach des geringen Flüssigkeitsbedürfnisses im Hunger. Länger dauernde Unterernährung schädigt aber die Gewebe. Kommt zu dieser alimentär bedingten Gewebsalteration eine reichliche Zufuhr von Wasser und Kochsalz hinzu, so werden diese trotz intakter Nierenfunktion nicht wie beim Normalen rasch ausgeschieden, sondern mehr oder weniger retiniert. Nachdem schon seit vielen Jahren CHOSSAT[6]) gezeigt hatte, daß bei hungernden Fröschen und Tauben sich zuweilen Ödeme entwickeln, fand J. BAER[7]), daß hungernde Kaninchen intravenös infundierte Flüssigkeit schlechter ausscheiden als normal gefütterte Tiere. SCHITTENHELM und SCHLECHT[4]) konnten während des Krieges zeigen, daß auch scheinbar ganz Normale mit Heimatkost eine Wasser-Salzzulage gegenüber den besser ernährten Leuten mit Feldkost verzögert ausschieden und erwiesen so die durch die unterwertige Heimatkost geschaffene Gewebsschädigung, welche die Grundlage für die Ödemkrankheit des Krieges war, die das Endglied in der Kette der Ernährungsschäden bildet und die zu den Ödemzuständen beim Mehlnährschaden der Kinder, beim schweren Diabetes, bei kachektischen und infektiösen Krankheiten in Beziehung steht. JANSEN[8]) sucht das gemeinsame in den längerdauernden Eiweißverlusten, welche hydropigen wirken, insofern sie die Gesetze des normalen Nahrungsumsatzes und des Wasser- und Salzhaushaltes pathologisch abändern.

Bei der einseitigen Mehlnahrung der Kinder hat BENJAMIN[9]) erhebliche Stickstoffverluste nachgewiesen. Darauf mögen auch die alten Beobachtungen [VOIT und BISCHOFF[10])] beruhen, daß kohlenhydratreiche Kost zu Wasseransammlungen führt. Aber auch an andere Schädigungen ist zu denken, so an den Mangel der Kost an quellungswidrigen Kalksalzen[HÜLSE[11])] oder an den Mangel an Fett [MAASE und ZONDEK[1])] sowie an Vitamin oder an die hormonalen und inkre-

---

[1]) MAASE und ZONDEK: Über eigenartige Ödeme. Dtsch. med. Wochenschr. 1917, H. 16, S. 484.

[2]) RUMPEL: Die Ödemkrankheit in den russischen Gefangenenlagern. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 1020.

[3]) SCHIFF, A.: Über das gehäufte Auftreten einer eigenartigen Ödemkrankheit. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk., Wien, Bd. 16, Nr. 2. 1917.

[4]) SCHITTENHELM und SCHLECHT: Ödemkrankheit. Berlin 1918.

[5]) LUCIANI: Das Hungern. Hamburg u. Leipzig 1890. — LEHMANN, MÜLLER, MUNK, SENATOR, ZUNTZ: Untersuchungen an zwei hungernden Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol., Suppl. 1893.

[6]) CHOSSAT: Zitiert nach J. BAER.

[7]) BAER: Über Wasserausscheidung und Ödembildung im Inanitionszustand. Habilitationsschr. Straßburg 1907.

[8]) JANSEN: Die Ödemkrankheit. Habilitationsschr. München 1920.

[9]) BENJAMIN: Der Eiweißnährschaden des Säuglings. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 10, S. 216. 1914.

[10]) VOIT und BISCHOFF: Gesetze der Ernährung des Fleischfressers. 1860.

[11]) HÜLSE, W.: Über Inanitionsödeme. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 225, S. 224. 1918.

torischen Einflüsse. Es hat sich aber keine genügende Bestätigung einer dieser Ansichten ergeben. Die ödematösen Fälle von Beri-Beri faßt STEPP[1]) als eine Mischform zwischen echter Beri- und Beri- und Ödemkrankheit auf, welch letztere er nicht zu den Avitaminosen rechnet. Durch Zulage von Fett oder von Kohlenhydrat allein wurden die Inanitionsödeme rasch zum Schwinden gebracht, wenn diese Zulagen kalorisch genügten, um Stickstoffgleichgewicht oder Ansatz zu erlauben. Ebenso verschwanden die Ödeme, wenn die Wasser- und Salzzufuhr sistiert wurde. In einem derartigen Falle von JANSEN[2]) betrug die negative Kochsalzbilanz in 12 Tagen 245,59 g. Einen instruktiven Versuch hat JANSEN an einer Frau in schwerem Inanitionszustand auf Grund einer carcinomatösen Oesophagusstenose gemacht. Eine mehrmals wiederholte Zulage von 5 l Wasser wurde prompt in 2 Tagen, sogar „überschießend", ausgeschieden, und das Gewicht sank oder blieb gleich. Wurde aber zu diesem Wasser Kochsalz (20—30 g) zugelegt, so schnellte das Körpergewicht empor, und es trat das typische Bild der Ödemkrankheit auf. Nach Aussetzung der Wasser-Kochsalzzulage trat sofort ein rapider Gewichtssturz ein.

Bei der Ödemkrankheit wurde der Wassergehalt des Blutes erhöht gefunden. Dabei handelte es sich zum Teil um eine echte Plethora, zum Teil um eine oft sehr ausgesprochene Hypalbuminose mit Eiweißwerten bis zu 4%. Die Erythrocytenzahlen waren oft ungewöhnlich hoch (6 Millionen), wohl als Folge der Wasserentziehung vom Blut in die Gewebe, ähnlich wie zuweilen bei der akuten Nephritis und der Nephrose. In anderen Fällen wurden niedere Werte gefunden, teils als Zeichen einer Plethora, teils infolge von Anämie. Die Serum-Kochsalzwerte zeigen bei der Ödemkrankheit nichts Charakteristisches. Sie liegen im allgemeinen niedriger als die des Ödems, das sich im übrigen durch seinen niederen Eiweißwert auszeichnet.

Wasserretentionen der Diabetiker.

Beim Zuckerkranken hat v. NOORDEN[3]) das Auftreten von Ödemen beobachtet, die nicht auf Nierenerkrankung oder Kreislaufstörung zurückgeführt werden konnten. v. NOORDEN hat diese Ödeme zuerst bei den mit seiner Haferkur behandelten Kranken gesehen und deshalb als Haferödeme bezeichnet. Was die Ursache zur Ödemneigung abgibt, ist nicht entschieden. Eine Nierenstörung kann nicht angenommen werden, sondern die Ursache dürfte in einer primären Schädigung der Gewebe zu suchen sein, die bedingt ist durch die diabetische Stoffwechselstörung. FOELDES[4]) meinte, daß nur Diabetesfälle mit Acidose Ödeme bekämen; aber es sind von FALTA[5]) und BOEHNHEIM[6]) seitdem Fälle beschrieben worden, die die Unabhängigkeit des Ödems von der Acidose zeigen. Nach OEHME[7]) ist bei Diabetikern in einem gewissen Stadium schwerer Acidose bei stark angegriffenem Basenvorrat des Organismus der Wasserbestand des Körpers stark abhängig von der Reaktionslage des Stoffwechsels, und zwar in dem Sinne, daß Steigerung der Acidose Entwässerung, ihre Minderung Wasser-

---

[1]) STEPP, W.: Über Vitamine und Avitaminosen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 23, S. 121ff. 1923.

[2]) JANSEN: Zitiert auf S. 275.

[3]) v. NOORDEN: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung. 6. Aufl. 1912.

[4]) FOELDES: Diabetische Ödeme und Acidose. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 3, S. 469. 1912.

[5]) FALTA: Ein Beitrag zum diabetischen Ödem. Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 5, S. 581. 1923.

[6]) BOEHNHEIM: Beiträge zur Kenntnis der diabetischen Ödeme. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 143, S. 46. 1924.

[7]) OEHME: Niederrhein. Ges. f. Natur- u. Heilk. 10. III. 1924. Dtsch. med. Wochenschr. 1924, S. 1063.

retention begleitet. Von großem Interesse ist die Wasserretention, die häufig beim Insulin beobachtet wurde [GIGON[1]), POLLAG[2]), KLEIN[3]) u. a.]. POLLAG denkt an eine Einwirkung auf den Sperrapparat der Leber, OEHME an die antiacidotische Wirkung.

Wichtig ist der Einfluß von Salzen auf die Entwicklung der Ödeme. Die diabetische Störung schafft nur die Ödembereitschaft. Zur Ausbildung des manifesten Ödems ist dazu noch eine reichliche Wasser- und Salzzufuhr nötig. Gewöhnlich wurden die diabetischen Ödeme bei solchen Fällen beobachtet, die wegen der Acidose nach dem Vorgange NAUNYNS hohe Dosen Natr. bicarb. bekamen, das beim Gesunden und auch bei manchen Diabetikern selbst in sehr großen Dosen keine Ödeme macht [BLUM[4]), v. WYSS[5])].

FALTA[6]) meinte, daß auch die Natronödeme eigentlich NaCl-Ödeme seien, da sie nur bei gleichzeitiger Kochsalzgabe zustande kämen. Es scheint sicher zu sein, daß das NaCl unter den Na-Salzen der Ödembildung besonders günstig ist. In den erwähnten Versuchen von JANSEN an der Patientin mit Oesophagusstenose gelang es durch tägliche Zulage von 45 g Natr. bicarb. zusammen mit 3—4 l Flüssigkeit nicht Wasserretention zu erzielen. Auch beim Säugling fanden L. F. MEYER und COHN die hydropigene Wirkung des Natr. bicarb. mehrmals schwächer als die des Kochsalzes. MAGNUS-LEVY bekam nach Kochsalz stärkere Ödeme als nach Natr. bicarb. Aber die Beobachtungen von PFEIFFER[7]) und v. WYSS[5]) haben doch gezeigt, daß die besondere Rolle dem Na-Ion zukommt, und daß auch bei kochsalzarmer Kost durch Natr. bicarb. allein Ödeme entstehen können. An einem neuen Fall von Diabetes hat auch FALTA dies bestätigt. Ersetzt man das Natr. bicarb. durch äquivalente Mengen von Kalium bicarb., so werden die diabetischen Ödeme ausgeschieden [v. NOORDEN-SALOMON[8])].

Schilddrüse und Wasserhaushalt.

Die Vorstellung, daß die Gewebe sich am Flüssigkeitskreislauf beteiligen und sich wie ein Schwamm mehr oder weniger vollsaugen, ist vor allem durch die Untersuchungen von EPPINGER[9]) über den Einfluß der Schilddrüse auf den Wasser-Salzstoffwechsel und manche Ödemzustände geläufig geworden. EPPINGER fand, daß nicht nur die Wasserretentionen Myxödematöser, sondern oft auch die Ödeme Nierenkranker und mancher Fälle von sog. Myodegeneratio cordis nach Schilddrüsendarreichung zurückgingen, nachdem andere Diuretica versagt hatten. Den Angriffspunkt dieser entwässernden und diuretischen Wirkung, die vielfach bestätigt wurde, verlegte er in die Gewebe, da sich eine direkte renale Wirkung in Onkometerversuchen mit Harntropfenzahl nicht nachweisen ließ, was von allen späteren Untersuchern bestätigt wurde. Nur VAN CREVELD[10]) setzte sich neuerdings für eine renale Wirkung ein. Dagegen fand EPPINGER, daß die Schilddrüse von wesentlichem Einfluß ist auf die Lebhaftigkeit des

---

[1]) GIGON, A.: Diabetes und Insulintherapie. Schweiz. med. Wochenschr. 1923, Nr. 38, S. 882.

[2]) POLLAG, L.: Über Insulinbehandlung. Wien. klin. Wochenschr. 1924, S. 55.

[3]) KLEIN, O.: Zur horm. Beeinflussung des Wasserhaushalts bei Diabetes mellitus durch Insulin und Pituitrin. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 100, S. 458. 1924.

[4]) BLUM, L.: Über die Rolle von Salzen bei der Entstehung von Ödemen. Kongreß f. inn. Med. 1909, S. 122.

[5]) v. WYSS: Über Ödem durch Natr. bic. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 111, S. 93. 1913.

[6]) FALTA: Zitiert auf S. 277.

[7]) PFEIFFER: Wasserretention durch Natriumsalze. Kongr. Wiesbaden 1911, S. 507.

[8]) v. NOORDEN-SALOMON: Handb. d. Ernährungslehre Bd. I. 1920.

[9]) EPPINGER: Zitiert auf S. 234.

[10]) VAN CREVELD: Inaug.-Diss. Groningen 1922; zitiert bei MEYER-BISCH: Zitiert auf S. 264.

Wasser-Salzstoffwechsels in den Geweben, besonders in der Haut. Unter die Haut injizierte Salzlösungen, die beim normalen Hund und noch mehr beim schilddrüsengefütterten Hund rasch ausgeschieden wurden, lagen beim thyreopriven Tier nach 24 Stunden und selbst nach 48 Stunden noch immer als Ödem im Unterhautzellgewebe und bildeten schließlich einen dicken, am Bauche herabhängenden Wulst. Ein Plus an Schilddrüse beschleunigt die Geschwindigkeit des Wasser- und Kochsalzexportes in unserem Körper, und umgekehrt verzögert ein Minus den normalen Lauf stark. Der Organismus des Myxödematösen saugt gierig Wasser und Salz in sich auf, gleichgültig, ob sie per os oder subcutan beigebracht werden. Schilddrüsengaben können dieses ganze Bild umstellen und das retinierte Wasser zur Ausscheidung bringen.

SCHAAL[1]) wiederholte die Versuche EPPINGERS am Kaninchen. Bei intravenöser Salzwasserzufuhr fand er keine Differenz im Verhalten von Diurese und Blut bei thyreoidektomierten und schilddrüsengefütterten Tieren. Bei der Wasserzufuhr per os bekam er dagegen die gleichen Resultate wie EPPINGER. Die wasserretinierende Wirkung der Schilddrüsenexstirpation hat TATUM[2]) schon früher in Versuchen am Kaninchen festgestellt. Auch in der Reaktion auf einen Aderlaß fand EPPINGER beim Myxödem die träge Wasser- und Salzabgabe aus den Geweben an das Blut ausgeprägt.

Die Ursache der thyreogenen Wasserretention sucht EPPINGER in einer erhöhten Gefäßpermeabilität für Eiweiß (s. S. 259), welches das Wasser in den Gewebsspalten zurückhält. Durch Steigerung des Stoffwechsels führt das Thyreoidin zu einem Zerfall dieses Eiweißes und damit zur Beseitigung der Ödeme. ELLINGER erklärt die Wirkung des Thyreoids auf den Wasserstoffwechsel durch eine Beeinflussung des Quellungsdruckes der Eiweißkörper, die demnach mehr oder weniger Wasser bilden. Aber auch die Versuche von EMBDEN und ADLER[3]), welche zeigten, daß die Schnelligkeit, mit der bestimmte Lösungen durch eine Froschhaut hindurchtreten, nach Schilddrüsenzusatz beträchtlich steigt, sind vielleicht zur Erklärung der Schilddrüsenwirkung von Bedeutung.

Es scheint aber, daß die Wirkung der Schilddrüsensubstanz auch noch von anderen bisher wenig zu übersehenden Faktoren abhängig ist, die im Zustand der Gewebe liegen. Dafür sprechen klinische Beobachtungen, wo unter scheinbar völlig gleichen Verhältnissen die gleiche Patientin nur periodenweise auf Schilddrüsengabe reagierte [NONNENBRUCH[4])], und ferner die tierexperimentellen Beobachtungen von ROMEIS[5]), der fand, daß Thyroxin (KENDALL), intravenös injiziert, schon am Ende der Infusion nicht mehr im Blut und in den Organen sowie im Harn von Kaninchen mit der von ihm ausgearbeiteten äußerst feinen biologischen Methode nachweisbar war. Er schloß daraus, daß das Thyroxin im Blut und den Geweben rasch verändert wird. Bei Zusatz von Thyroxin zu Blut in vitro bekam dieses unter Umständen sogar eine toxische Wirkung. ROMEIS meint danach wohl mit Recht, daß bei gleicher Abgabe von Inkret die Wirkung wesentlich vom Zustande der Gewebe abhängt, womit ein wichtiger neuer Gesichtspunkt über die Wirkung der Inkrete im allgemeinen gewonnen ist.

Hypophyse und Ovar und Wasserhaushalt.

Die Vermutung, daß auf die Schnelligkeit, mit der Kochsalz und Wasser durch unseren Körper eilen, vielleicht noch andere endokrine Drüsen Einfluß

[1]) SCHAAL, H.: Schilddrüse und Flüssigkeitsaustausch. Biochem. Zeitschr. Bd. 132, S. 295. 1922.

[2]) TATUM, A. L.: Morph. studies in exp. cretinism. Journ. of exp. med. Bd. 16, S. 636. 1913.

[3]) EMBDEN und F. ADLER: Über die physiologische Bedeutung des Wechsels des Permeabilitätszustandes usw. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 118, S. 1. 1922.

[4]) NONNENBRUCH: Zitiert auf S. 234.

[5]) ROMEIS, B.: Untersuchungen über die Wirkungen des Thyroxins. III. Biochem. Zeitschr. Bd. 141, S. 500. 1923.

nehmen, wurde für die Hypophyse bestätigt. Auch sie kann eine positive Wasser- und Salzbilanz bedingen.

In Versuchen an Fröschen konnte POHLE[1]) diese Gewebswirkung der Hypophyse nachweisen. Bei hypophysopriven Fröschen war die Aufnahme von Wasser durch die Haut vermindert, noch mehr aber die Abgabe, so daß die Frösche ödematös wurden. Beim Menschen scheint Hypophysenextrakt die Wasserretention zu begünstigen, wie dies am deutlichsten beim Diabetes insipidus durch Pituitringaben zu sehen ist. E. MEYER und MEYER-BISCH[2]) fanden beim Hund mit Ductus-thoracicus-Fistel nach Pituglandol eine Abnahme des Lymphflusses und Produktion eiweißreicher Lymphe und brachten einen Beweis für die Gewebswirkung des Pituglandols. Mit besonderem Nachdruck wurde jüngst die diuresehemmende und wasserretinierende Wirkung des Pituitrins mit Angriffspunkt in den Geweben von MOLITOR und E. P. PICK[3]) auf Grund von Versuchen am Blasenfistelhund betont. Zur Kritik der Gefäßpermeabilitätstheorie des Ödems ist von Interesse, daß in den Froschdurchströmversuchen von KROGH und REHBERG[4]) das Pituitrin den Gefäßtonus erhöhte und die vorher erhöhte Permeabilität wieder zur Norm brachte.

Über einen Einfluß des *Ovarextraktes* auf den Wasserstoffwechsel hat W. H. VEIL berichtet, jedoch haben sich hier noch keine klaren Gesetze ergeben.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß es positive Wasserbilanzen gibt, die bis zur Ausbildung von greifbarem Ödem führen können, deren Ursache nicht in einer gestörten Nierenfunktion liegt, sondern in extrarenalen Störungen. Die Stoffwechselstörungen im Fieber, die Inanition beim Diabetes, mangelhafte Schilddrüsentätigkeit und die Wirkung der Hypophyse können die Ursache jener erhöhten Wasser- und Salzretention in den Geweben bilden. Eine Oligurie bei diesen Fällen braucht keine Nierenstörung anzuzeigen, sondern kann die einfache Folge des verminderten Angebotes an die Niere sein.

5. Die Wasserretentionen Nierenkranker.

Das Ödem ist eines der klassischen Symptome einer Nierenerkrankung und tritt sowohl als Hautwassersucht wie als Höhlenhydrops auf. Die höchsten Grade der Wasserretention sind hier beobachtet worden. Die Wasserverteilung hat dabei nichts Gesetzmäßiges. Besonders gern sammelt sich das Wasser in dem lockeren Bindegewebe der Augenlider und des Scrotums an. Im Gegensatz zu den kardialen Ödemen sind Gesicht, Hals und Arme gewöhnlich am Ödem beteiligt. In anderen Fällen schließt das Ödem aber mit dem unteren Rippenbogen ab, so daß Bilder entstehen, die, nach der Ödemverteilung beurteilt, denen einer Pfortaderstauung gleichen können.

Nicht jede Nierenerkrankung geht mit einer Störung des Wasserhaushaltes einher, und auch bei den einzelnen hydropischen Formen ist sowohl die Chemie der Ödeme wie ihre Verteilung und Hartnäckigkeit im einzelnen verschieden. Besonders ausgeprägt und renitent sind die Ödeme bei den vorwiegend tubulären Nierenerkrankungen, bei denen die Höhlenergüsse, namentlich die Ascitesflüssigkeit, aber auch zuweilen das Serum, eine milchige, pseudochylöse Beschaffenheit zeigen können bei sehr geringem Eiweißgehalt. In anderen solchen

[1]) POHLE: Über den Einfluß des Nervensystems auf die Osmoreg. der Amphibien. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 182, S. 215. 1920.

[2]) MEYER, E. und MEYER-BISCH: Beiträge zur Lehre vom Diabetes insipidus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137, S. 225. 1921.

[3]) MOLITOR und E. P. PICK: Zur Kenntnis der Pituitrinwirkung auf die Diurese. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 101, S. 169. 1924.

[4]) KROGH und REHBERG: Sur l'influence de l'hypophyse sur la tonicité des capillaires. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, S. 461. 1922.

Fällen sind die Punktate wasserklar und geben beim Kochen nach Säurezusatz nur eine eben merkbare Eiweißtrübung. Im Gegensatz dazu haben die Punktate bei den hydropischen Glomerulonephritiden, wie sie vor allem im Kriege als „Schützengrabennephritis" beobachtet wurden, eine mehr seröse Beschaffenheit. Zwischen diesen Formen sind alle Übergänge möglich. Mit Ausbildung der sekundären Schrumpfniere schwindet häufig das Ödem, und für die genuine Schrumpfniere ist das Fehlen von Nierenödemen charakteristisch. Kardiale Ödeme können bei allen Formen von Nierenerkrankung, namentlich allen mit Hypertension, hinzukommen. Für die Auffassung der Ödeme Nierenkranker ist es von Bedeutung, daß wir keine Veränderung an der Niere und keine Funktionsstörung kennen, die zwangsmäßig zum Ödem führen muß. Im allgemeinen sind es die tubulären Nierenerkrankungen, die Ödem machen, aber eine Beziehung des Hydrops zu bestimmten anatomischen Veränderungen besteht nicht. Umgekehrt gibt es aber viele Zustände von Ödem, die ganz denen der Nierenkranken gleichen, ohne daß eine nachweisliche Nierenschädigung vorliegt. So haben die Ödeme bei der Ödemkrankheit, bei Anämien, Kachexien und anderen Zuständen oft ganz den Charakter der nephrotischen Ödeme und andererseits gibt es seltene Fälle von Scharlachnephritis und Kriegsniere mit Ödem und Blutdrucksteigerung, ja sogar eklamptischer Urämie, ohne daß jemals irgendwelche Zeichen einer Nierenschädigung auftreten. Solche Beobachtungen deuten auf die extrarenale Ursache der Ödementstehung auch bei Nierenkranken hin.

Die alte Vorstellung, daß es bei der Nephritis durch die Eiweißverluste zu einer Hydrämie und Hypalbuminose kommt, die die Ursache der Ödeme bildet, hat sich nicht aufrechterhalten lassen. Ebensowenig konnte die Erklärung von BARTELS[1]) genügen, der die renale Wasserretention und die dadurch bedingte Hydrämie als Ödemursache ansprach. Auch eine renale Insuffizienz der Wasser- und Kochsalzausscheidung kann die Ödeme nicht allein erklären, denn COHNHEIM und LICHTHEIM[2]) haben gezeigt, daß zum Zustandekommen des Ödems die Hydrämie nicht genügt. Erst wenn noch eine Gefäß- resp. Gewebsschädigung dazukommt, tritt Ödem auf [MAGNUS[3])].

Zum Zustandekommen eines Ödems sind nötig:

1. die Hydropsietendenz resp. Ödembereitschaft der Gewebe,
2. ein Überschuß an Wasser- und Kochsalzzufuhr.

Besteht also die Neigung zum Ödem, so kann eine renale Störung der Wasser-Salzausscheidung die Ödembildung fördern und andererseits wird eine Reduktion der Wasser-Salzzufuhr die Ödeme mindern, wie dies die klassischen Beobachtungen von STRAUSS[4]), WIDAL und JAVAL[5]) ergeben haben.

Viele Untersuchungen sind darüber gemacht worden, ob bei der Ödembildung die Wasserretention das Primäre ist oder die Salzretention. Nach dem heutigen Stande der Kenntnisse läßt sich etwa folgendes sagen: Schon der Versuch am Normalen zeigt, daß man durch Verminderung und Vermehrung der Kochsalzzufuhr bei gleichbleibender Wasserzufuhr die Wasserbilanz nach oben und unten um 1—2 kg ändern kann. Eine Änderung der Wasserzufuhr hat nicht den gleichen Einfluß auf die Kochsalzbilanz. Reichliche Wasserzufuhr führt nur dann zu einem Gewichtsanstieg, wenn gleichzeitig ein Überschuß an Kochsalz

---

[1]) BARTELS, C.: Nierenkrankheiten, in Ziemssens Handb. Bd. 9, S. 1.
[2]) COHNHEIM und LICHTHEIM: Zitiert auf S. 236. [3]) MAGNUS: Zitiert auf S. 235.
[4]) STRAUSS, H.: Die Nephritiden. 2. Aufl. Berlin 1917. (Dort Literatur.)
[5]) WIDAL und JAVAL: La Chlorurémie et la cure de la déchloruration. Journ. de physiol. et de pathol. gén. Bd. 5, S. 1107 u. 1123. 1903.

vorhanden ist, sonst kommt es eher zu einer Gewichtsverminderung durch die mit der reichlichen Wasserdiurese einhergehende Kochsalzausschwemmung. Beim Normalen ist also sicherlich der Kochsalzbestand der Regulator des Wasserbestandes. Dabei kommt die Hauptbedeutung dem Natrium-Ion zu. Viel größer können diese Gewichtsausschläge bei verschiedener Kochsalzbelastung bei gewissen hydropischen Nierenkranken sein. Der ödematöse Nierenkranke verliert auf kochsalzarme Kost zuweilen seine Ödeme und scheidet dabei Wasser und Kochsalz im Überschuß aus und andererseits quillt er auf Kochsalzzulage stark auf.

WIDAL und JAVAL beobachteten bei einem Nephritiker bei kochsalzarmer Kost einen Verlust von $5^1/_2$ kg Wasser und 30 g Kochsalz. Bei Zulage von 10 g Kochsalz traten wieder Ödeme auf, das Körpergewicht nahm um 2 kg zu. Diese Abhängigkeit der Wasserretention von der Kochsalzzufuhr konnten sie immer von neuem demonstrieren.

Es gibt demnach sicher Fälle von Nephritis, bei denen Wasserretention und Ödembildung Folgen einer primären Kochsalzretention sind. Die Kochsalzretention allein genügt aber nicht zur Ödembildung, denn es können große Mengen Kochsalz ohne gleichzeitige Wasserretention in den Geweben zurückgehalten werden [AMBARD und BEAUJARD[1])]. Schon SREAUSS, der gleichzeitig mit WIDAL und JAVAL die Abhängigkeit der Nierenödeme von der Kochsalzzufuhr erkannte, stellte sich vor, daß neben der Kochsalzretention, die er als renal durch einen „Torpor renalis hypochlorucicus" bedingt auffaßte, zur Entstehung des Ödems noch eine besondere Hydropsietendenz da sein müsse.

Wie es bei den Nierenkranken zu der Ödembereitschaft der Gewebe kommt, ist im einzelnen nicht bekannt. Eine bestimmte Substanz, welche von der kranken Niere retiniert wird und zum Ödem führt, kennen wir nicht. Unter den Reststickstoffsubstanzen ist eine solche nicht wahrscheinlich, weil gerade die Nephrosen mit normalem Reststickstoff die hartnäckigsten und stärksten Ödeme haben. Hypothese ist bisher auch die Annahme einer Giftbildung durch die erkrankte Niere, Nephrolysine, Cytotoxine, Nephroblaptine) geblieben [v. NOORDEN[2]), TIMOFEEW[3])]. Wahrscheinlich ist die Ursache der Nierenödeme keine einheitliche. Daß Ausfallen der Nierentätigkeit zur Hydropsietendenz führen kann, haben die Versuche von MAGNUS[4]) gezeigt, wo 40 Stunden nach Nierenexstirpation bei der Durchspülung Ödeme auftreten, die beim normalen Tier ausblieben. SENATOR[5]) nahm an, daß das gleiche Agens die Nierengefäße und die peripheren Gefäße schädige und so die Ödemtendenz unabhängig von der Niere entstehe. Diese Ansicht hat heute die meisten Anhänger. Für die Uranniere konnten SCHLAYER, HEDINGER und TAKAYASU[6]) zeigen, daß der Schädigung der Nierengefäße eine solche der peripheren Gefäße parallel geht. Insbesondere sprachen dafür aber die erwähnten klinischen Beobachtungen bei der Scharlachniere und der Kriegsniere, wo noch vor jeder merklichen Nierenstörung Ödeme und Blutdrucksteigerung und sogar eklamptische Urämie auftraten [NONNENBRUCH[7]), VOLHARD[8])].

---

[1]) AMBARD und BEAUJARD: La rétention chlorurée seche. Sem. méd. 1905, S. 133.

[2]) v. NOORDEN: Handb. d. Stoffwechselpathol. Bd. 1, S. 1044.

[3]) TIMOFEEW, S.: Zur Frage der Pathologie der nephritischen Ödeme. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 60, S. 265. 1909.

[4]) MAGNUS, R.: Über die Entstehung der Hautödeme bei experimentell hydrämischer Plethora. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 42, S. 250. 1899.

[5]) SENATOR: Lehrb. d. Nierenkrankh. Nothnagels Sammelwerk.

[6]) SCHLAYER, HEDINGER und TAKAYASU: Über nephritische Ödeme. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91, S. 1. 1907.

[7]) NONNENBRUCH: Klinische Beobachtungen bei der akuten Nierenentzündung im Felde. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 122. 1917.

[8]) VOLHARD: Referat Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med. 1923.

Nach diesen Beobachtungen scheint es sicher, daß bei der Ödembildung Nierenkranker das Kochsalz ganz unabhängig von einer Nierenstörung in den Geweben zurückgehalten werden kann, ebenso wie dies bei den thyreogenen und Inanitionsödemen und auch bei den Stauungsödemen der Fall ist. Kommt noch eine renale Störung der Wasser- und Kochsalzausscheidung dazu, so kann diese die Ödembildung noch begünstigen und die Ausschwemmung hindern.

Daß es eine renale Störung der Salzausscheidung gibt, dafür sprechen mehrere gewichtige Tatsachen. Aus den Untersuchungen von F. v. MÜLLER[1]) und seinen Schülern [v. MONAKOW[2])] sowie GROSS[3]), KÖVESI und ROTH-SCHULZ[4]), H. STRAUSS[5]), SCHLAYER[6]) u. a. ergibt sich, daß gewisse Nierenkranke die Fähigkeit, das Kochsalz im Harn zu konzentrieren, eingebüßt haben. Dabei handelt es sich nach den Untersuchungen von PFEIFFER[7]) und v. WYSS[8]) vor allem um eine gestörte Natriumausscheidung. Das Chlor dürfte nach F. v. MÜLLER in der Hauptsache gewissermaßen als Mitläufer für Alkalien in Betracht kommen. Ob es Funktionsstörungen gibt, welche zu einer ungenügenden Chlorausscheidung führen, ist noch nicht sicher bekannt. Die Störung der Niere, das Kochsalz zu konzentrieren, wurde besonders nach Kochsalzbelastung deutlich. HEFTER und SIEBECK[9]) und später v. MONAKOW u. a. fanden in solchen Versuchen die Urinkochsalzwerte auch bei Kontrolle der Einzelportionen nicht über die Blutkochsalzwerte ansteigen. Auch in Tierversuchen mit experimenteller Nierenschädigung war die Störung der Kochsalzkonzentration deutlich [HEINEKE und MEYERSTEIN[10]), SCHLAYER].

Das Blut verhielt sich bei den verschiedenen hydropischen Nierenerkrankungen nicht einheitlich. Beziehungen zwischen Ödembildung könnten gegeben sein durch eine Verwässerung des Blutes mit Vermehrung der Gesamtblutmenge (hydrämische Plethora) und anderseits durch eine Änderung in der Konzentration und im Zustand der Serumeiweißkörper. Die Erythrocytenzahlen können nicht als Maßstab der Gesamtblutmenge gelten, da auch Anämie bei einer Verminderung mitspielen kann. Aus fortlaufenden Zählungen an aufeinanderfolgenden Tagen oder nach besonderen Belastungen kann man aber den Schluß ziehen, daß die Konstanz der Blutmenge bei den hydropischen Nierenkranken nicht so streng bewahrt wird wie beim Gesunden. Bei den Nephrosen werden die Erythrocytenzahlen gewöhnlich hoch gefunden [KELLER[11])], bei den Glomerulonephritiden erniedrigt [THANNHAUSER[12])]. Aber auch hier können besonders in der ersten Zeit

---

[1]) v. MÜLLER, F.: Morbus Brightii. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte, Meran 1905. — Bezeichnung und Begriffsbestimmung auf dem Gebiete der Nierenkrankheiten. Veröff. a. d. Geb. d. Militär-Sanitätswesens H. 65. 1917.

[2]) v. MONAKOW: Beiträge zur Funktionsprüfung der Niere. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 102, S. 248. 1911.

[3]) GROSS: Histologische Veränderungen und Funktionsstörungen der Niere. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 51, S. 530. 1911.

[4]) KÖVESI und ROTH-SCHULZ: Pathologie und Therapie der Niereninsuffizienz. Leipzig 1904.

[5]) STRAUSS, H.: Zitiert auf S. 281.

[6]) SCHLAYER und TAKAYASU: Untersuchungen über die Funktion kranker Nieren beim Menschen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 10, S. 333. 1911.

[7]) PFEIFFER, E.: 28. Kongr. f. inn. Med. 1911, S. 506.

[8]) v. WYSS: Zitiert auf S. 278.

[9]) HEFTER und SIEBECK: Untersuchungen an Nierenkranken. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 114, S. 497. 1914.

[10]) HEINEKE und MEYERSTEIN: Untersuchungen über Hydrops bei Nierenkranken. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 90, S. 101. 1906.

[11]) KELLER: Zitiert bei VOLHARD: Zitiert auf S. 227.

[12]) THANNHAUSER, S.: Studien zur Kriegsnephritis. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 89, S. 181. 1920.

der Ödementstehung die Erythrocytenzahlen über die Norm erhöht sein, woraus auf einem Wasserabstrom in die Gewebe geschlossen wurde [NONNENBRUCH[1])].

Blutmengenbestimmungen mit der CO-Methode ergaben häufig erhöhte Werte [PLESCH[2])], während die Amerikaner, die mit der Farbstoffmethode von KEITH, ROWNTREE und GERAGHTHY[3]) arbeiteten, normale Werte fanden [BOCK[4]), VAN SLYKE und STILLMANN, LINDNER[5]), LUNDSGAARD].

Die Konzentration der Serumeiweißkörper ist vor allem bei den Nephrosen niedrig gefunden worden. Die Globuline pflegen dann relativ stark vermehrt zu sein [KOLLERT und STARLINGER[6])]. Ganz neuerdings haben SCHADE und CLAUSSEN[7]) den onkotischen Druck der Serumeiweißkörper, womit sie den flüssigkeitsansaugenden Druck bezeichnen, welcher durch die Kolloide des Serums hervorgebracht wird, für die Ödembildung verantwortlich gemacht. Sie fanden mit einem besonders angegebenen Apparat bei Nierenkranken mit Ödemen regelmäßig eine Verminderung des onkotischen Druckes des Serums, die bei ödematösen Herzkranken fehlte. Die Niere betrachten sie als den Ausscheidungsregulator für den onkotischen Druck des Blutplasmas. Störung dieser Funktion führt zu Hypoonkie, die ein spezifisches Symptom der Niereninsuffizienz ist. Die Hypoonkie ist die Ursache des Ödems, denn sie verschiebt, wie aus Versuchen aus künstlich gefertigten „Capillarmodellen" geschlossen wird, das Gleichgewicht zwischen Transsudationsausstrom und Rückresorptionseinstrom stark zugunsten des Ausstroms. SCHADE und CLAUSSEN glauben in der Plasmahypoonkie das bisher fehlende Mittelglied zwischen der Niereninsuffizienz und ihrer ödemmachenden „Fernwirkung" im Gewebe gefunden zu haben.

Mit einer Stellungnahme zu diesen ganz neuen Untersuchungen muß noch abgewartet werden. Bisher haben SCHADE und CLAUSSEN nur Untersuchungen bei kardialen und renalen Ödemen mitgeteilt. Es bleibt abzuwarten, wie die entsprechenden Untersuchungen bei den anderen von SCHADE als „kolloidbedingt" bezeichneten Ödeme ausfallen, die den renalen Ödemen ganz gleichen, wo aber keine Nierenwirkung angenommen werden kann, so bei der Ödemkrankkeit u. a. Liegt hier auch Hypoonkie vor? Und wie soll diese hier erklärt werden? Auch auf die Differenz, die sich aus diesen neuen Untersuchungen SCHADES zu den Bestimmungen der Ultrafiltrationsfähigkeit des Serums Ödematöser von BECKMANN[8]) und zu den Bestimmungen der „spezifischen Viscosität" von SPIRO ergeben, soll nur hingewiesen werden.

Zusammenfassend läßt sich folgendes sagen: Bei Nierenkrankheiten besteht oft eine Wasser-Salzretention, die sich häufig in Ödem äußert. Eine Beziehung zu bestimmten histologischen Formen hat sich nicht ergeben, jedoch sind die Ödeme bei den tubulären Formen besonders häufig und haben bei diesen eine charakteristische Beschaffenheit. Der Hydrops der Nierenkranken ist nicht einheitlich zu erklären. Die Ursache ist in einer besonderen Hydropsietendenz der Gewebe gelegen. Wieweit diese in Abhängigkeit zu bestimmten Funktions-

---

[1]) NONNENBRUCH: Zitiert auf S. 277.

[2]) PLESCH: Über die Blutmenge und ihre therapeutische Beeinflussung. Berlin. klin. Wochenschr. 1920, S. 1069.

[3]) KEITH, ROWNTREE und GERAGTHY: A meth. for the determ. of plasma and blood volume. Arch. internal med. Bd. 16, S. 547. 1915.

[4]) BOCK, A. V.: The const. of the vol. of the blood plasma. Arch. internal med. Bd. 27, S. 83. 1921; zitiert bei LOEB: Zitiert auf S. 256.

[5]) LINDNER, LUNDSGAARD, VAN SLYKE und STILLMANN: Die Ursache des niedrigen Eiweißgehaltes im Plasma bei Nephritis. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Bd. 20, S. 319. 1923.

[6]) KOLLERT und STARLINGER: Albuminurie und Bluteiweißbild. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 99, S. 426. 1924.

[7]) SCHADE und CLAUSSEN: Zitiert auf S. 266. [8]) BECKMANN: Zitiert auf S. 267.

störungen der Niere oder zu von der Niere abgegebenen Stoffen steht, ist nicht bekannt. Ganz ähnliche Ödemzustände kommen anscheinend auch ohne Nierenerkrankung vor. Dies spricht für die Auffassung der renalen Ödeme als einer Teilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung, von der sowohl Peripherie wie Niere gemeinsam betroffen werden. Bei bestehender Hydropsietendenz kann eine renale Insuffizienz der Wasserausscheidung und namentlich der Kochsalzausscheidung ödemfördernd sein.

Wasserretentionen bei Zirkulationsstörungen.

Die Wassersucht der Herzkranken ist eine der geläufigsten Hydropsieformen überhaupt. Zu ihrer Erklärung hat man rein mechanische Ursachen angenommen. Wie aber schon erwähnt wurde, kann diese Erklärung allein nicht ausreichen. Zwar weiß man seit COHNHEIM, daß in einem gestauten Gefäßgebiet Erythrocyten, Trockensubstanz und spezifisches Gewicht des Blutes zunehmen infolge eines erhöhten Wasseraustrittes in die Gewebe, dessen Ursache in dem erhöhten mechanischen Druck gesucht wurde, der nach SCHADE und MENSCHEL[1]) von größtem Einfluß auf den Quellungszustand der Blutkolloide ist und den Wasserstrom aus den Capillaren in die Gewebe befördert. Andere Beobachter haben aber gezeigt, daß diese rein mechanische Erklärung allein nicht genügen kann, daß man auch beim Stauungsödem noch eine besondere Gewebsschädigung annehmen muß. Diese kann durch die Stauung allein entstehen, die, ähnlich einer vorübergehenden Unterbrechung der Blutzufuhr [COHNHEIM und LICHTHEIM[2])], die Gewebe ödembereit machen kann. Sie kann aber auch eine andere Ursache haben. Auf die Verhältnisse beim Lungenödem, bei der Venenthrombose wurde schon hingewiesen. Die Stauung im Lungenkreislauf genügt bei diesen nicht zur Erklärung. Die tägliche klinische Beobachtung zeigt uns die Inkongruenz zwischen Ödementwicklung und Herzinsuffizienz. Von den Fällen von „sog. Myodegeneratio cordis" [EPPINGER[3])] mit mächtigen Ödemen, bei denen aber das Herz gar keine Veränderung und Störung zeigt, bis zu den schweren Herzinsuffizienzen bei Infektionskrankheiten mit fehlendem Ödem gibt es alle Übergänge. Die überragende diuretische Wirkung des Novasurols gegenüber dem Digitalis bei vielen Herzödematösen ist ein Zeichen für die Unabhängigkeit dieser Ödeme von der reinen Kreislaufstörung. Die Stauung ist ein mächtiger Ödemfaktor, wo eine Ödemneigung besteht, und sie kann selbst die Ursache zu dieser Neigung werden. So kann bei Herzkranken entgegen der gewöhnlichen Ödemverteilung zuweilen ein Pleuraerguß die erste Lokalisation der Wasserretention sein, die unter Digitalis wieder verschwindet.

Zur Zeit der Wasserretention Herzkranker ist die Harnausscheidung gering bei hohem spezifischem Gewicht, und die Haut ist trocken. Auch die pulmonale Wasserabgabe ist vermindert [SIEBECK[4])]. Dabei besteht als Zeichen der Wassergier der Gewebe ein ausgesprochenes Durstgefühl [HEINEKE[5])]. Mit Besserung der Herzfunktion unter Digitalis nimmt der Durst ab, der Kranke schwitzt wieder, und die Wasserausscheidung durch die Lunge nimmt gleichzeitig mit der vermehrten Diurese zu. Die extrarenale Entwässerung kann dabei ganz überwiegen [VEIL[6])].

---

[1]) SCHADE und MENSCHEL: Zitiert auf S. 248.
[2]) COHNHEIM und LICHTHEIM: Zitiert auf S. 236.
[3]) EPPINGER: Über die sog. Myodegeneratio cordis. Therap. d. Gegenw., März 1921.
[4]) SIEBECK und BORKOWSKI: Zitiert auf S. 231.
[5]) HEINEKE, A.: Theorie und Klinik zur extrar. Ausscheidung kard. Ödeme. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 130, S. 60. 1919.
[6]) VEIL: Zitiert auf 228.

Häufig wurde der Wassergehalt des Blutes bei der kardialen Wasserretention bestimmt. Wir erwähnen nur neuere Befunde.

W. H. VEIL[1]) fand in seinen Fällen von ödematösen Herzkranken zunächst normale Blutkonzentrationswerte. Mit der Diurese trat eine Blutverdünnung ein, die dann bei unverändert fortdauernder Diurese einer Bluteindickung oft ziemlich plötzlich wich. In einer großen Zahl eigener Untersuchungen fanden wir, daß sich das Blut an der Wasserretention Herzkranker wenig beteiligt, nur bei sehr lange bestehenden Ödemen mit allgemeiner Kachexie waren ausgesprochen niedrige Werte mit Hypalbuminose vorhanden. Bei Ausschwemmung der Ödeme nahmen dann vor allem die Serumeiweißkörper zu. Andere Male beobachteten wir auch eine Zunahme der Erythrocytenzahlen nach der Ödementleerung. Wenn man die Erythrocytenzahl als Maßstab der Blutmenge ansehen darf, so müßte man daraus schließen, daß die Blutmenge im Zustand der hydropischen Dekompensation des Kreislaufes nicht vermehrt ist und sich mit der Ödementleerung nur wenig ändert. PLESCH[2]) fand hingegen in solchen Fällen mit der Co-Methode regelmäßig eine beträchtlich vermehrte Blutmenge und eine deutliche Abnahme bereits beim Übergang zu einer der verschiedenen kochsalzarmen Kostformen. Bei der Ödementstehung kam es zu einer Verminderung, bei der Ödementleerung zu einer Vermehrung der Blutmenge. Es sind aber Zweifel an der Zuverlässigkeit der Co-Methode erlaubt.

Im ganzen kann man folgendes sagen: Die Wasserretention Herzkranker beruht in erster Linie auf der geschädigten Blutzirkulation und dem erhöhten Druck in den gestauten Capillaren. Schädigung der schlecht ventilierten Gewebe und ungenügende Nierentätigkeit kommen als ödembegünstigend hinzu. Das Blut ist an der Wasserretention in der Regel nur wenig beteiligt und zeigt viel geringere Veränderungen wie bei den Ödemen Nierenkranker.

---

[1]) VEIL: Zitiert auf S. 228. [2]) PLESCH: Zitiert auf S. 284.

Diabetes insipidus.

Von

Erich Meyer

Göttingen.

Mit 1 Abbildung.

Zusammenfassende Darstellungen.

Baer, Julius: Diabetes insipidus. Handb. d. inn. Med. Bd. III (Mohr-Staehelin), 1. Aufl. Berlin: Julius Springer 1919. — Gerhardt, Dietrich: Der Diabetes insipidus. Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie Bd. VI. Hölder 1899. — Meyer, Erich: Über den gegenwärtigen Stand der Pathologie und Therapie des Diabetes insipidus. Albus Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. Halle: Marhold 1914. — Mohr, L.: Der Diabetes insipidus. Noordens Handb. d. Pathologie des Stoffwechsels Bd. II. S. 872/881. — Senator: Diabetes insipidus. Ziemssens Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie Bd. 13, II. Hälfte. Leipzig: F. C. W. Vogel 1876. — Umber: Der Diabetes insipidus. Spez. Pathol. u. Therapie inn. Krankh. Herausgegeben von Fr. Kraus und N. Brugsch. Bd. I. Wien: Urban und Schwarzenberg 1913. — Veil, W. H.: Physiologie und Pathologie des Wasserhaushaltes. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 23. 1923.

Die Stellung des Krankheitsbildes, das in der Bezeichnung „Diabetes insipidus" zusammengefaßt wird, als Abschlußkapitel des Wasserhaushaltes rechtfertigt sich nicht nur aus den mannigfachen Beziehungen zu bereits dargelegten Problemen allgemein-physiologischer Art, sondern besonders auch aus der Anregung, die die Erforschung dieser Störung für das Studium des Wasserhaushalts gebracht hat. Diese Erkenntnis ist relativ neuen Datums. Denn obwohl die Krankheit bereits im 17. Jahrhundert bekannt war — der Name stammt aus einer Zeit, in der die Ärzte die Anwesenheit oder das Fehlen von Zucker[1]) im Urin durch den Geschmackssinn feststellen mußten —, hat sie doch lange Zeit hindurch als eine Art Ungeheuerlichkeit gegolten, die man zwar zu bekämpfen versuchte, deren Wesen aber in vollkommenes Dunkel gehüllt blieb. In den Werken der alten Pathologen werden Kranke geschildert, die häufig neben einem ganz phantastischen Durst, der sie zwingt, 20, 30 und 40 l Flüssigkeit in einem Tag aufzunehmen, ebenso ungeheuerliche Speisemengen verzehren.

So schildert Trousseau[2]) im Jahre 1868 in seiner Klinik des Hôtel Dieu in Paris Kranke, wie sie heute nicht mehr gesehen werden, die durch ihre Unersättlichkeit den Schrecken der Gastwirte bildeten. Ein solcher Polyphage bekam damals sogar noch im Spital 5 Pfund Fleisch, 3 Pfund Schinken, 2 Pfund gebratenes oder geröstetes Brot. Die Unsinnigkeit dieser Verordnung mag den Durst und die Polyurie noch wesentlich gesteigert haben.

---

[1]) Die Abtrennung des Diabetes insipidus als nicht zuckerhaltige Harnruhr vom Diabetes mellitus ist erst von Peter Frank gegen Ende des 18. Jahrhunderts durchgeführt worden.

[2]) Trousseau: Med. Klin. des Hôtel Dieu zu Paris. Deutsch. Bd. II. S. 748. Würzburg: Stahel 1868.

Aus Schilderungen ähnlicher Art entnimmt der Arzt unserer Tage ohne weiteres, daß es sich in den betreffenden Fällen in der Hauptsache um psychische Störungen gehandelt haben muß, bei denen sich zwangsmäßig aus einer bestimmten Wahn- oder Angstvorstellung heraus die Erscheinungen der Polydipsie und Polyphagie entwickelten. So erklärt sich in vielen Fällen auch der plötzliche Beginn und die bisweilen prompte Heilung durch Suggestivbehandlung. Wenn trotzdem bei manchen dieser Krankheitsschilderungen Symptome hervorgehoben werden, die die heutige Betrachtungsweise auf Störungen der Regulation, auf hormonale Disharmonie und auf die Beeinflussung vagosympathischer Bahnen im Zentralnervensystem zurückführt, so deutet das schon auf die innige Beziehung psychischer und somatischer Automatismen. Störungen der Osmoregulation und des Wasserhaushaltes rufen Empfindungen hervor, die unter der Schwelle des Bewußtseins wirken und die erst bei einer gewissen Reizstärke oder Reizsummation zu Triebhandlungen führen, die normalerweise „instinktiv" abgestuft werden. Wiederholen sich diese Reize in übernormaler Stärke allzuoft, so führen sie, unkorrigiert, zu Irreleitung der Triebe, in dem hier interessierenden Fall zu einer das Maß des Notwendigen übersteigenden Flüssigkeitszufuhr und damit auch zu Polyurie[1]). Es ist aber durch ein heroisches Selbstexperiment bewiesen, daß länger fortgesetzte übermäßige Wasserzufuhr infolge sich zwangsmäßig einstellender Salzretention zu gesteigerter Durstempfindung führt [VEIL[2]), REGNIER[3])] und damit einen Circulus vitiosus schafft, der zu immer weitergehenderen Flüssigkeitszunahme zwingt. Hiermit ist das Verständnis für die Frage angebahnt, in welcher Beziehung Polydipsie und Polyurie zueinander stehen. Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß die in der älteren Literatur immer wieder hervorgehobenen ungeheuerlichen Harnmengen, die 10 l oft übersteigen, dem oben geschilderten Mechanismus ihre Entstehung verdanken. Wird aus irgendeinem Grunde das Übermaß der Aufnahme zur Gewohnheit, so kann nur durch eigene oder fremde Willenseinwirkung der Circulus durchbrochen werden. Es wäre aber ganz falsch, wenn man, wie das von mancher Seite geschehen ist [REICHARDT[4]), SCHWENKENBECHER[5])] *alle* Formen der Durstkrankheit auf eine primäre Willensstörung zurückführen und die Polyurie als etwas Sekundäres betrachten wollte.

Bereits 1876 hat SENATOR[6]) diese Form als die seltenere abzugrenzen versucht, indem er gegenüber französischen Autoren das Primäre in einer gesteigerten Nierentätigkeit sah. Er hielt es „allerdings nicht für unmöglich, daß es eine primäre Polydipsie als Folge einer Störung in den das Durstgefühl vermittelnden Nervenapparaten, deren periphere Bahnen nach ROMBERG in den Schlundästen des Vagus verlaufen", gibt. Es mag gleich erwähnt werden, daß bis heute derartige Fälle nicht bekannt geworden sind, wenngleich es a priori als möglich bezeichnet werden muß, daß bei Erkrankungen zentral-sympathischer Bahnen eine analoge Wirkung erzielt werden könnte[7]).

---

[1]) ERICH MEYER: Zur Pathologie und Physiologie des Durstes. Schriften der wissenschaftl. Gesellschaft in Straßburg i. E. Heft 33. Trübner 1918.

[2]) VEIL, W. H.: Über die Wirkung gesteigerter Wasserzufuhr auf Blutzusammens. und Wasserbilanz. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 119, S. 376. 1916.

[3]) REGNIER: Über den Einfluß diätetischer Maßnahmen usw. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 18, S. 139. 1916.

[4]) REICHARDT: Das Diabetesinsipidus-Symptom einer Geisteskrankheit. Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik Würzburg. Heft 2.

[5]) SCHWENKENBECHER: Beitrag zum ätiol. Studium des Diabetes insipidus. Münch. med. Wochenschr. Bd. 50, S. 2564. 1909.

[6]) SENATOR: Siehe: Zusammenfassende Darstellungen S. 287.

[7]) Ob die neuerdings von manchen Autoren beschriebene Durststörung bei Encephalitis eine echte zentral bedingte Polydipsie ist, bedarf noch der Untersuchung.

Zusatz bei der Korrektur: Vergl. zu dieser Frage CURTIS Arch. of internat. med. Bd. 34, Nr. 6, S. 801. Referat Kongreß-Zentralblatt für innere Medizin. Bd. 39, Heft 15, S. 856.

Das auslösende Moment für die entstandene Polydipsie kann in der gesteigerten Nierentätigkeit liegen; vermehrte Ausfuhr von Wasser, gleichgültig auf welchem Wege, erzeugt Durstgefühl und führt so zu vermehrter Flüssigkeitsaufnahme, die ihrerseits wiederum die Gefahr des geschilderten Circulus vitiosus mit sich bringt. So pfropft sich oft auf das ursprüngliche Krankheitsbild der primären Polyurie eine Polydipsie auf, die die Verhältnisse außerordentlich komplizieren kann. Erfolgt durch ein Nahrungsregime, das reich an Salzen und Eiweißkörpern ist, eine übermäßig starke Beanspruchung der Nieren, wie es in dem von TROUSSEAU oben geschilderten Falle geschehen ist, so muß sich ein Zustand entwickeln, der den Keim zu immer weitergehender Verschlimmerung in sich trägt.

Das Verständnis des Diabetes insipidus ist ohne diese allgemeinen Vorbemerkungen über die Entstehung eines gesteigerten Durstgefühls nicht möglich, denn erst nach Abtrennung der hier nicht weiter zu erörternden primären Durststörung von den primären Polyurien eröffnet sich ein Weg zum Studium der an sich schon außerordentlich komplizierten Verhältnisse. Die Unterlassung dieser Scheidung hat in der älteren Literatur zu ganz verschiedenartigen Auffassungen der zugrunde liegenden Störungen geführt, und erst die Betrachtung der Krankheit im Rahmen der Pathologie der Wasserbewegung und Wasserausscheidung sowie unter dem Gesichtspunkt des Mineralstoffwechsels hat zu einer gewissen Klärung geführt. Mit den Wandlungen, die diese Probleme im Laufe der Jahre erfahren haben, ist auch die Beurteilung des Diabetes insipidus mitgegangen. Hieraus erklärt es sich, daß sowohl nervöse wie hormonale Beeinflussung der Niere und der Körpergewebe als besonders bedeutsam für die Entstehung des Leidens angesehen wurden, daß bald eine Nierenfunktionsstörung ebenso einseitig in den Vordergrund gestellt wurde wie eine Austauschstörung zwischen Blut und Gewebe.

Die folgende Darstellung soll den Versuch machen, die Bedeutung dieser einzelnen Faktoren abzugrenzen.

Vorher erscheint es notwendig, kurz auf die Eigenart des *Krankheitsbildes* einzugehen.

Meistens verläuft der Diabetes insipidus chronisch, oft über viele Jahre; es sind sogar Fälle bei Neugeborenen sowie gehäuftes familiäres Vorkommen in mehreren Generationen beschrieben worden[1]). Ob es sich hierbei wirklich um echte primäre Polyurien gehandelt hat, ist bei der oft äußerst schwierigen Abgrenzung gegenüber primärer Polydipsie heute noch nicht zu übersehen. Bisweilen setzen die Störungen plötzlich ein ohne erkennbare äußere Veranlassung, bisweilen sind sie durch psychische oder somatische Traumen, besonders Schädeltraumen ausgelöst. Es muß gleich hier bemerkt werden, daß das Bestehen derartiger Einwirkungen an sich keineswegs einen Rückschluß darüber, ob im gegebenen Fall eine primäre Polydipsie oder eine Polyurie vorliegt, erlaubt, seitdem es erwiesen ist, daß organisch bedingte zentrale Nervenstörungen, namentlich der sympathischen Bahnen, die Nierenfunktion direkt oder auf dem Umwege über gesteigerte Hormonmobilisierung beeinflussen können. Der Diabetes insipidus kann das einzige klinisch erkennbare oder nur ein Teilsymptom einer allgemeinen Krankheit sein. Im letzteren Fall kommen besonders Tumoren des Schädels oder Gehirns, Meningitis, Hydrocephalus internus, besonders auch luetische Prozesse der Schädel- resp. Gehirnbasis in Betracht. Manchmal bestehen gleichzeitig Veränderungen der Hypophyse, klinisch erkennbar an bitemporaler Hemianopsie, an röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen resp. Ausweitungen der Sella turcica sowie an dem bisweilen bestehenden Symptomenkomplex der Dystrophia adiposo genitalis.

Auf die Bedeutung der Hypophyse für die Entstehung des Leidens wird unten ausführlich eingegangen werden müssen.

---

[1]) WEIL, ADOLF: Virchows Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 95. — WEIL, ALFRED: Inaug.-Diss. Heidelberg 1908; Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 93, S. 178. MARIUS LAURITZEN: Sonderabdruck aus Hospitalstid. Nr. 13, 14, 15, 16. 1893.

Bei den *Obduktionen* wurden häufig keine makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen gefunden, in manchen Fällen scheint durch Druck auf Zwischen- und Hinterhirn eine Beziehung zur Krankheit gegeben, ebenso wie in den nicht sehr häufigen Fällen, in denen mehr oder weniger ausgedehnte Hypophysenstörungen bestanden. Die pathologische Anatomie vermag aber bis heute keine Antwort auf die Frage zu geben, ob durch einen Ausfall der Hypophyse etwa bei Zerstörung durch Tumoren der Diabetes insipidus bedingt sei. Wichtig ist, *daß die Nieren* bei allen untersuchten Fällen *makroskopisch* und *mikroskopisch* normal befunden worden sind.

Das *Herz* ist nicht vergrößert. Diese Feststellung ist deshalb von Bedeutung, weil auch bei jahrelang bestehendem Diabetes insipidus, wie H. STRAUSS[1]) und ERICH MEYER[2]) nachgewiesen haben, der Blutdruck niemals erhöht, das Herz weder erweitert noch hypertrophisch wird. Hieraus geht hervor, daß sowohl die vermehrte Flüssigkeitszufuhr an sich, ebensowenig wie die Polyurie eine merkliche Belastung für gesunde Kreislauforgane bedeuten. Dies ist für die Beurteilung des sogen. Bierherzens wichtig, bei dem arterielle Hypertension und Herzvergrößerung *nicht durch die vermehrte Flüssigkeitsmenge an sich*, sondern durch die im Bier enthaltenen schädlichen Stoffe bewirkt wird. Auch die hierbei bisweilen nachweisbare Plethora ist sekundärer Natur; bei vermehrter Wasserzufuhr allein entwickelt sie sich, wie unten auseinandergesetzt wird, nicht. Auch für die bei gewissen Nierenkrankheiten (Schrumpfniere) vorkommende Polyurie, die stets mit Herzvergrößerung und Blutdrucksteigerung einhergeht, ist die genannte Feststellung von Bedeutung.

Die Patienten mit Diabetes insipidus können, abgesehen von ihrem Durst und ihrer Polyurie, einen vollkommen gesunden Eindruck machen, wenn nicht gleichzeitig hormonale oder andere Störungen vorliegen. Meist gewöhnen sie sich mit der Zeit an ihren Zustand und leiden nur, wenn sie gezwungen werden zu dursten. Manche Kranke vernachlässigen allmählich das Gefühl der stets gefüllten Blase und so kommt es gelegentlich zu Überdehnungen. Es kann dann der Zustand den ebenfalls mit Polyurie einhergehenden Krankheitsfällen vorgeschrittener Prostatahypertrophie sehr ähnlich werden, bei denen es infolge Abflußbehinderung der Harnwege zu Polyurie und zu Austrocknungserscheinungen kommt, die trotz immer wieder erneuter Flüssigkeitszufuhr sich immer weiter steigern.

In manchen Fällen besteht ein Mißverhältnis der renalen und extrarenalen Wasserausscheidung. Durch die hochgradige Polyurie werden die Wasserdepots erschöpft und die Kranken trocknen aus. Bisweilen besteht dabei eine Unmöglichkeit zu schwitzen.

Meistens gelingt es, durch zweckmäßige Ernährung, durch Beschränkung der oft zu hohen Stickstoff- und NaCl-Zufuhr [TALLQVIST[3]) und ERICH MEYER[4])], die Harnmenge auf ein erträgliches Maß, 5—7 l, zu beschränken, ohne den Kranken Zwang in der Flüssigkeitszufuhr aufzuerlegen. Dabei stellt sich gelegentlich eine auffallende Gleichmäßigkeit der Urinausscheidungen ein, ganz im Gegensatz zum primären Polydipsiker, bei dem die Schwankungen der Urinmengen viel beträchtlicher und meist ganz unabhängig von der Art der Ernährung sind. Von den verschiedenen *im Harn* ausgeschiedenen Stoffen befinden sich die *Chloride in niederer Konzentration als im Blut.* Dagegen ist die *Harnstoffkonzentration* selbst bei extremster Polyurie *stets weit über der des Blutes.* Der Harn kann infolge seines geringen Aschenbestandteils hyposmotisch werden, so daß er zugesetzte eigene rote Blutkörperchen löst. Gefrierpunkterniedrigung und Leitfähigkeit sinken unter die des Blutes. Ein typisches Beispiel mag hierfür als Illustration dienen[5]):

Harnmenge	spez. Gew.	Δ	λ	Ges. Asche	NaCl %	$\overset{+}{U}$ %	P_2O_5
7000	1003,1	— 0,26	0,00525	0,293	0,164	0,244	0,024

In einem anderen Falle, in dem 8000 ccm Harn ausgeschieden worden waren, betrug der prozentuale Harnstoffgehalt des Urins annähernd 0,3, während er im Blut die Konzen-

[1]) STRAUSS, H.: Zur Kenntnis des Wasserstoffwechsels bei Diabetes insipidus. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 1, S. 2.

[2]) MEYER, ERICH: Über Diabetes insipidus. Fortschr. d. dtsch. Klinik Bd. 2, S. 271. 1910.

[3]) TALLQVIST: Untersuch. über einen Fall von Diabetes insipidus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 49, S. 181. 1903.

[4]) MEYER, ERICH: Über Diabetes insipidus und andere Polyurien. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. %, S. 1. 1905.

[5]) MEYER, ERICH: Über Diabetes insipidus. Fortschr. d. dtsch. Klinik Bd. 2, S. 271. 1910.

tration von 0,03—0,05 nicht überschritt. Bei einem anderen Kranken betrug bei einer Harnmenge von 10 460 ccm und einem Δ von — 0,15 der prozentuale NaCl-Gehalt 0,07, der prozentuale $\overset{+}{U}$-Gehalt 0,11, der prozentuale Harnsäuregehalt 0,004, der prozentuale P_2O_5-Gehalt 0,017 g.

Daraus ergibt sich ohne weiteres entgegen der von METZNER[1]) geäußerten Annahme, daß der Harn des Diabetes insipidus-Kranken *keineswegs als einfaches* durch fehlende Rückresorption in den Kanälchen eingedicktes *Glomerulusfiltrat* angesehen werden darf. Die Niere leistet auch in diesem Falle eine erhebliche Verdünnungs- und Konzentrationsarbeit; denn, wenn auch (siehe unten) gelegentlich bezüglich der Salzkonzentration gewisse Schwankungen vorkommen, so ist sie doch wenigstens bezüglich der Chloride im Blut stets höher als im Urin, die Harnstoffkonzentration stets bedeutend niedriger.

Es darf jedoch in diesem Verhalten des vierundzwanzigstündigen Gesamtharns nichts für den Diabetes insipidus Charakteristisches gesehen werden, denn die gleichen quantitativen Verhältnisse ergeben sich auch bei Normalen, falls ebenso große Flüssigkeitsmengen zugeführt werden. Es ist auch nicht charakteristisch für die hier vorliegende Nierenfunktionsstörung, daß selbst bei Berücksichtigung der einzelnen ausgeschiedenen Harnportionen die Gesamtkonzentration, gemessen an der Gefrierpunktserniedrigung außerordentlich geringen Schwankungen unterliegt, denn auch das kann bei dauernd gesteigerter Flüssigkeitszufuhr von Normalen, wenn auch unter ganz besonderen Versuchsbedingungen, erreicht werden.

Die Erörterung der *Entstehungsursache* des Diabetes insipidus hat stets an das auffälligste Symptom, an die *Polyurie* angeknüpft. Die Frage, ob diese primär sei, soll bedeuten, *ob sie auch ohne gesteigerte Flüssigkeitszufuhr bestehen kann,, nicht aber ob in ihr die letzte Ursache des Krankheitskomplexes zu erblicken sei.* In der älteren Literatur wird die Frage vielfach erörtert, ob ein im Blut kreisender, harntreibender Stoff, wie der Zucker beim Diabetes mellitus, die Polyurie auslöse. Nachdem man wiederholt *Inosit* im Urin des Diabetes insipidus-Kranken allerdings nicht konstant und stets nur in kleinen Mengen gefunden hatte, wurde durch STRAUSS und KÜLZ[2]) festgestellt, daß die Anwesenheit dieses Stoffes nicht Ursache, sondern Folge der Polyurie ist, da Inosit als Ausscheidungsprodukt nach reicher Flüssigkeitszufuhr auch bei Normalen gefunden werden kann.

Eingehende Blutuntersuchungen fehlten in früheren Zeiten und sind erst durch die Mikromethoden für klinische Zwecke zugänglich geworden. Daß im Urin größere Mengen von Salz oder Harnstoff ausgeschieden werden, ist entgegen älteren Behauptungen widerlegt. Die früher mitgeteilten großen Zahlen, die zur Aufstellung eines Krankheitsbildes der *Azoturie* geführt hatten, waren lediglich durch Überfütterung mit stickstoffhaltigen Nahrungsmitteln vorgetäuscht.

Die Grundlage für eine Arbeitshypothese wurde erst im Jahre 1903 durch die Beobachtung eines Falles von Diabetes insipidus von TALLQVIST[3]) gelegt. Dieser zeigte, daß die Harnmenge direkt von der ausgeschiedenen NaCl- und Harnstoffmenge abhängt und daß sie durch kochsalzarme Kost entsprechend beschränkt werden kann. Gleichzeitig erwies sich die prozentuale Zusammensetzung des Harns als fast unabhängig von der Diät und besonders die prozentuale NaCl-Ausscheidung bei größeren und kleineren Harnmengen auffallend konstant. TALLQVIST besprach bereits die Möglichkeit, daß in seinem Fall *nicht*, wie früher stets gefolgert, eine Steigerung der sekretorischen Tätigkeit der Niere vorliege, vielmehr eine „Beschränkung ihres Funktionsvermögens", d. h. wohl ihrer Konzentrationsarbeit. Er denkt daran, daß vielleicht durch Störung der Rückresorption in der Niere die Beschaffenheit des Urins zu erklären sei. Daß dem nicht so sein kann, ist oben bereits ausgeführt worden. Die Annahme einer gestörten

[1]) METZNER: Nagels Handb. d. Physiol. Bd. II, 1, S. 283. 1906.

[2]) KÜLZ: Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus und insipidus, II, 1875, und Sitzungsber. d. Ges. z. Förd. d. Naturwiss. zu Marburg 1874.

[3]) TALLQVIST: Untersuchungen über einen Fall von Diabetes insipidus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 49, S. 181. 1903.

Konzentrationsarbeit der Niere lag um so näher, als kurz zuvor bereits KORANYI Funktionsstörungen bei Nierenkrankheiten nachgewiesen hatte, die gewisse Beziehungen zu dem bei Diabetes insipidus Gefundenen zeigten. An einer Reihe weiterer Fälle hat dann ERICH MEYER[1]) die Funktion der Diabetes insipidus-Niere gegenüber der des Polydipsie-Kranken und des Normalen untersucht und gefunden, daß beim echten Diabetes insipidus in der Tat eine *Störung der molaren Konzentrationsbreite* vorliegt, die beim Vieltrinker fehlt. Auf Grund dieser Tatsache gelang es ihm, die bis dahin schwer zu unterscheidenden Fälle zu trennen und durch Wasserentziehung beim Polydipsiker vollkommen normale Harnkonzentration zu erreichen. Es wurde jedoch bereits in derselben Arbeit (1905) nachdrücklich darauf hingewiesen, daß die Störung beim Diabetes insipidus keine absolute sei, daß in einzelnen Harnportionen die Gesamtkonzentration (gemessen am spez. Gewicht und Δ) sich der Norm nähern und daß unter NaCl-Belastung (Zufuhr von 10—20 g NaCl mit der Nahrung) eine *relative Zunahme der prozentualen NaCl-Ausscheidung jedoch auf Kosten der Achloride* zustande kommen kann, was sich bei gesteigerter prozentualer NaCl-Ausscheidung aus dem Gleichbleiben von spez. Gewicht und Δ ergibt. Es wurde ferner gezeigt, daß bei manchen Patienten im Fieber ein normalkonzentrierter Urin geliefert werden kann, daß aber nach Abklingen des Fiebers der alte Zustand wieder einsetzt. Auch durch die Einwirkung eines Diureticums, des Theophyllins, konnte vorübergehend normale molare Konzentration des Urins erreicht werden. Auf Grund dieser Beobachtungen wurde angenommen, daß beim Diabetes insipidus-Kranken eine Konzentrationsstörung der Niere vorliege, deren Ursache nicht in anatomischen Veränderungen liegt, der vielmehr extrarenale Faktoren (Zentralnervensystem) übergeordnet seien. Danach wurde die Polyurie lediglich als Folge der zur Ausscheidung harnfähiger Stoffe notwendigen Wasserbewegung angesehen. In Übereinstimmung damit stand, daß die Kranken selbst bei übermäßiger Flüssigkeitszufuhr nicht eine Verdünnung, *sondern eine Eindickung des Blutes* aufwiesen, wie sie in ähnlicher Weise bereits im Jahre 1870 von STRAUSS[2]) in einem Falle gefunden worden war.

Diese Anschauung, die vielfach nachgeprüft und bestätigt, aber für einzelne Fälle auch abgelehnt worden war, weil man sie dahin deutete, als ob für alle Fälle eine absolute Konzentrationsstörung anzunehmen sei, hat eine Erweiterung und Vertiefung erst erfahren, als es gelang, durch vergleichende Blut- und Harnanalysen weiter in das Wesen der Störung einzudringen. Vor Einführung der Mikromethoden in die Klinik war man auf Untersuchung des venösen Aderlaßblutes angewiesen, die sich naturgemäß nicht oft genug wiederholen ließ und die bei mehrfacher Entnahme an sich schon zu unkontrollierbaren Änderungen der Blutzusammensetzung führen mußte. Es zeigte sich dabei, daß die Abgrenzung der primären Polydipsie von manchen Fällen echten Diabetes insipidus außerordentlich schwierig, ja nicht einmal immer durch den Ausfall eines Durstversuchs zu erreichen war. So hat FINKELNBURG[3]) Fälle bei organischen Hirnkrankheiten beschrieben, bei denen eine recht hohe Urinkonzentration erreicht werden konnte. Er wie FORSCHBACH und WEBER[4]) lehnten deshalb die Annahme einer Unterfunktion der Niere ab und bezogen die unabhängig von der molaren Konzentration

---

[1]) MEYER, ERICH: Über Diabetes insipidus und andere Polyurien. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 83, S. 1. 1905.

[2]) STRAUSS: Die zuckerlose Harnruhr. Tübingen 1870.

[3]) FINKELNBURG: Über das Konzentrationsvermögen der Niere bei Diabetes insipidus nach organischen Hirnerkrankungen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 100, S. 33. 1910.

[4]) FORSCHBACH und WEBER: Beobachtungen über die Harn- und Salzausscheidung beim Diabetes insipidus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 73, S. 1. 1913.

bestehende Polyurie auf Steigerung der Wasserdiurese an sich, d. h. im Gegensatz zu der eben dargelegten Theorie auf eine Mehrleistung infolge eines bestehenden Reizzustandes. Andererseits machte LICHTWITZ[1]) darauf aufmerksam, daß in manchen Fällen sicherer Polyurie eine Störung der Urinkonzentration lediglich für das Chlorion vorhanden sei, während die Ausscheidung des Harnstoffes in normaler Weise erfolge. Er wies nachdrücklich darauf hin, daß es *nicht darauf ankomme, ob der Chloridgehalt des Urins überhaupt Schwankungen aufweise*, was übrigens niemals bestritten worden war, daß vielmehr auch unter beschränkter Wasserzufuhr die *Chloridkonzentration unter der des Blutes bleibe.* Er sieht daher das Wesentliche beim Diabetes insipidus in dieser Störung der Partialfunktion der Niere bei normalem Verhalten der Achloride. Obwohl diese Darstellung zweifellos für viele Fälle zutrifft, muß doch auf die oben bereits erwähnte Tatsache hingewiesen werden, daß in anderen Fällen bei höherer, erzwungener Chloridkonzentration die Gesamtkonzentration des Urins niedrig bleiben kann, woraus auf eine Retention der Achloride auf Kosten des mehrausgeschiedenen Chlors geschlossen werden muß. (ERICH MEYER.) Es scheint eben, daß sich in dieser Beziehung nicht alle Fälle gleich verhalten. Auch LICHTWITZ beobachtete einen Fall mit erhaltener Chlorkonzentration des Harns, den er als „Polyurie besonderer Art" von dem eigentlichen Diabetes insipidus abgrenzen wollte.

Die Verhältnisse wurden dadurch noch weiter kompliziert, daß, wie oben bereits erwähnt, VEIL und REGNIER den sicheren Nachweis lieferten, daß auch beim Normalen durch mehrtägiges Trinken großer Wassermengen und überschießender Harnentleerung eine Störung der Osmoregulation einsetzen kann, die sich in Retention von Salz und Steigerung des osmotischen Druckes im Blut zu erkennen gibt. Wenn in solchen Fällen die NaCl-Konzentration des Blutserums die Norm übersteigt, wird ein Zustand gesetzt, der viele gemeinsame Züge mit manchen Fällen echten Diabetes insipidus zeigt.

Eine Klärung der hierdurch äußerst kompliziert erscheinenden Vorgänge konnte, wie VEIL[2]) mit Recht betont, von Bilanzuntersuchungen des Wasser- und Salzstoffwechsel *allein* nicht erwartet werden. Er ging deshalb systematisch daran, die *intermediären Vorgänge* an Hand gleichzeitiger Untersuchung der Blutzusammensetzung zu studieren. Dabei fand er die für das weitere Studium außerordentlich wichtige Tatsache, *daß sich die Fälle von Diabetes insipidus nach dem Verhalten der Chlorkonzentration des Blutes in zwei Gruppen* scheiden ließen, die er als *hyperchlorämische* und *hypochlorämische* trennte.

Die erste Gruppe war charakterisiert:

1. durch Hyperosmose im Blut,
2. durch Hyperchlorämie,
3. durch eine beträchtliche Labilität der Wasserbilanz,
4. durch eine äußerste Erschöpfung des Gesamtwasserbestandes im Durstversuch.

Die zweite Gruppe zeigte im Gegensatz dazu:

1. eine Neigung zu Hyposmose im Blut,
2. eine Neigung zu Hypochlorämie,

---

[1]) LICHTWITZ: Kongreß f. inn. Med. Bd. 27, S. 756. 1910. — LICHTWITZ: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 65, S. 128. 1910. — LICHTWITZ und STROMEYER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 116, S. 127. 1914.

[2]) VEIL, W. H.: Über intermediäre Vorgänge beim Diabetes insipidus und ihre Bedeutung für die Kenntnis vom Wesen des Leidens. Biochem. Zeitschr. Bd. 91, S. 317. 1918.

3. eine stabile quasi fixierte Wasserbilanz,

4. im Durstversuch Erhaltung des allgemeinen Wasserbestandes, ja sogar Einsparung der extrarenalen Wasserausscheidung und Wasserretention.

Von den primären Polydipsien unterscheiden sich beide Gruppen durch *unternormale Konzentrationsbreite des polyurischen Harns.* VEIL konnte weiter zeigen, daß sich die hyper- und hypochlorämischen Fälle sehr verschieden gegenüber pharmakologischen Agenzien verhalten, von denen er in Anlehnung an ERICH MEYER die *Theophyllin*wirkung, in Anlehnung an v. D. VELDEN die für

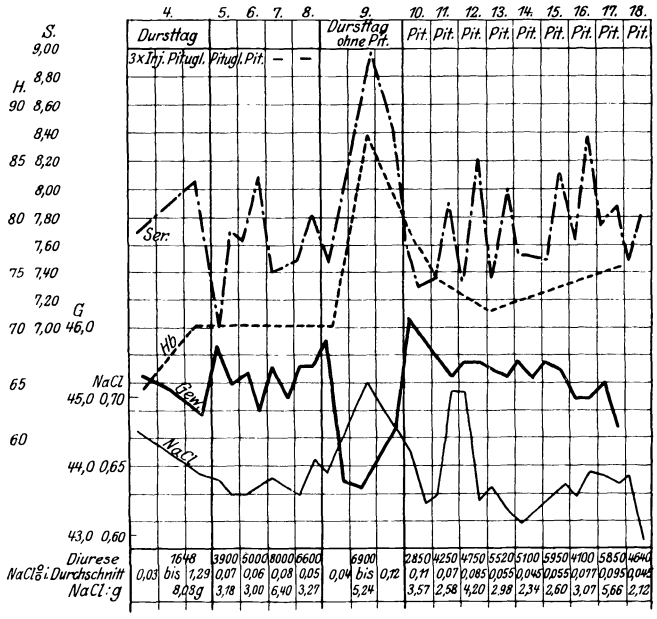


Abb. 16. Verhalten des hyperchlorämischen Diabetes insipidus im Durstversuch mit und ohne Pituglandolinjektion.

die Frage des Diabetes insipidus besonders wichtige Wirkung des *Hypophysins* untersuchte. *Nur die hyperchlorämischen Fälle reagieren auf letzteres mit Senkung der Harnmenge und Steigerung der Urinkonzentration* zur Norm, die hypochlorämischen zeigten keine Reaktion, waren aber durch Theophyllin vorübergehend beeinflußbar. Auf kochsalzarme Kost reagierten nur die hyperchlorämischen, die hypochlorämischen nicht.

Durch diese Feststellungen konnten eine Reihe von Widersprüchen der früheren Beobachtungen aufgedeckt werden, es wurde aber auch möglich, die Abtrennung von der primären Polydipsie schärfer vorzunehmen, bei der es nach Aufhören der abundanten Wasserzufuhr, wie bereits erwähnt, ebenfalls zu osmotischen Störungen im Blut kommen kann.

Die Analyse eines Falles von Diabetes insipidus gestaltete sich danach folgendermaßen:

Zunächst ist bei gemischter (normaler) Kost und genügender Flüssigkeitszufuhr die Blutzusammensetzung bezüglich Wassergehalt und Chloridkonzen-

tration zu bestimmen. Hierzu genügen meist die refraktometrische Eiweiß- und die NaCl-Bestimmungen des Serums, sowie die Bestimmung von Hämoglobin und Erythrocytenzahl im Gesamtblut. Sodann ist die Wasserbilanz bei beschränkter Flüssigkeitszufuhr unter Berücksichtigung der ausgeschiedenen Harnmenge und Feststellung des Körpergewichtes zu analysieren. Ferner ist zu beobachten, wie eine Mehrzufuhr von NaCl auf die Blutzusammensetzung und Wasserbewegung wirkt, schließlich ist auch der Effekt der Hypophysindarreichung zu untersuchen. VEIL kam bei der Analyse seiner Untersuchungen zu der Ansicht, daß es sich bei *allen echten Diabetes insipidus-Fällen um eine allgemeine Störung des Wasserhaushalts handelt* und daß die Konzentrationsstörung der Niere eine zwar immer vorhandene, aber sekundäre Erscheinung sei. Eine weitere Analyse gestatteten Untersuchungen von ERICH MEYER und R. MEYER-BISCH[1]) an vier neuen Fällen. Zwei von diesen, bei denen außer den Symptomen des Diabetes insipidus keinerlei Krankheitserscheinungen nachweisbar waren, gehören in die Gruppe der hyperchlorämischen, zwei andere in die der hypochlorämischen Form. In den beiden ersteren blieb auch bei extremer Wasserbeschränkung die Polyurie bestehen. Es kam, wie die nebenstehende Übersichtskurve (Abb. 16) zeigt, zu einer maximalen Bluteindickung und zu einem Gewichtsverlust (infolge der weitergehenden Polyurie) von mehreren Kilogrammen. Die Kranken reagierten mit schweren Verdurstungserscheinungen. Diese Störungen wurden durch Pituglandolinjektion vollkommen aufgehoben.

Ein Vergleich der Chloridkonzentration des Serums mit den übrigen Serumwerten ergab die überraschende Tatsache, *daß der NaCl-Gehalt im ersten Fall nur wenig, im zweiten überhaupt nicht erhöht war.* Die Werte für die Blutzusammensetzung verhielten sich im Durstversuch in folgender Weise:

Serum-Alb.	NaCl	Hb.	Erythr.
im 1. Fall (E. W.)			
von 7,50 % auf 8,95 %	von 0,645 auf 0,710	von 70—87 %	—
im 2. Fall (Ida R.)			
von 7,46 % auf 8,52 %	bleibt auf 0,69	von 89 % auf 102 %	von 5 Mill. auf 6,12 Mill.

Eine Durchsicht der von anderen Autoren angestellten Versuche ergab, daß diese Erscheinung öfters gefunden worden ist. So ging in einem Versuch VEILS trotz Eindickung des Blutes die NaCl-Konzentration sogar von 0,66 auf 0,61 und in einem Versuch von BAUER und ASCHNER von 0,584 auf 0,491 herunter.

Diese Befunde können wohl nur dahin gedeutet werden, daß in diesen Fällen im *Durstversuch die aus dem Gewebe ins Blut einströmende Flüssigkeit kochsalzärmer war als das Blut.* Diese für die Auffassung des Diabetes insipidus fundamental wichtige Tatsache konnte eine weitere Prüfung durch den *Erfolg von Aderlässen erfahren.* Es ist schon lange bekannt, daß beim Normalen während und nach einem Aderlaß eine reaktive Hydrämie mit Zunahme des Chloridgehaltes im Blut sich einstellt, die nach 24 Stunden meist abgeklungen ist. Bei dem von ERICH MEYER und R. MEYER-BISCH untersuchten Fall 2 (Ida R.) gestalteten sich die Verhältnisse nach dem Aderlaß folgendermaßen:

[1]) MEYER, ERICH und R. MEYER-BISCH: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137, S. 225. 1921; Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 96, S. 469. 1923 und Klin. Wochenschr. 1924, erste Hälfte Seite 61.

Datum	Bemerkung	Urin				Körpergewicht	Blut				
		Diurese	Spez. Gew.	NaCl %	NaCl-Ges. Menge		Alb.	Sach.	NaCl	Erythr.	Hb.
11. V. 11 Uhr morg.	Dursten	600	1002	0,22	1,32	46,5	7,59	0,106	0,68	5,41	89
11. V. 12 Uhr		630	1000,5	0,20	1,26		8,00	0,125	0,67	5,95	95
11. V. 1,30 Uhr		420	1003	0,32	1,34	44,5	8,06	0,069	0,68	5,56	97
		1650			3,92						
11. V. 1,35 Uhr	Aderlaß 250 ccm						—	—	—	—	—
11. V. 1,45 Uhr							8,43	—	0,67	5,65	94
11. V. 2,40 Uhr		360	1005	0,29	1,04	43,5	9,37	0,083	0,66	5,78	95
11. V. abends		2460		0,09	2,21	46,0	7,14	0,117	0,64	5,58	84
		4470			7,17 g						
						M. 46,5					
12. V.		5280	1003	0,12	6,34	A. 47,0	6,99	0,057	0,64	4,77	77
						M. 46,5					
13. V.		4720	1002	0,13	6,14	A. 47,0	—	—	—	—	—
						M. 47,0					
14. V.		4450	1003	0,17	5,79	A. 47,5	7,26	0,087	0,65	4,35	79
15. V. morgens						47,0	7,14	0,082	0,65	5,26	80
						M. 47,0					
12. VI.		3885	1005	0,13	5,05	A. 47,5	7,35	0,109	0,62	4,61	73
13. VI. morgens						47,0	7,24	0,103	0,63	4,62	74
13. VI. 11 Uhr							7,48	0,100	1,64	4,78	80
13. VI. 11,5 Uhr	Aderlaß 330 ccm	2745	1005	0,20	5,49		—	—	—	—	—
13. VI. 1,45 Uhr post							6,91	0,111	0,63	4,27	67
13. VI. 3 Std. post							7,03	0,113	0,63	3,97	74
13. VI. abends		1290	1004	0,07	0,90	46,0	6,81	0,123	0,63	3,58	70
		3035			6,39						
						M. 46,0					
14. VI.		4260	1004	0,10	4,26	A. 47,0	6,72	0,114	0,62	3,65	69
						M. 47,0					
15. VI.		3940	1004	0,06	2,37	A. 47,0	6,62	0,108	0,60	3,92	68
16. VI.		3780		0,12	4,54	46,0	6,64	0,116	0,61	4,16	66
17. VI.							7,39	0,095	0,61	4,33	75
6. VI. morgens						47,5	7,37	0,100	0,60	4,89	86
9. VI. 9 Uhr	2 Amp. Pitugl.	730	1000,5	0,15	1,10		—	—	—	—	—
6. VI. 11 Uhr	„						7,22	0,095	0,61	4,57	79
6. VI. 12 Uhr							7,09	0,086	0,60	5,01	78
6. VI. 12,30 Uhr	Aderlaß 300 ccm						—	—	—	—	—
6. VI. 1 Uhr		180	1020	0,75	1,35						
6. VI. 2,30 Uhr							7,03	0,098	0,65	4,51	75
6. VI. 3 Uhr	2 Amp. Pitugl.					46,0					
6. VI. 8 Uhr abds.	„	180	1014	0,44	0,79						
6. VI. nachts		440	1010	0,27	1,19	46,5	6,85	0,114	0,61	4,56	75
		1530			4,43						
						M. 46,0					
7. VI.		3570	1004	0,09	3,21	A. 46,0	6,62	0,104	0,58	4,18	71
						M. 47,5					
8. VI.		2670	1002	0,14	3,74	A. 48,5	6,98	0,112	0,64	4,34	72
9. VI. morgens		160		0,09	1,44	48,0	6,62	0,083	0,63	4,45	69

Der erste Aderlaß wurde, wie aus der Tabelle hervorgeht, am 11. V. vorgenommen. Unter dem Einfluß des vorangehenden Durstes waren Serumalb. von 7,59 auf 8,06%, Hb. von 89 auf 97% hinaufgegangen; der *Serum-NaCl-Wert war gleichgeblieben.* Nach dem Aderlaß nahm die Serumeindickung noch weiter bis 9,37% zu. Erst nach Verabreichung von Wasser setzte eine Blutverdünnung ein, die am nächsten Morgen mit 6,99% Serumalb. und 77% Hb. (gegen 97!) ihren höchsten Grad erreichte. *Der Serumkochsalzgehalt zeigte in dieser Zeit eine nicht sehr starke, aber durchaus eindeutige Abnahme.* An den Nachtagen ging Serumalb. allmählich wieder zu der alten Höhe zurück, der Kochsalzwert blieb aber auf dem einmal eingenommenen niedrigen Niveau stehen.

Hieraus ergibt sich die Feststellung, daß schon nach dreistündiger Wasserentziehung die Wasserdepots der Gewebe so erschöpft waren, daß auch der sonst stark blutverdünnende Reiz eines nicht unbeträchtlichen Aderlasses die fortschreitende Serumeindickung in keiner Weise beeinflussen konnte; denn solange kein Wasser gegeben wurde, ging die Bluteindickung weiter; Serum-NaCl blieb dabei unbeeinflußt. Nach Wasserzufuhr stellte sich die beim Normalen auf den Aderlaß folgende Blutverdünnung ein, *jedoch nahmen im Gegensatz zum Normalen die NaCl-Werte nicht zu, sondern ab.* Eine Wiederholung des Aderlasses am Ende der Versuchsperiode ergab bezüglich der NaCl-Konzentration des Blutes dasselbe Resultat: es nimmt der NaCl-Gehalt nicht zu und sinkt sogar an den folgenden Tagen bis 0,60% ab. Dabei war die Aderlaßwirkung, soweit die Abnahme der Gesamtblutkonzentration und die Serumverdünnung in Frage kommt, deutlich verlängert, da sie volle 4 Tage andauerte.

Es ergibt also die Analyse der Aderlaßwirkung dasselbe wie die oben geschilderten Durstversuche. *Die ins Blut unter diesen Bedingungen eintretende Gewebsflüssigkeit ist hypotonisch.* Es deutet also auch der Ausfall dieser Versuche auf eine Störung im Austausch zwischen Gewebe und Blut. Da in diesen Fällen, wie in den ebenfalls hyperchlorämischen VEILS, gleichzeitig eine Herabsetzung der Chloridkonzentration des Urins gegenüber dem Blut vorlag, erscheint es berechtigt, *denselben Mechanismus der Störung zwischen Blut und Niere wie zwischen Gewebe und Blut als zugrunde liegend anzunehmen.*

Ganz anders gestalteten sich die Verhältnisse in zwei von den genannten Autoren untersuchten frischen Fällen, die in die Reihe der normochlorämischen gehören (es ist zweckmäßiger, von normochlorämischen als hypochlorämischen zu sprechen). Hier hörte in den angestellten Durstversuchen (Aderlaß konnte wegen der Schwere der Fälle nicht gemacht werden) die Polyurie auf, das Blut dickte sich nicht oder nur wenig ein, dagegen fand sich hier *eine isolierte Störung der Niere gegenüber der Chlorausscheidung,* indem ihr prozentualer Wert im Urin weit unter dem des Blutes blieb. Entsprechend wurde eine Kochsalzzulage zur Nahrung nur dann ausgeschieden, wenn gleichzeitig genügende Wassermengen mit eingeführt wurden; ohne sie kam es zur Retention in dem Gewebe. Es erfolgt also die gesteigerte Aufnahme des Wassers in diesem Falle instinktiv, um eine Retention zu verhindern. Aus diesen Beobachtungen geht hervor, *daß es Fälle von Diabetes insipidus mit alleiniger Nierenstörung und andere mit gleichzeitiger Gewebsstörung gibt.* Daß die Nierenstörung bei den hypochlorämischen Fällen nicht durch eine primäre Hydrurie, sondern durch mangelnde Konzentrationsfähigkeit erklärt werden muß, geht ferner daraus hervor, *daß bei abklingenden oder latenten Fällen von Diabetes insipidus,* wie sie LICHTWITZ[1]) zuerst beschrieben hat, Polyurie und Durst aufhören, jedoch die Chloridkonzentrations-

[1]) LICHTWITZ: Klin. Wochenschr. 1922, S. 387 u. 1877; vgl. auch WAGNER: Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 11.

störung im Urin nachweisbar bleiben kann. Auch in dem einen von ERICH MEYER und R. MEYER-BISCH beschriebenen rein renalen Fall waren sowohl vor Einsetzen von Durst und Polyurie als auch nach Abklingen der Symptome bei normalen Harnmengen auffallend niedrige spez. Gewichte des Urins zu beobachten (bei einer Harnmenge von 1500 ein spez. Gewicht von 1002 und NaCl-Werte im Harn von 0,32—0,33). Eine weitere Klärung, wieweit renale und wieweit Gewebsstörungen beim Diabetes insipidus vorliegen, ist durch Analyse der Hypophysinwirkung bei den beiden Typen des Diabetes insipidus ermöglicht worden. Ehe diese dargelegt werden kann, muß in Kürze auf die Bedeutung der *Hypophyse* für das Krankheitsbild eingegangen werden.

Die Stellung der Hypophyse in der Pathologie des Diabetes insipidus ist erst nach der Entdeckung der diuresehemmenden Wirkung des Hypophysenhormons durch V. D. VELDEN[1]) im Jahre 1913 bedeutsam für die Auffassung des Leidens geworden, obgleich das gleichzeitige Vorkommen von Hypophysenerkrankung und Diabetes insipidus längst bekannt war. Nach SENATOR hat bereits E. LEUDET im Jahre 1874 einen Fall beschrieben, bei dem die Hypophyse in einen bindegewebigen Tumor umgewandelt war. Dieser Feststellung war aber kein Einfluß auf die Forschungsrichtung beschieden, und selbst als im Jahre 1910 FINKELNBURG[2]) ähnliche klinische Beobachtungen mitteilte und sich dabei auf eine Angabe von CYON stützte, „nach der durch mechanische und elektrische Reizung der Hypophyse und durch Injektion von Hypophysenextrakt Polyurien bei Tieren hervorgerufen werden sollen", nahm man noch keine enge Beziehung zwischen Hypophyse und Diabetes insipidus an. Nachdem aber dann durch SCHÄFFER, MAGNUS und HERRING die diuretische Wirkung des wässerigen Hypophysen-Hinterlappenextraktes erwiesen war, hat E. FRANK[3]) im Jahre 1912 nach Mitteilung eines Falles, bei dem die Röntgenuntersuchung des Schädels den Sitz einer Kugel in der Nähe der Hypophyse wahrscheinlich gemacht hatte, und auf Grund der Literaturübersicht den Versuch gemacht, das gesamte Krankheitsbild aus einer bestehenden Hypophysenstörung einheitlich zu erklären. Die Bedeutung der Hypophyse rückte immer mehr in den Vordergrund, nachdem in den folgenden zwei Jahren auch von pathologisch-anatomischer Seite [SIMMONDS[4]), BERBLINGER[5])] dieser Auffassung eine Stütze gegeben war. Es lag nahe, diese anatomischen Befunde in Zusammenhang mit der obenerwähnten v. d. VELDENschen Entdeckung der Diuresebeschränkung durch das Extrakt der Hypophyse zu bringen. Wenn auch zahlreiche Hormone bekannt sind (Thyreoidea, Nebenniere, Leber), die den Wasserhaushalt beherrschen, so steht doch zweifellos das Hypophysenextrakt an erster Stelle. In die noch heute bestehende Diskussion über den renalen oder extrarenalen Angriffspunkt des Hypophysins griffen gerade Untersuchungen über die Wirkungsart dieses Stoffes beim Diabetes-insipidus-Kranken fördernd ein. VEIL zeigte zuerst, daß die diuresehemmende Wirkung lediglich bei der hyperchlorämischen Form nachweisbar ist. Hier hören nicht nur Polyurie und Durst auf, es wird auch die NaCl-Überlastung des Blutes durch Einstrom von Gewebswasser beseitigt. Bei der hypochlorämischen Form dagegen bleiben alle

---

[1]) VELDEN, V. D.: Nierenwirkung von Hypophysenextrakten beim Menschen. Berlin. klin. Wochenschr. 1913, S. 2083.

[2]) FINKELNBURG: Sitzungsber. d. Niederrhein. Ges. f. Naturheilk. Bonn 1910.

[3]) FRANK, E.: Über die Beziehung der Hypophyse zum Diabetes insipidus. Berlin. klin. Wochenschr. 1912, S. 393; s. dort auch die Literatur.

[4]) SIMMONDS: Hypophyse und Diabetes insipidus. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 3, S. 127 u. Dtsch. pathol. Ges. 1924.

[5]) BERBLINGER: Diabetes insipidus und Tumor der Hypophyse. Dtsch. pathol. Ges. 1913, S. 272.

Wirkungen des Hypophysins aus. Nachuntersuchungen haben diese Feststellung bestätigt. ERICH MEYER und R. MEYER-BISCH sahen bei ihren Fällen mit Gewebsstörung die Wirkung eintreten, bei den rein renalen blieb sie aus. Wenn man die Zweiteilung des Diabetes insipidus in die renale und die mit Gewebsstörung kombinierte Form anerkennt (Kombinationsform), so erwächst aus dem Verhalten der verschiedenen Diabetes-insipidus-Fälle dem Hypophysin gegenüber eine neue wichtige Stütze für den extrarenalen Angriffspunkt dieses Stoffes; eine Auffassung, die auch nach tierexperimentellen Versuchen [ERICH MEYER und R. MEYER-BISCH[1])] am Ductus thoracicus, sowie nach MOLITOR und PICK[2]) alle Wahrscheinlichkeit für sich hat und die auch neuerdings durch die unten zu erwähnenden Versuche von POHLE[3]), JUNGMANN und BERNARDT[4]) neu gestützt worden ist.

Es soll zwar nicht geleugnet werden, daß dem Hypophysenextrakt eine gewisse renale Wirkung zukommt [FROMHERZ[5])]; auch in den obengenannten Versuchen fand sich gelegentlich trotz fehlender Einwirkung auf Blut, Diurese und Durst beim renalen Diabetes insipidus eine gewisse konzentrationssteigernde Wirkung auf die Nierenfunktion (vgl. hierzu den Ausfall der Durstversuche und NaCl-Belastung in der obenstehenden Tabelle mit und ohne Pituitrin).

Wenn nun das Hypophysenextrakt seine Wirkung nur bei bestehender Gewebsstörung entfaltet, so wird man, falls man diesem in der Entstehung des Leidens überhaupt eine Rolle zuschreiben will, erwarten müssen, daß sich diejenigen Fälle klinisch und pathologisch-anatomisch als hypophysär erweisen, die die Pituitrinwirkung zeigen. Das ist nun durchaus nicht der Fall. Bei einem der oben beschriebenen Patienten [Fall PIEPER[6])], bei dem nach dem pathologisch-anatomischen Befund der ganze Hinterlappen und der infundibulare Teil der Hypophyse durch einen von der Schädelbasis heraufwachsenden Tumor zerstört war, hatte die Injektion von Pituitrin nicht den geringsten Erfolg. Der Fall zeigte eine rein renale Chloridkonzentrationsstörung, er gehört zu den hypochlorämischen. Auch ein von vielen Seiten beschriebener Fall (FÜRST), bei dem nach dem klinischen Befund (Dystrophia adiposo-genitalis, Hemianopsie, Sehnervenatrophie, Veränderung der Sella turcica im Röntgenbild) eine Erkrankung der Hypophyse, vielleicht kombiniert mit anderen innersekretorischen Störungen, vorlag, verhielt sich ebenfalls gegen Pituitrin refraktär. *Man ist deshalb nicht berechtigt, aus der bei gewissen Fällen von Diabetes insipidus nachweisbaren diuresehemmenden Wirkung des Hypophysenextraktes abzuleiten, daß der Krankheit ein Ausfall des Sekrets zugrunde liege.* Die Unzulänglichkeit dieser Auffassung ergibt sich auch daraus, daß bald von einer Über-, bald von einer Unter- oder von einer Dysfunktion die Rede ist. Das Extrakt erweist sich auch keineswegs als ein Ersatzmittel für den supponierten Ausfall des Hormons, wie etwa das Thyreoideaextrakt bei Athyreosen, da es sich bei wiederholter Anwendung in seiner Wirkung erschöpft [VEIL, E. LESCHKE[7])]. Es wirkt auch, wie bereits v. D. VELDEN zeigen konnte, keineswegs spezifisch. Die Beziehung der Hypophyse zum Diabetes

---

[1]) MEYER, ERICH und R. MEYER-BISCH: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 137, S. 225. 1921; Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 96, S. 469. 1923; Klin. Wochenschr. 1924. 3. Jahrg., Nr. 40.

[2]) MOLITOR und PICK: Klin. Wochenschr. 1923, S. 49.

[3]) POHLE: Einfluß des Nervensystems auf die Osmoregulation bei Amphibien. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 182, S. 215. 1920.

[4]) JUNGMANN und BERNHARDT: Osmoregulation und Nervensystem. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 99, S. 84. 1923.

[5]) FROMHERZ: Wirkung des Hypophysenextraktes auf die Nierenfunktion. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 100, S. 1.

[6]) ERICH MEYER und R. MEIER-BISCH: Klin. Wochenschr., 3. Jahrg., Nr. 40.

[7]) LESCHKE, E.: Beiträge zur klinischen Pathologie des Zwischenhirns. I. Diabetes insipidus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 87, Heft 3 u. 4. Ausgiebige Kasuistik und Literatur.

insipidus ist vielleicht nicht einheitlicher Art; es gibt sicher Fälle, in denen eine Störung der Hypophyse überhaupt nicht nachweisbar ist.

Die neuerdings vielfach, besonders von pathologisch-anatomischer Seite geäußerte Auffassung, daß es nur dann zum Diabetes insipidus komme, wenn Hinterlappen und infundibularer Teil erkranken, der Vorderlappen aber erhalten sei, ist bisher zu wenig gestützt und bei der engen räumlichen Beziehung der einzelnen Teile zueinander schwer prüfbar.

Schon lange vor dem Bekanntwerden der Hypophyse zum Wasserhaushalt wußte man, daß Eingriffe am *Zentralnervensystem* Polyurien hervorrufen können. CLAUDE BERNARD hat zuerst im Zusammenhang mit der Zucker-Piqûre gezeigt, daß Verletzung einer Stelle am Boden des IV. Ventrikels zwischen Acusticus und Vaguskern Hydrurie ohne Zuckerausscheidung bewirken kann. KAHLER erzielte durch Ätzung dieser Stelle beim Kaninchen längerdauernde Polyurie, die er dem menschlichen Diabetes insipidus gleichstellen zu dürfen glaubte. ECKHARD suchte Beziehungen der so hervorgerufenen Polyurie zu den peripheren Nerven, dem Vagus und Sympathicus. Es ist jedoch erst durch FINKELNBURG[1]) erwiesen, daß es sich dabei tatsächlich um primäre Polyurien handelte, da sie auch bei Wasserentziehung erzielt werden konnten. ERICH MEYER und JUNGMANN[2]), die diese Befunde bestätigten und erweiterten, fanden, *daß die dabei auftretende Polyurie regelmäßig mit Zunahme der prozentualen NaCl-Ausscheidung einhergeht, daß Polyurie und NaCl-Ausscheidung zeitlich unabhängig* voneinander verlaufen können. *Hiermit war zum ersten Male gezeigt worden, daß durch Einwirkung auf zentral verlaufende sympathische Bahnen Veränderungen im Mineralstoffwechsel eintreten können.* In bestätigenden Untersuchungen von BRUGSCH[3]), DRESEL und LEWY ist die Stelle dieses Salzstiches in die Gegend der Formatio reticularis lokalisiert worden; diese steht mit dem Corpus mamillare einerseits, dem Nucleus periventricularis und der Regio subthalamica in direkter Verbindung. Die von diesen Stellen ausgelöste Polyurie geht jedoch ohne Vermehrung der Chloridausscheidung einher[4]). Der Schluß, daß diese vom Zwischenhirn auslösbare, mit Verminderung der Harnkonzentration einhergehende Polyurie das Abbild des menschlichen Diabetes insipidus sei, ist schwer zu beweisen. Ein Beweis wäre nur zu liefern, wenn längerdauernde, experimentell hervorgerufene Polyurien als Anomalien des Wasser- und Salzhaushaltes nachgewiesen werden könnten, die alle oben als charakteristisch für das Krankheitsbild des Diabetes insipidus entwickelten Störungen zeigen. Es ist auch nicht wahrscheinlich, daß nur *ein* Zentrum für die Wasser- und Salzregulation wirksam ist, vielmehr ist es wahrscheinlich, daß von übergeordneten zu tiefer gelegenen Stellen im Zentralnervensystem sympathische Bahnen verlaufen, in die „Zentren" eingeschaltet sind, deren Läsion Polyurie hervorruft. Einzelne Formen des Diabetes insipidus zu Läsionen des IV., andere zu Läsionen des III. Ventrikels in Beziehung bringen zu wollen, erscheint verfrüht. Bedeutsamer ist, daß es CAMUS[5]) und ROUSSY gelang, durch Verletzungen des Zwischenhirns beim Hund Polyurien von monate-, ja jahrelanger Dauer zu erzielen. So wurde von einem 6 kg schweren Hund die enorme Menge

---

[1]) FINKELNBURG: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91, S. 345. 1907. S. dort ältere exp. Literatur.

[2]) MEYER, ERICH und JUNGMANN: Abhängigkeit der Nierenfunktion vom Nervensystem. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 73, S. 49. 1913.

[3]) BRUGSCH, DRESEL und LEWY: Stoffwechsel und Medulla oblongata. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 31, S. 358. 1920; Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 25, S. 262. 1921.

[4]) Vgl. ASCNHER: Zur Physiologie des Zwischenhirns. Wiener klin. Wochenschr. 1912, Nr. 27, S. 1042.

[5]) CAMUS und ROUSSY: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 75, S. 483, 628; Bd. 76, S. 877. 1913; Journ. de physiol. et pathol. gén. Bd. 20, Nr. 4, S. 509. 1922.

von 3 l Harn in einem Tage entleert. CAMUS und GOURNAY[1]) zeigten ferner, daß diese Polyurie auch nach Entnervung der Nieren zustande kommen kann. Sie nahmen deswegen eine Übertragung der Wirkung nicht auf dem Wege der peripheren Nervenbahnen, sondern auf humoralem Wege an.

Da die Durchsicht der klinischen Literatur ebenso wie die der experimentellen auf ähnliche Beziehungen zwischen den genannten sympathischen Bahnen und hormonalen Drüsen hinweist, ergibt sich für die weitere Forschung die Frage, ob beim Diabetes insipidus das Zusammenspiel hormonaler und nervöser Funktion gestört ist, indem etwa, wie BIEDL annimmt, die Hypophysenwirkung indirekt durch Einwirkung ihres Sekretes auf das Zwischenhirn zustande kommt[2]). Für das Verständnis des Diabetes insipidus ist es von Bedeutung, daß auch Reizungen des *peripheren* Sympathicus, des Splanchnicus beim Kaninchen wenigstens zu einer ähnlichen, hyperchlorurischen Polyurie führen können [GREK, ERICH MEYER und JUNGMANN[3])]. Es sind danach Einwirkungen der verschiedensten Art und von verschiedenen Stellen aus denkbar, die, sei es direkt, sei es auf dem Wege über die Nieren, die Wasser- und Salzregulation stören[4]).

Wenn die Klinik auch mit einer überzeugenden Kasuistik auf zentrale Störungen hinweist[5]), die dem Krankheitsbilde des Diabetes insipidus zugrunde liegen mögen, so ist sie doch keineswegs vorläufig imstande, hypophysär und nervös bedingte Wirkungen auseinanderzuhalten. Nur eines hat sich mit Bestimmtheit ergeben, *daß die von der Hypophyse ausgehende Störung ihren Angriffspunkt nicht in der Niere, sondern im Gewebe findet.* Da nun die meisten Fälle von Diabetes insipidus eine Kombination von Gewebs- und Nierenstörung zeigen, ist es begreiflich, daß bei ihnen sich das Hypophysin als besonders wirksam erweist. Daß es eine Form von Diabetes insipidus gibt, der eine rein renale Funktionsstörung zugrunde liegt, glauben wir erwiesen zu haben. Ob es Fälle ohne renale, mit isolierter Gewebsstörung gibt, läßt sich heute noch nicht entscheiden. Beschrieben sind bisher nur Gewebsstörungen bei Hypophysenläsionen und Störungen der zentralnervösen Bahnen ohne Polyurie und ohne Durst [JUNGMANN[6])], bei denen also gerade die Hauptsymptome des Diabetes insipidus fehlen. Erwiesen ist dagegen, *daß bei initialen oder abklingenden Fällen eine Gewebsstörung nicht zu bestehen braucht, und daß das für die Kombinationsform charakteristische Symptom der Hyperchlorämie im Laufe der Behandlung verschwinden kann* (ERICH MEYER und R. MEYER-BISCH). Diese Tatsache legt die Frage nahe, ob sich aus der einfachen renalen Form des Diabetes insipidus unter Umständen die schwerere, mit Gewebsstörung einhergehende (Kombinationsform) entwickeln kann und welche Rolle hierbei der Hypophyse zuzuschreiben ist. Da die initiale Form nicht hypophysär bedingt sein kann, wird man den sowohl der Niere wie den Geweben übergeordneten nervösen Zentren auch für die Pathologie der hier beschriebenen Störung des Wasserhaushaltes eine besondere Bedeutung zuschreiben müssen.

---

[1]) CAMUS und GOURNAY: Cpt. rend. des seances de la so de biol. Bd. 88, S. 694. (Sitzung vom 17. März 1923.)

[2]) In der Lumbalflüssigkeit sind bisher hypophysinartig wirkende Substanzen nachgewiesen, jedoch noch keine auf die Niere wirkenden. Vgl. hierzu die Angaben von OEHME: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 127, S. 261, sowie TRENDELENBURG: Klin. Wochenschr. 1924, S. 777.

[3]) MEYER, ERICH und JUNGMANN: Abhängigkeit der Nierenfunktion vom Nervensystem. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 73, S. 49. 1913.

[4]) Zu den erwähnten Stellen kommt wohl auch noch die Einwirkung höher gelegener „Zentren". BECHTEREW: Großhirnrinde. Vgl. dazu UKO: Journ. f. d. ges. exp. Med. Bd. 36. S. 211. 1923.

[5]) LESCHKE, E.: Beiträge zur klin. Pathologie des Zwischenhirns. I. Diabetes insipidus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 87, Heft 3 u. 4. Ausgiebige Kasuistik und Literatur.

[6]) JUNGMANN: Über eine isolierte Störung des Salzstoffwechsels. Klin. Wochenschr. Jg. 1, S. 1546. 1922.

Die physiologischen Wirkungen physikalischer Umweltsfaktoren.

Die physiologischen Wirkungen des Lichtes.

Von

A. Jodlbauer

München.

Zusammenfassende Darstellungen.

Busck, Gunni: Lichtbiologie. Eine Darstellung der Wirkung des Lichtes auf lebende Organismen. Mitt. aus Finsens med. Lysinst. Heft 8. 1904. — Jesionek, Albert: Lichtbiologie und Lichtpathologie. Wiesbaden 1912. (Sonderdruck aus Prakt. Ergebn. a. d. Geb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh., 2. Jg.) — Pincussen, Ludwig: Biologische Lichtwirkungen. Ihre physikalischen und chemischen Grundlagen. 1920. (Sonderdruck aus Ergebn. d. Physiol., herausgeg. v. L. Asher u. K. Spiro, 19. Jg.) — Hausmann, Walther: Grundzüge der Lichtbiologie und Lichtpathologie. 1923. (VIII. Sonderband zu Strahlentherapie.) — Neuberg, C. u. L. Pinkussen: Physiologie der Sonnenstrahlung. Handb. d. Balneol. v. Dietrich u. Kaminer, Bd. III. Leipzig 1924.

Ohne Licht kein Leben — trotzdem ist das Licht für die tierischen Organismen keine unmittelbare Lebensnotwendigkeit.

Das Licht kann aber deren Lebensvorgänge günstig wie ungünstig beeinflussen. Vielfach bestehen Übergänge von Nutzen und Schaden, und eine scharfe Trennung von Lichtphysiologie und Lichtpathologie ist kaum durchführbar.

Die im folgenden zur Darstellung kommenden Lichtwirkungen umfassen die Wirkungen der ultravioletten Strahlen (Strahlen der Wellenlängen 90 bis 400 $\mu\mu$) der sichtbaren (400—740 $\mu\mu$) und der ultraroten ($>$ 740 $\mu\mu$). Sie sind eingeteilt in:

1. Wirkungen auf Einzellige und isolierte Organe.
2. Wirkungen auf den Gesamtorganismus.
3. Erhöhte Lichtempfindlichkeit unter dem Einflusse von Sensibilisatoren.

Es erscheint aber, um Wiederholungen zu vermeiden, zweckmäßig, den Wirkungen des Lichtes die *wesentlichsten Faktoren, von denen das Zustandekommen und die Stärke einer Lichtwirkung abhängen*, vorauszustellen. Von seiten des Lichtes kommen vor allem die Strahlenqualität, Strahlenintensität und Belichtungsdauer in Betracht, von seiten der Belichtungsobjekte — außer ihrer Entfernung von der Lichtquelle und dem Einfallswinkel der Lichtstrahlen — ihre Absorptionsfähigkeit und die Temperatur.

Qualität und Intensität werden durch die Lichtquelle und den zwischen ihr und dem Belichtungsobjekt liegenden Medien bestimmt. Die biologisch wichtigste Lichtquelle, die Sonne, liefert, wie alle glühenden festen Körper — ausgenommen die Oxyde der seltenen Erden —, ein kontinuierliches Spektrum, dessen Intensität und Ausdehnung von der Erdatmosphäre infolge der *selektiven Absorption* und der *Extinktion* beeinflußt wird (Dorno).

Die *selektive Absorption* führt zu einem Verlust der Strahlenenergie unter Übergang in andere Energieformen: thermische und chemische. Sie führt vor allem zur Abschwächung im Ultrarot und in geringem Maße im Ultraviolett. Die *Extinktion* beruht auf der Ablenkung

der Strahlen aus der geraden Richtung durch Beugung, Brechung, spiegelnde und diffuse Reflexion. Sie ist verursacht durch die Gasmoleküle als solche und durch die in der Luft schwebenden Staub- und Rauchpartikelchen. Für diese Extinktion gilt das *Rayleighsche Gesetz*: Treffen Strahlen auf Teilchen, welche gegenüber ihrer Wellenlänge klein sind, so werden sie von denselben umgekehrt proportional der vierten Potenz ihrer Wellenlänge zerstreut. Die Extinktion betrifft somit vor allem die ultravioletten Strahlen.

Der Durchgang der Sonnenstrahlen durch die Erdatmosphäre führt also zu einer Abschwächung ihrer Gesamtenergie — auf höchster Bergeshöhe beträgt die Abschwächung ungefähr 20%, in der Ebene ungefähr 50% —, besonders aber zu einer Abschwächung der ultravioletten Strahlen. Hierdurch wird auch die Ausdehnung des ultravioletten Spektrums wesentlich eingeschränkt. Als äußerste ultraviolette Strahlen wurden bisher solche der Wellenlänge von 289,6 $\mu\mu$ gemessen. Während im extraterrestrischen Sonnenspektrum von der Gesamtenergie ungefähr 43% auf Ultrarot, 52% auf den sichtbaren Teil des Spektrums, 5% auf Ultraviolett treffen, ist die Energieverteilung im terrestrischen Spektrum bei mittlerer Sonnenhöhe 60 : 40 : 1.

Durch diese Umstände erklärt sich *der Einfluß der Tageszeiten* auf Intensität und spektrale Verteilung des Sonnenlichtes. Die höchste Intensität wäre in der Mittagszeit zu erwarten, weil hier die Wegstrecke der Strahlen durch die Atmosphäre am kürzesten ist. Hier wirkt aber der bei kräftiger Bestrahlung des Erdbodens sich entwickelnde Auftrieb entgegen, so daß zwei Intensitätsmaxima vorhanden sind: vor und nach der Mittagszeit.

Auch die *Jahreszeit* hat einen Einfluß auf die spektrale Zusammensetzung der Sonnenstrahlen. Nach den Untersuchungen K. DORNOS in Davos ist die Intensität der ultravioletten Strahlen gegenüber derjenigen der Wärmestrahlen im Winter gering, steigt dann im Frühjahr an, erreicht im Sommer den höchsten Grad und fällt im Herbst wieder ab. Die Herbstsonne ist aber an ultravioletten Strahlen noch fast doppelt so reich wie die Frühjahrssonne.

Die Wirkung der Sonnenbestrahlung wird noch unterstützt von der *Himmelsstrahlung* und von den *vom Erdboden reflektierten Strahlen.*

Die *Himmelsstrahlung*, die durch die Sonnenstrahlen bewirkte Eigenstrahlung der Atmosphäre, ist relativ reicher an Ultraviolett als die Sonnenstrahlung.

Die Größe der *vom Erdboden reflektierten Strahlen* ist abhängig von dessen Beschaffenheit. Kiesboden reflektiert die ultravioletten Strahlen zweimal, Schnee zehnmal so stark als Wiesenboden.

Von den *künstlichen Lichtquellen* steht das Spektrum des *offenen Kohlenbogenlichtes* dem der Sonne am nächsten. Da seine Strahlen größtenteils (85%) vom Krater der positiven Elektrode ausgehen, wäre es richtiger, das Kohlenbogenlicht als Glühlicht zu bezeichnen. Sein Spektrum reicht bis zur Wellenlänge von 280 $\mu\mu$, somit weiter als das terrestrale Spektrum der Sonne. Andere Temperaturstrahler mit kontinuierlichem Spektrum sind das *Gasglühlicht* und die *elektrischen Glühlampen.* Von letzteren sind die Kohlenfadenlampen sehr reich an ultraroten Strahlen, die neueren gasgefüllten Lampen, wie die Nitralampe, haben ihr Intensitätsmaximum im Gelbgrün. Besteht ihr Mantel aus Glas, so sind die ultravioletten Strahlen dadurch fast gänzlich ausgeschaltet.

Diskontinuierliche Spektren liefern die glühenden Gase. Die häufigste Anwendung findet die *Quecksilberdampflampe*, deren Spektrum aus einer großen Zahl von Banden bzw. Linien besteht, deren intensivste im Hellgrün (546 $\mu\mu$) und im Ultraviolett (366 $\mu\mu$) liegen. Das Ultraviolett reicht bis 250 $\mu\mu$. Die Energieverteilung ist derart, daß etwa 50% der Gesamtenergie auf Ultraviolett treffen, gegenüber 1% im terrestralen Sonnenspektrum. Darin liegt ein wesentlicher Unterschied zwischen diesen beiden Lichtquellen, und die Bezeichnung der Quecksilberdampflampe als Höhensonne kann irreführen.

Scharf abgegrenzte Banden- und Linienspektren liefern die zwischen Metallelektroden überspringenden hochgespannten *Induktionsfunken.* Ihre Spektren entsprechen den Dampfspektren der als Elektroden benutzten Metalle. Das Eisenspektrum ist durch die Zahl und Intensität von Linien im Ultraviolett ausgezeichnet, die bis 220 $\mu\mu$ reichen. Zu einem vergleichenden Studium der Wirkung bestimmter Wellenlängen eignet sich der Induktionsfunke zwischen Eisenelektroden wenig, da die Linien sehr nahe aneinanderliegen. Wesentlich geeigneter hierzu sind die Induktionsfunken zwischen Magnesium- oder Cadmium- oder Zinkelektroden.

Durch Verwendung von Prismen können Strahlen bestimmter Wellenlänge isoliert werden (s. Versuchsanordnung von E. HERTEL: Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 4, S. 5. 1904).

Will man nur bestimmte Strahlenbezirke ausschalten, kommt die Anwendung von Strahlenfiltern in Betracht. Die Ausschaltung der Wärmestrahlen geschieht durch Vorlage einer 7proz. angesäuerten Lösung von Eisenvitriol in 5,4 cm Schichtdicke, die der sichtbaren durch Jod in Schwefelkohlenstoff, die der ultravioletten durch Glas. Isolierung bestimmter Bezirke der sichtbaren Strahlen kann durch gefärbte Gläser oder Farbstofflösungen erfolgen. So gewährt z. B. Rubinglas nur den roten, das Schottsche Violett-U.V.-Glas nur den blauen, violetten und größtenteils ultravioletten Strahlen den Durchgang. Fuchsinlösung läßt nur

Strahlen von 760—656 $\mu\mu$, bichromsaures Kali die von 760—540 $\mu\mu$, ammoniakalisches Kupferhydroxyd die von 500—400 $\mu\mu$ durchtreten.

Belichtungsdauer. Die *Bunsen-Roscoesche Reziprozitätsregel*, laut welcher der Lichteffekt innerhalb gewisser Grenzen dem Produkte von Lichtintensität (i) und Expositionszeit (t) gleich ist und somit i und t reziproke Werte für denselben Effekt darstellen, hat ebenso wie in der Photographie auch in der Lichtbiologie Gültigkeit. Bei sehr starker Belichtung erweist sich an der Brom- oder Chlorsilbergelatineplatte die Formel:

$$\text{Effekt} = i \cdot t$$

als nicht mehr zutreffend, und man erhäl tdurch Steigerung der Lichtintensität unverhältnismäßig größere Effekte. Diese Tatsache wird durch die Formel:

$$\text{Effekt} = i^q \cdot t$$

ausgedrückt, wobei q der sog. Schwarzschildsche Exponent ist, der für photographische Platten einen Wert von 1,1—1,8 hat.

Das gleiche gilt auch für die Verhältnisse an der lebenden Zelle. Auch hier wird z. B. die dreifach größere Lichtintensität nicht durch eine dreifach verkürzte Belichtungszeit ausgeglichen. Der Wert des Schwarzschildschen Exponenten für die menschliche Haut ist nach den Messungen FREUNDS mit dem Eder-Hechtschen Graukeil-Photometer annähernd 2,0.

Es sind hier noch die Fragen der *Latenzzeit*, der Nachwirkung und der Summation intermittierender Bestrahlungen zu streifen.

In der Photochemie wird die Zeit, die vom Beginn der Bestrahlung bis zum Einsetzen der Wirkung verstreicht, als photochemische Induktion bezeichnet. Entsprechend dieser hat ENGELMANN die Latenzzeit bei der Belichtung lebender Objekte *photokinetische Induktion* genannt. Während man aber an chemischen Systemen den Beginn des Wirkungseintrittes genau feststellen kann, ist dies bei der lebenden Materie unmöglich. Denn es kann längst eine Beeinflussung der Zelle vorhanden sein, bevor sie sich uns in irgendeiner Form zu erkennen gibt. Die photokinetische Induktion — in der Botanik auch als heliotropische Präsentationszeit bezeichnet — ist um so kürzer, je stärker die Strahlenintensität ist.

Nachwirkungen des Lichtes sind in der Photochemie zahlreich beobachtet. Meist handelt es sich hier um die Bildung eines Zwischenproduktes, von dessen Anwesenheit die zur Beobachtung kommende Veränderung abhängt und das dann — einmal gebildet — im Dunkeln weiter wirkt. Bei der Belichtung biologischer Objekte beruht die Nachwirkung in ähnlicher Weise auf den durch das Licht gesetzten Veränderungen im Protoplasma, die einmal eingeleitet sich weiter ausbilden. Es ist dies z. B. an gewaschenen, in 0,9% NaCl-Lösung suspendierten roten Blutkörperchen zu beobachten. Werden dieselben nur so lange belichtet, daß noch keine Spur von Hämolyse zu beobachten ist, und dann ins Dunkle gebracht, so hämolysieren sie viel rascher als die nicht vorbelichteten Körperchen. FINSEN stellte an Kaulquappen fest, daß die volle inzitierende Wirkung der chemischen Strahlen sich erst nach Verlauf von einiger Zeit entfaltet und daß sie bei sehr kurzen Bestrahlungen ihr Maximum erst nach Aufhören der Belichtung erreichen kann.

Der Effekt *intermittierender Bestrahlung* kann je nach der Lichtintensität, der Dauer der Bestrahlung, der Bestrahlungsintervalle und der Reaktionsfähigkeit der Zelle von dem einer ununterbrochenen Bestrahlung abweichen. Hier kommt vor allem in Betracht, ob die Zelle oder das Gewebe Schutzmaßnahmen gegen die Strahlenwirkung treffen kann. Deshalb lassen sich hier auch keine allgemeingültigen Gesetze aufstellen. Bei Versuchen an Bakterien fand WIESNER bei intermittierender Bestrahlung den gleichen Effekt wie bei einer gleichlang dauernden kontinuierlichen Bestrahlung. Anders scheint sich die menschliche Haut zu verhalten. Für sie scheint derselbe Satz zu gelten wie für die Bromsilbergelatineplatte: Der Lichteffekt bleibt um so mehr zurück, je länger die Pause im Verhältnis zu den Einzelbelichtungen ist, je kürzer die Einzelbelichtungen dauern und je geringer die Lichtintensität ist.

Die Strahlenabsorption in der lebenden Zelle. Nach dem *Grotthus-Draperschen Gesetz* können nur diejenigen Strahlen Wirkungen entfalten, die von dem betreffenden Medium absorbiert werden.

Von den Zellen und Geweben werden die Strahlen um so stärker absorbiert, je kleiner ihre Wellenlänge ist.

Daraus ergibt sich, daß die ultravioletten Strahlen weniger tief in das Gewebe eindringen als die sichtbaren, dafür aber die oberflächlichen Schichten um so stärker beeinflussen. Bei Versuchen über die Absorptionsfähigkeit der ausgeschnittenen Kaninchenhornhaut fand HERTEL bei Verwendung von Strahlen verschiedener Wellenlängen, aber gleicher Intensität, daß die Strahlen der Wellenlängen von 232 $\mu\mu$ und 280 $\mu\mu$ nicht in solcher Menge die Hornhaut passieren konnten, daß Bakterien, die in kleinen Quarzkammern eingeschlossen in die vordere Augenkammer, somit hinter die Hornhaut eingeführt waren, abgetötet wurden. Die Horn-

haut hatte also diese Strahlen in hohem Maße absorbiert, was sich durch Auftreten starker Fluorescenz und durch die mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen zu erkennen gab.

Strahlen der Wellenlänge von 383 $\mu\mu$ passierten die Hornhaut in einer Stärke, die nach 16 Min. die Bakterien tötete. Die Fluorescenz der Cornea war bei Verwendung dieser Strahlen wesentlich schwächer.

Strahlen der Wellenlänge von 448 $\mu\mu$ töteten die Bakterien in noch wesentlich kürzerer Zeit, immerhin aber nicht so rasch als ohne Vorlage der Cornea. Die Fluorescenz der Cornea war hier nur durch besondere Maßnahmen erkennbar.

Die Absorptionsgröße der Haut für Strahlen verschiedener Wellenlängen wird in Abschnitt II: Körperoberfläche besprochen.

Temperatur. Die Beziehungen des Lichteffektes zu der im Belichtungsfelde herrschenden Temperatur hat bereits SARTORI 1889 bei Versuchen mit Bakterien erkannt. Genaue Messungen liegen für die ultravioletten Strahlen von BANG vor. Gleichalte Kulturen von Bac. prodigiosus werden bei 15° nach 75 Sek., bei 30° nach 45 Sek., bei 45° nach 30 Sek. getötet. Ähnliches stellte BOVIE für den Einfluß kurzwelliger Strahlen auf Paramaecium fest. Die Versuche von THIELE und WOLF mit sichtbaren Strahlen ergaben: Nach 2 Stunden Belichtung fiel die Zahl der Keime von Bac. coli commune bei 30° von 43 000 auf 3400, bei 40° C von 43 600 auf 350. Durch die Temperaturerhöhung wird nicht nur die bactericide Wirkung der Strahlen gesteigert, sondern auch das bactericid wirkende Spektralgebiet nach dem roten Teile des Spektrums zu erweitert (WIESNER). Diese Tatsachen haben ein gewisses praktisches Interesse für die bactericide Wirkung der Sonnenstrahlen. Frei in der Luft schwebende Bakterien werden infolge der Abkühlungsmöglichkeit weniger leicht durch Licht beeinflußt werden, als die dem durchwärmten Erdboden aufliegenden.

Entfernung der Lichtquelle vom Objekte und Richtung der Lichtstrahlen. Für die Beziehung dieser beiden Faktoren zur Beleuchtungsstärke gilt das *Lambertsche Gesetz:* Die Beleuchtungsstärke einer von einer punktförmigen Lichtquelle beleuchteten Fläche ist umgekehrt proportional dem Quadrate der Entfernung und proportional dem Cosinus des Einfallswinkels der Strahlen.

Die in folgendem gegebene Darstellung der Lichtwirkungen läßt Wachstum und Entwicklung möglichst unberücksichtigt, ebenso Farbwechsel und Pigmentierung, Phototropismus und Phototaxis.

A. Lichtwirkung auf Einzellige und isolierte Gewebe und Organe.

Beeinflussung von Bakterien. Der praktischen Bedeutung entsprechend dienten Bakterien sehr häufig als Objekte für Lichtstudien. Die ersten grundlegenden Arbeiten stammen von DOWNES und BLUNT, die bewiesen, daß die frühere Anschauung, die bakterientötende Wirkung des Lichtes beruhe nur auf den Wärmestrahlen, unrichtig war. Nicht nur die Sonne, auch *das zerstreute Tageslicht* vermag Bakterien zu beeinflussen. Vor allem wiesen sie auch die starke Überlegenheit der ultravioletten Strahlen gegenüber den sichtbaren nach. MARSHALL WARD experimentierte mit Anthraxbacillen auf Gelatinenährböden unter Verwendung von Lichtfiltern. Die bactericide Wirkung der Strahlen nahm ab mit der Zunahme ihrer Wellenlänge und die gelben, orangefarbenen und roten erwiesen sich bereits als wirkungslos. BANG[1]) verglich die Wirkung der äußeren ultravioletten Strahlen (250 $\mu\mu$) mit der der inneren ultravioletten (360—370 $\mu\mu$) und der blauen auf Bakterien und kam zu der Verhältniszahl 3500 : 250 : 1. Diese Arbeiten ließen aber die Intensität der einzelnen Strahlbezirke unberücksichtigt. HERTEL bestimmte diese Intensität mittels der thermoelektrischen Methode und stellte durch Versuche mit Bact. coli commune fest, daß die bactericide Wirkung der Strahlen durchaus nicht an bestimmte Spektralgebiete gebunden ist. Es sind aber zur Erreichung des gleichen Effektes mit Zunahme der Wellenlängen der Strahlen immer höhere Intensitäten nötig. Das gleiche stellte HERTEL durch Versuche mit Paramäcien und Rotatorien für die Bewegungsreize durch Lichtstrahlen fest. Auch hier erwiesen sich alle Strahlen bis zur Wellenlänge $< 800\ \mu\mu$ wirksam, wenn ihre Intensität genügend hoch

[1]) BANG: Finsens Mitt. 1905, H. 9, S. 164.

war. Nur mit den Strahlen von 800—1200 $\mu\mu$ waren keine Wirkungen zu erzielen, während die $> 1200\ \mu\mu$ wiederum als Bewegungsreize wirkten. Es ist somit die strahlende Energie als solche das wirksame Prinzip.

Die Schnelligkeit, mit der Bakterien durch ultraviolettes Licht getötet werden, ist bei hoher Intensität desselben außerordentlich groß. FINSEN zeigte, daß Kohlenbogenlicht — durch eine Quarzlinse gesammelt — Kulturen von Bac. prodigiosus in 2—3 Sekunden tötet. Wird das Kohlenbogenlicht in gleicher Weise durch eine Glaslinse gesammelt, die dem größten Teile der ultravioletten Strahlen den Durchgang verwehrt, beträgt die Tötungszeit 35 Minuten.

Der zeitliche Ablauf der Abtötung von Bakterien hängt bei Verwendung gleicher Strahlenbezirke und gleicher Intensität neben der schon im allgemeinen Teil besprochenen Temperatur von der Bakterienart, ihrer Entwicklungsform (Sporen oder vegetative Form), ihrem Alter, ihrem Ernährungszustand, vielleicht auch ihrer eventuellen Lichtgewöhnung ab.

Die ersten vergleichenden Untersuchungen über die *Beeinflussung verschiedener Bakterienarten* stammen von A. L. LARSEN[1]). Aus seinen Versuchen geht hervor, daß selbst zwischen ganz nahestehenden Arten bedeutende Unterschiede der Empfindlichkeit bestehen können und daß die Zeit, die nötig ist, Bakterien zu schwächen, in keinem konstanten Verhältnis steht zu der, die tötend wirkt.

	Schwächung in Sekunden	Tötung in Minuten
B. cyanogenus	10	25
B. pyocyaneus	10	25
Staphyl. pyog. aureus .	10	35
Staphyl. pyog. albus . .	30	35
B. prodigiosus	15	35
B. typhi	10	45
B. coli commune . . .	30	45
B. typhi muris	10	60

Die Lichtempfindlichkeit der Tuberkelbacillen entspricht annähernd der des Staphyl. pyogenes aureus [S. BANG[2])]. Pockenvaccine ist widerstandsfähiger als Bac. prodigiosus [FINSEN und DREYER[3])]. Als sehr widerstandsfähiger erwiesen sich nach v. BEUST die Tetanussporen. Die *Unterschiede von Sporen und vegetativen Formen* in ihrer Widerstandsfähigkeit gegen Lichtstrahlen wurden von H. JANSEN[4]) untersucht. Bei Anthraxbacillen sind die Sporen 3—4 mal, bei Bac. subtilis 7 mal resistenter als die dementsprechenden vegetativen Formen. Der Feuchtigkeitsgrad ist für die Resistenz der Sporen ziemlich belanglos, lange Zeit dauernde Eintrocknung dagegen vermindert sie. JANSENS Versuche wurden von POTTHOFF bestätigt, während LAGERBERG[5]) bei Bac. mesentericus und Bac. megatherium keine Unterschiede in der Resistenz von Sporen gegenüber den vegetativen Formen fand. L. OEHLSCHLÄGEL[6]) kam zu gleichen Ergebnissen. Besonders bemerkenswert sind seine Versuche mit den Kartoffelbacillensporen. Ultraviolette Strahlen töten innerhalb drei Minuten sowohl die Sporen wie die entsprechenden vegetativen Formen. Dabei waren die Kartoffelbacillensporen außerordentlich widerstandsfähig gegen Hitze. Im strömenden Dampf hielten sie sich über eine Stunde lebensfähig, ebenso im Trockensterilisator bei 130°

[1]) LARSEN, A. L.: Finsens Mitt. 1900, H. 1. S. 89.
[2]) BANG, S.: Finsens Mitt. 1904, H. 7, S. 14.
[3]) FINSEN u. DREYER: Finsens Mitt. 1903, H. 3, S. 72.
[4]) JANSEN, H.: Finsens Mitt. 1903, H. 4, S. 127.
[5]) LAGERBERG, J.: Zeitschr. f. Immunitätsforsch., Orig. Bd. 28, S. 186. 1919.
[6]) OEHLSCHLÄGEL, L.: Arch. f. Hyg. 1922, Bd. 91, S. 177.

während einer Stunde. Diese außerordentlich geringe Widerstandsfähigkeit dieser Sporen gegenüber Strahlen ist im Vergleich mit ihrer außerordentlich großen Widerstandsfähigkeit gegenüber Hitze sehr auffallend.

Den *Einfluß des Alters der Bakterien* auf ihre Lichtempfindlichkeit hat BANG[1]) an einer Prodigiosuskultur nachgewiesen. Eine 10 Stunden alte Kultur kann 5—6 mal mehr Licht ertragen als eine 3 Stunden alte. Die Ursache dieser Erscheinung liegt nicht in der Zunahme der Bakterienzahl in der Volumeinheit, nicht in der Klumpenbildung, nicht in der vermehrten Pigmentbildung, auch nicht in der herabgesetzten Durchstrahlbarkeit des Nährmediums. Es dürfte sich dieser Unterschied wohl dadurch erklären, daß jugendliche Zellen im allgemeinen gegen verschiedenste Schädigungen widerstandsloser sind als ältere.

Die *Bedeutung des Ernährungszustandes* der Bakterien für den zeitlichen Eintritt des Lichttodes hat J. WIESNER[2]) in der Weise festzustellen versucht, daß er Staphyl. pyogenes aureus teils auf Nähragar-, teils auf Wasseragarwürfel auftrug und zur Belichtung brachte. Auf dem Nähragar sank die Keimzahl nach einer Stunde Sonnenbelichtung von 800 000 auf 147 000, auf dem Wasseragar von 800 000 auf 90. Mangel an Nährstoffen und dadurch verminderte Möglichkeit zur Assimilation erhöht somit die Strahlenwirkung.

Die Frage der *Gewöhnung der Bakterien an Licht* ist nicht entschieden. S. BIE[3]) glaubte beobachtet zu haben, daß Kulturen des Vibrio Metschnikoff, die lange Zeit dunkel gehalten wurden, sich gegen das konzentrierte Licht einer Kohlenbogenlampe weniger widerstandsfähig zeigten als Kulturen, die vorher längere Zeit im diffusen Tageslicht standen. Bei dieser Frage müßte besonders berücksichtigt werden, ob es sich um Bakterien handelt, die im Lichte Pigment bilden oder solche, bei denen im Lichte Pigmentschwund eintritt.

Daß die Wirkung intermittierender Bestrahlung der einer ununterbrochenen gleichkommt, spricht gegen die Gewöhnung der Bakterien an das Licht. Für diese aber spricht, daß die im tierischen Organismus vorkommenden Parasiten durch Licht stärker beeinflußbar sind als die im Lichte freilebenden derselben Art. Der bactericiden Wirkung des Lichtes wurde früher eine große Bedeutung in der Phototherapie beigemessen, im Laufe der letzteren Jahre ist hierin eine wesentliche Meinungsänderung eingetreten.

Beeinflussung der Bakterien durch nicht tödliche Lichtmengen. Das Licht kann sowohl die *Gestalt der Bakterien* wie auch die evtl. ihnen eigentümlichen Farbstoffe verändern. M. und MME. HENRY[4]) beobachteten, daß Anthraxbacillen bei ultravioletter Bestrahlung kokkenähnliche Form annehmen und sich auch in dieser Form in zuckerhaltigen Nährböden weiterzüchten lassen. Dem Tierorganismus einverleibt nehmen sie aber wieder ihre ursprüngliche Form an. *Der Einfluß auf die Bakterienfarbstoffe* kann sich in positivem oder negativem Sinne äußern. Micrococcus ochroleucus bildet nach PROVE im Lichte schwefelgelbes Pigment. Meist wirkt das Licht aber schwächend oder verhindernd auf die Farbstoffbildung wie dies u. a. DIEUDONNÉ[5]) beispielsweise bei Bac. prodigiosus und Bac. fluorescens putidus festgestellt hat. Selbst in zerstreutem Tageslicht wird eine im Dunklen gezüchtete intensiv rot gefärbte Oberflächenkultur von Bac. prodigiosus entfärbt. Erfolgen kurzdauernde ultraviolette Bestrahlungen in einer Reihe aufeinanderfolgender Generationen, so verliert der Bacillus

---

[1]) BANG: Finsens Mitt. 1901, H. 2, S. 1.
[2]) WIESNER, J.: Arch. f. Hyg. Bd. 61, S. 1. 1907.
[3]) BIE, S.: Finsens Mitt. 1904, H. 7, S. 78.
[4]) HENRY, M. u. MME.: Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 159, S. 340, 413. 1914.
[5]) DIEUDONNÉ: Arb. a. d. Reichs-Gesundheitsamte Bd. 9. 1894.

für lange Zeit ($1^1/_2$ Jahre) seine Fähigkeit, Farbstoffe zu bilden [BIE[1])]. Es können also diese durch Licht verursachten Veränderungen „erblich" sein. Falls das Pigment Beziehungen zum Stoffwechsel hat, muß auch dieser beeinflußt werden. Bei den Purpurbakterien, deren Farbstoff, ähnlich dem Chlorophyll der Pflanzen, die Kohlensäureassimilation ermöglicht, wird durch die Ausschaltung des Lichtes die Sauerstoffentwicklung gehemmt und aufgehoben [ENGELMANN[2])]. Die Fähigkeit der Purpurbakterien, Kohlensäure unter Sauerstoffausscheidung zu assimilieren, ist allerdings später von MOLISCH bestritten worden.

Die Frage über die Beeinflussung der Virulenz und der für die einzelnen Bakterien charakteristischen chemischen Leistungen durch kurzdauernde nicht tödliche Belichtungen ist dadurch schwierig zu beantworten, daß eine Abnahme der Leistungen nur auf einer Keimzahlverminderung beruhen kann. Während man annehmen möchte, daß die erste Schädigung sich in Hemmung der Zellfunktionen äußert, kam WIESNER[3]) unter Kontrolle der Zahl der vorhandenen Keime zu dem Ergebnis, daß weder die Gelatineverflüssigung durch Staphylokokken, noch die Zuckervergärung durch Colibacillen, noch die Trimethylaminbildung durch Bac. prodigiosus im Lichte eine Verminderung erfährt. Er nimmt an, daß die chemischen Leistungen der verschiedenen Bakterienarten sich erst mit der vollständigen Zerstörung ändern. Die Abnahme der Leistungen ist also nicht durch eine Schädigung der einzelnen Bakterien, sondern nur durch die Verminderung der Zahl der lebenden Keime zu erklären. BURGER fand entsprechend dieser Annahme, daß aus den durch Licht abgetöteten und zerriebenen Bakterien ebenso stark wirkende proteolytische Fermente extrahierbar sind als aus nicht vorbelichteten.

Ist die bactericide Wirkung eine direkte oder indirekte Lichtwirkung? ROUX fand, daß die Nährböden allein durch Sonnenbelichtung derart verändert werden, daß nachträglich zugefügte Bakterien darin auch ohne weitere Belichtung zugrunde gehen. Er hielt somit die bactericide Wirkung des Lichtes für eine indirekte. DIEUDONNÉ wies die Bildung von Wasserstoffsuperoxyd in ultraviolett belichteter Gelatine und Agar nach. Wenn auch Wasserstoffsuperoxyd oder andere Peroxyde sich an der bactericiden Wirkung beteiligen können, so beruht dieselbe doch im wesentlichen auf direkter Beeinflussung der Bakterien, da sie auch in destilliertem Wasser, in dem solche Stoffe sich kaum bilden werden, der Strahlenwirkung erliegen. Die Bedingungen für eine direkte Wirkung sind bei jeder Zelle vorhanden; denn jede Zelle wird schon infolge des kolloiden Charakters ihres Protoplasmas Strahlen und besonders die ultravioletten Strahlen absorbieren. Der Wirkungsmechanismus wird später erörtert werden. Es sei hier nur die Bedeutung des Sauerstoffs für die Lichtwirkung erwähnt; sie wird von vielen negiert (LEDOUX-LEBARD, BUCHNER), von vielen bejaht (DOWNES und PLUNT, ROUX, DIEUDONNÉ u. a.). In Analogie der Lichtwirkung auf andere biologische Objekte dürfte BIES[4]) Anschauung richtig sein, daß die bactericide Wirkung um so mehr von der Sauerstoffanwesenheit abhängig ist, je weniger ultraviolette Strahlen vorhanden sind. Nur letztere können auch bei Sauerstoffabwesenheit (z. B. in H-Atmosphäre oder im Vakuum) bactericid wirken.

Beeinflussung der Hefe- und Schimmelpilze. Dieselben sind gegen Licht wesentlich widerstandsfähiger als die Bakterien. Die Zeiten, in denen Abtötung erfolgt, sind — die Zeit der Abtötung von Bac. prodigiosus = 1 gesetzt — bei

[1]) BIE: Finsens Mitt. 1904, H. 8, S. 75.
[2]) ENGELMANN: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 29, S. 387. 1882.
[3]) WIESNER: Arch. f. Hyg. Bd. 61, S. 23. 1907.
[4]) BIE: Finsens Mitt. 1905, H. 9, S. 5.

Saccharomyces apiculatus 5, Torula 25, Aspergillus niger 75. Die Unterschiede bei den verschiedenen Pilzen hängen wesentlich mit ihrem Gehalt an Pigment zusammen, das hier somit als Schutzeinrichtung dienen dürfte. Saccharomyces apiculatus ist pigmentlos, Torula und Aspergillus niger dagegen pigmentiert [BIE[1])].

Beeinflussung von Protozoen. Versuche mit Amöben [G. DREYER[2])], Paramäcien [E. HERTEL[3]) u. a.] zeigen im Anfange der Belichtung Erregungserscheinungen, die sich in stärkeren Bewegungen der Tiere äußern; die Tiere suchen sich durch Flucht dem Lichte zu entziehen. Später werden die Bewegungen abgeschwächt, die Tiere beginnen um ihre Längsachse zu rotieren, Flimmerbewegungen und Vakuolenkontraktion erlöschen, der Leib zieht sich kugelförmig zusammen, bald erfolgt dann Austritt von Protoplasma und endlich der Zerfall desselben in eine feine Körnchenmasse. Diese Erscheinungen sind nicht spezifisch für die Lichtwirkung und treten ebenso durch andere Schädigungen, wie Wärme oder Gifte, ein. Eine Erholung der Tiere erfolgt, wenn einmal Gestaltsveränderungen eingetreten sind, bei Unterbrechung der Belichtung nicht mehr.

Paramäcium bursaria, das durch die mit ihm in Symbiose lebenden Zoochlorellen chlorophyllhaltig ist, ist gegen die Lichtwirkungen widerstandsfähiger als Paramäcium caudatum. Während letzteres bei Anwendung ultravioletter Strahlen aus dem Bestrahlungsfelde zu entfliehen sucht, schwimmt Paramaecium bursaria in dasselbe hinein (HERTEL). HERTEL vermutet, daß der bei der Kohlensäureassimilation sich abspaltende Sauerstoff die Schädigung der ultravioletten Strahlen zu hemmen vermag. Somit würde nach seiner Meinung Sauerstoffentwicklung die Wirkung der kurzwelligen Strahlen verzögern. JODLBAUER dagegen fand in noch nicht veröffentlichten Versuchen, daß Paramaecium caudatum in Wasserstoffatmosphäre bei Belichtung mit ultravioletten Strahlen ebenso rasch zugrunde geht wie in Sauerstoffatmosphäre.

Beeinflussung der Zellteilung. Während zerstreutes Tageslicht die Zellteilung nicht beeinflußt [H. DRIESCH[4])], wirken die ultravioletten, wie auch intensive sichtbare Strahlen hemmend wie HERTEL[5]) an befruchteten Eiern von Echinus microtuberculatus nachwies. Neben der Verzögerung war auch eine Verkrümmung der zu erwartenden Furchung zu beobachten. In Zusammenhang hiermit steht die Beobachtung STEVENS, daß die ultraviolette Bestrahlung der Eier von Ascaris megalocephala zu mißgebildeten Embryonen führt.

Ebenso wird bei Paramaecium caudatum durch schwache ultraviolette Bestrahlung, die noch zu keiner sichtbaren Schädigung führt, die Zellteilung gehemmt [W. TH. BOVIE und D. M. HUGHES[6])]. Der Hemmung folgt später eine Beschleunigung. Im Gegensatz zu den ultravioletten Strahlen wirken die ultraroten Strahlen der Wellenlängen 1500 bis 2000 $\mu\mu$ fördernd auf die Zellteilung, wenn sie nicht durch zu hohe Intensität die Zellen schädigen. Die an der Hornhaut von Kaninchen und Menschen nach Bestrahlungen auftretende Vermehrung der Kernteilungsfiguren und die Wucherungserscheinungen in den Hornhautkörperchen der Grundsubstanz dürften wohl als Wirkung der Wärmestrahlen aufzufassen sein, wenn sich nicht indirekte Momente, wie HERTEL annimmt, an dieser Wirkung beteiligen. Das gleiche dürfte für die raschere Epithelialisierung von Wunden im Sonnenlichte gelten. Daraus würde sich auch die Überlegenheit

---

[1]) BIE: Finsens Mitt. 1900, H. 1, S. 78.
[2]) DREYER, G.: Finsens Mitt. 1904, H. 7, S. 98.
[3]) HERTEL, E.: Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 4, S. 1. 1904.
[4]) DRIESCH, H.: Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 53, S. 160. 1892.
[5]) HERTEL: Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 5, S. 535. 1905.
[6]) BOVIE, W. TH. u. D. M. HUGHES: Journ. of med. research. Bd. 39, S. 223. 1918.

des Gesamtlichtes gegenüber ultravioletten Strahlen bei der Wundheilung erklären. Die Bedeutung des Gesamtlichtes für gewisse therapeutische Zwecke hat besonders BERNHARD hervorgehoben.

Beeinflussung isolierter Bestandteile des Blutes. SCHMIDT-NIELSEN[1]) beobachtete an isolierten *roten Blutkörperchen*, daß dieselben unter dem Einflusse ultravioletter Strahlen von 310 $\mu\mu$ lysieren. Längerwellige Strahlen wirken schwächer [HASSELBALCH[2])]. Bei hoher Intensität können aber auch die sichtbaren Strahlen dies bewirken [HAUSMANN[3])]. Der zeitliche Ablauf der Hämolyse erfolgt nach der Art monomolekularer Reaktionen.

Mit der Hämolyse ist der Prozeß der Lichtwirkung noch nicht abgeschlossen. Es kommt zu Veränderungen des Hämoglobins (teilweise schon in den noch nicht lysierten Körperchen). Schon HERTEL sah bei der Belichtung mit ultravioletten Strahlen die beiden Hämoglobinstreifen schwinden. HASSELBALCH stellte die Umwandlung in Methämoglobin fest, ein Prozeß, der im Dunkeln reversibel ist. Weiterhin wird das Methämoglobin zersetzt, unter anderem in Hämatin und dieses zu Hämochromogen reduziert. Ohne Sauerstoff treten diese Veränderungen nicht ein. Das reduzierte Hämoglobin ist also lichtbeständig.

Es sei hier noch ein weiterer Befund HASSELBALCHS angefügt: Das Kohlenoxydhämoglobin wird durch Bestrahlung zum Teil in reduziertes Hämoglobin verwandelt, ein Vorgang, der ebenfalls im Dunkeln reversibel ist. Ferner sei die Beobachtung BARCROFTS und HILLS erwähnt: Die Gleichgewichtskonstante bei Sättigung des Hämoglobins mit Sauerstoff einerseits, Kohlenoxyd andererseits wird bei Belichtung um das Mehrfache verkleinert. Das Kohlenoxyd wird ausgetrieben und der Sauerstoff tritt an seine Stelle. Im Dunkeln kehrt das frühere Gleichgewicht wieder zurück.

Bezüglich des Einflusses des Lichtes auf die *Blutgerinnung* stellten G. DREYER und O. HANSSEN[4]) fest, daß vorbelichtete Fibrinogenlösungen bei Erwärmen ihre Gerinnbarkeit rascher verlieren als unbelichtete.

W. HAUSMANN und E. MAYERHOFER[5]) stellten ähnliches am Plasma, das durch Zusatz konzentrierter NaCl-Lösung oder von Calciumoxalat ungerinnbar gemacht wurde, fest. Während das nichtbelichtete NaCl-Plasma nach Wasserzusatz und das Oxalatplasma nach CaCl-Zusatz gerinnt, ist in den vorbelichteten Proben die Gerinnung stark verzögert.

Eine Übertragung dieser Befunde auf das zirkulierende Blut ist aber nicht angängig. Nur wenn die Zirkulation durch stärkere Schädigung der Gefäßwände sistiert, wie im Versuche G. DREYERS und JANSENS[6]) bei Belichtung der Froschzunge, färben sich die anfänglich roten Thromben allmählich braunschwarz.

An isolierten Gänseblutkörperchen fand F. R. BERING[7]) nach Belichtung mit sichtbaren und ultravioletten Strahlen eine Förderung der Zellatmung, wobei das Gelb- und Grünlicht wirksamer war als das Blaulicht und letzteres wirksamer als das Weißlicht.

Beeinflussung glattmuskeliger Organe. ARNOLD sowie BROWN-SÉQUARD sahen an der isolierten *Iris* von Frosch- und Amphibienaugen bei Belichtung mit sichtbaren Strahlen Kontraktionen auftreten, jedoch nur im zentralen, der Pupille zu gelegenen Teil, der sich gegenüber dem peripheren durch Pigment-

---

[1]) SCHMIDT-NIELSEN: Finsens Mitt. 1906, H. 10, S. 123.
[2]) HASSELBALCH: Biochem. Zeitschr. Bd. 9, S. 46. 1919.
[3]) HAUSMANN: Strahlentherapie Bd. 9, S. 46. 1919.
[4]) DREYER, G. u. O. HANSSEN: Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 145. 1907.
[5]) HAUSMANN, W. u. E. MAYERHOFER: Biochem. Zeitschr. Bd. 72, S. 379. 1916.
[6]) DREYER, G. u. H. JANSEN: Finsens Mitt. 1905, H. 9, S. 180.
[7]) BERING, F. R.: Strahlentherapie Bd. 3, S. 636. 1913.

reichtum auszeichnet. Hier spielt also das Pigment eine aktive Rolle und ermöglicht erst die Wirkung der sichtbaren Strahlen [E. STEINACH[1])].

L. ADLER[2]) ließ sichtbare und ultraviolette Strahlen auf den isolierten *Froschmagen*, die *Froschblase* sowie den *Uterus von Kaninchen* und Meerschweinchen einwirken. Die sichtbaren Strahlen waren wirkungslos, die von einer Quarzquecksilberlampe gelieferten ultravioletten bewirkten in 25 cm Entfernung nach ca. 10 Minuten eine Erregung, die sich in Zunahme des Muskeltonus äußerte. Nach Ausschaltung dieser Strahlen trat wiederum Erschlaffung ein. Die Wirkung ist somit reversibel. Eine gewisse Schädigung dieser Organe ist aber vorhanden, denn bei Wiederholung der Bestrahlung tritt die Tonussteigerung immer weniger in Erscheinung. Es greifen also Erregung und Schädigung ineinander über. Am *Darm von Kaninchen* und Meerschweinchen, ebenso an den isolierten *Gefäßen* sieht man nur eine Tonusverminderung mit starker Abnahme der rhythmischen Bewegungen des Darms. Pilocarpinzusatz steigert den Tonus, nicht aber den Rhythmus, Atropinzusatz ist wirkungslos. ADLER vermutet, daß am Darme in erster Linie der Auerbachsche Plexus, in geringerem Grade auch die parasympathischen Nervenendigungen durch die ultravioletten Strahlen beeinflußt werden.

B. Wirkung auf den Gesamtorganismus.

Während bei den einzelligen Organismen die ganze Zelle der Einwirkung der Strahlen zugängig ist, werden bei den mehrzelligen in erster Linie nur die der Lichtquelle zugekehrten Zellen beeinflußt. Ein vorhandenes Ektoderm schützt die darunterliegenden Zellen vor der direkten Wirkung der Strahlen, und zwar um so mehr, je vielschichtiger dasselbe ist. Mit niederen Metazoen hat HERTEL[3]) Versuche angestellt. Von den Cölenteraten untersuchte er Hydra grisea, H. fusca und H. viridis, von den Würmern einzelne Rotatorien und Nematoden, von den Mollusken die Embryonen einer Lymnaeusart. Die erste Reaktion auf Bestrahlung (Wellenlänge von 280 $\mu\mu$) gab sich in der Beeinflussung der den Organismen eigentümlichen Bewegungen kund, sei es, daß die Lokomotion beeinflußt wurde, sei es, daß die mit contractilen Elementen versehenen Gebilde ihren Kontraktionszustand änderten. Bei den Hydren, die in ihrem Ektoderm — besonders reichlich in der Mundscheibe und den Tentakeln — Ganglienzellen besitzen, führt die Bestrahlung der Tentakelregion viel rascher zu den charakteristischen Kontraktionserscheinungen des Körpers als die Bestrahlung des Körpers selbst, woraus HERTEL auf eine direkte Beeinflußbarkeit der nervösen Gebilde durch Licht schließt.

Bei den Wirbeltieren sind die direkten Lichtwirkungen auf die Körperoberfläche beschränkt.

Beeinflussung der Körperoberfläche. HOME hat 1820 wohl als erster darauf hingewiesen, daß ebenso wie durch die Wärmestrahlen auch durch die „Lichtstrahlen" (ultraviolette Strahlen) die Haut hyperämisiert wird. Die Hyperämie durch letztere Strahlen ist aber im Gegensatz zu der durch Wärmestrahlen stets auf den bestrahlten Bezirk beschränkt und scharf abgegrenzt, setzt erst nach einer gewissen Latenzzeit ein und bleibt nach Unterbrechung der Bestrahlung längere Zeit bestehen. Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung der Haut stellten FINSEN am Schwanze der Kaulquappen, DREYER und JANSEN

---

[1]) STEINACH, E.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 52, S. 495. 1892 u. Bd. 87, S. 1. 1901.

[2]) ADLER, L.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 85, S. 152. 1920.

[3]) HERTEL: Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 4, S. 1. 1904.

an der Froschzunge, MÖLLER und JANSEN am Kaninchenohr, FINSEN, L. FREUND, JÜNGLING, HACKRADT u. a. an der menschlichen Haut an.

Der Erweiterung der Hautgefäße (dem Lichterythem) folgt Verlangsamung der Zirkulation, seröse Durchtränkung des Gewebes, Leukocytenauswanderung, Quellung, später Lockerung des Epithels und schließlich Blasenbildung. Es sei hier auf die erschöpfende Darstellung ASCHHOFFS in Krehl-Marchands Handbuch der allg. Path. Bd. I hingewiesen.

Dem Lichterythem schließt sich die Pigmentierung an.

Die Abheilung erfolgt bei den stärkeren Wirkungsgraden mit Abschuppung bzw. Schälung.

Das unter dem Einfluß der Strahlen gebildete Pigment bleibt viele Monate lang bestehen und noch länger die erhöhte Empfindlichkeit der Haut gegenüber mechanischen und thermischen Reizen. FINSEN fand, daß selbst nach einem Zeitraum von 6 Monaten die bestrahlten Hautbezirke bei Abreibungen stärker hyperämisiert wurden als die nicht bestrahlten. Diese lang anhaltende „Tonusveränderung der Hautgefäße" hielt FINSEN[1]) und HASSELBALCH[2]) als bedeutungsvoll für die Lichttherapie. Diese Nachwirkung ist aber nicht etwas für das Licht Spezifisches. Sie zeigt sich auch nach der Behandlung der Haut mit dem galvanischen Strom und ähnlichem [E. FREUND und A. SIMO[3])]. KELLER[4]) sah in neueren Untersuchungen über die Gewebsveränderungen durch ultraviolette Strahlen besonders in den Stachelzellen starke Wirkungen, während die Veränderungen in der Horn- und Körnerschicht gering waren. Er nimmt als Ursache der Veränderungen die Bildung toxischer Stoffe an. Dafür sprechen auch Versuche von NATHAN und SACK[5]), die aus der Haut bestrahlter Meerschweinchen Extrakte gewannen mit entzündungserregender Wirkung. Nach JESIONEK[6]) ist das Stratum corneum der Hauptangriffspunkt der Strahlen. Der Strahlenreiz steigert dessen germinative, keratoplastische, pigmentophore und sekretorische Leistung.

Messungen der Absorption der Strahlen in der Haut wurden zuerst von BUSCK[7]) am Kaninchenohr angestellt.

Als Lichtquelle diente eine Kohlenbogenlampe von 70 Amp. und 50 Volt unter Anwendung eines Finsenschen Konzentrationsapparates von 8 cm Durchmesser. Schaltete er vor den Spalt des Vierordt-Krüßschen Spektroskops 1 Kaninchenohr mit erhaltener Blutzufuhr, so blieben alle Farben des Spektrums sichtbar, bei Vorschaltung von 2 Ohren die blauen, bei Vorschaltung von 3 Ohren die grünen und bei Vorschaltung von 4 Ohren war nur mehr der rote Teil des Spektrums zu sehen. Nach seiner Berechnung ist die Penetrationsfähigkeit der rot-gelben Strahlen 22 mal größer als die der blau-violetten. An der Absorption der Strahlen war bei dieser Versuchsanordnung sehr wesentlich das Blut mitbeteiligt. FINSEN zeigte, daß hinter einem ischämischen Kaninchenohr bereits nach 20 Sek. langer Belichtung photographisches Papier (Aristonpapier) sich schwärzte, während hinter durchbluteten Ohren selbst nach 5 Min. noch keine Schwärzung zu sehen war.

Die menschliche Haut ist viel weniger penetrationsfähig als die der Kaninchen; schon die Hornschicht der Epidermis absorbiert einen großen Teil der ultravioletten Strahlen. Messungen der Strahlenabsorption in der menschlichen Haut führte HASSELBALCH[8]) an frischen Hautschnitten von Leichen Erwachsener und Kinder aus, nachdem Vorversuche ergeben hatten, daß zwischen blutleerer lebender und toter Haut kein Unterschied in dieser Richtung besteht.

---

[1]) FINSEN: Finsens Mitt. 1900, H. 1, S. 8.
[2]) HASSELBALCH: Berlin. klin. Wochenschr. Jg. 44, S. 1247. 1907.
[3]) FREUND, E. u. A. SIMO: Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie Bd. 25, S. 308. 1921.
[4]) KELLER: Strahlentherapie Bd. 16, S. 537. 1923/24.
[5]) NATHAN u. SACK: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 138. 1922.
[6]) JESIONEK: Strahlentherapie Bd. 16, S. 24. 1923/24.
[7]) BUSCK: Finsens Mitt. 1903, H. 4, S. 108.
[8]) HASSELBALCH: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 25, S. 55. 1911.

Als Lichtquelle benutzte er das spektral zerlegte ultraviolette Licht einer Kromayerschen Quecksilberlampe. Als Maß der Absorption diente die Zeit, in der das ungeschwächte und das durch Zwischenschaltung der Hautschicht geschwächte Licht der gleichen Spektrallinie Chlorsilberpapier gleich stark schwärzten. Obwohl die einzelnen Häute gleicher Dicke, aber verschiedener Herkunft in ihrer Absorptionsfähigkeit bedeutende — bis 100% betragende — Schwankungen zeigten, gaben die Mittelwerte doch ein klares Bild. In folgender Tabelle sind die Mengen verschiedenwelliger Strahlen, die die Hautschichten von 0,1, 0,5 und 1,0 mm Dicke passieren, in Prozenten angegeben.

Dicke der Hautschicht in mm	436 $\mu\mu$	405 $\mu\mu$	366 $\mu\mu$	334 $\mu\mu$	313 $\mu\mu$	302 $\mu\mu$	297 $\mu\mu$	289 $\mu\mu$
0,1	59%	55%	49%	42%	30%	8%	2%	0,01%
0,5	7%	5%	3%	1,3%	0,3%	—	—	—
1,0	0,5%	0,3%	0,08%	0,02%	0,006%	—	—	—

Diese Versuche wurden von K. GLITSCHER[1]) auf das *Gebiet der sichtbaren Strahlen* ausgedehnt; an Stelle der Haut verwendete er getrocknete Schweinsblasen von 0,2 mm Dicke in weitgehend trockenem Zustande. In Wasser können dieselben bis 0,5 mm aufquellen, ohne daß dadurch ihr Absorptionsvermögen nennenswert geändert wird. GLITSCHER grenzte die Spektralbezirke mittels Filter ab, so daß hier nicht die Absorption der Strahlen einer bestimmten Wellenlänge, sondern nur die abgegrenzter Spektralbezirke ermittelt ist.

In folgender Tabelle sind die Absorptionskoeffizienten und die Halbwertschicht, d. i. die Schichtdicke, welche die Strahlen auf die Hälfte der ursprünglichen Intensität abschwächt, angegeben.

Strahlenbezirk	Mit Intensitätsmaximum bei Wellenlänge von	Absorptionskoeffizient in mm	Halbwertschicht in mm
Blau	450 $\mu\mu$	10,8	0,0644
Grün	520 „	10,1	0,0685
Orange	620 „	9,5	0,0729
Rot	650 „	9,0	0,0771

Die *Penetrationsfähigkeit* vermindert sich also mit abnehmender Wellenlänge. Von den Strahlen $< 334\,\mu\mu$ ab tritt diese Verminderung sehr stark in Erscheinung: von den Strahlen $334\,\mu\mu$ passieren noch 42% eine Hautschicht von 0,1 mm, von den Strahlen $297\,\mu\mu$ nur mehr 2%. Letzteren Strahlen kommen auch die stärksten biologischen Wirkungen zu.

Die *entzündungserregende Wirkung* der Strahlen beginnt nach L. FREUND[2]) bei Wellenlänge $330\,\mu\mu$, nach K. W. HAUSSER und W. VAHLE[3]) erst bei $320\,\mu\mu$. Von hier ab steigt die entzündungserregende Wirkung mit Abnahme der Wellenlänge außerordentlich steil an und erreicht ihr Maximum bei $297\,\mu\mu$. Dem steilen Anstieg der Wirkungskurve entspricht ein ebenso steiler Abfall den noch kurzwelligeren Strahlen zu, wenigstens bis zur Wellenlänge $289\,\mu\mu$. Der weitere Abfall der Wirkungskurve erfolgt weniger steil.

Die Effekte der verschiedenen Wellenlängen kommen durch folgende Zahlen zum Ausdruck (der Effekt der wirksamsten Wellenlänge $297\,\mu\mu = 100$ gesetzt): Wellenlänge $313\,\mu\mu = 4{,}5$, $302\,\mu\mu = 58$, $297\,\mu\mu = 100$, $289\,\mu\mu = 30$, $280\,\mu\mu = 28$, $265\,\mu\mu = 19$, $253\,\mu\mu = 16$.

Dies scheint in Widerspruch mit dem Grothusschen Gesetze zu stehen. Es erklärt sich wohl daraus, daß mit der immer weiter abnehmenden Penetrationsfähigkeit eine zu dünne Schicht der Haut in Mitleidenschaft gezogen wird oder daß die oberflächlichste Hautschicht spezifisch weniger empfindlich ist.

Erstere Annahme erscheint als die wahrscheinlichere. Sie wird durch die Hasselbalchsche Bestimmung der Absorption der Strahlen gestützt. Gerade

[1]) GLITSCHER, K.: Strahlentherapie Bd. 9, S. 255. 1919.
[2]) FREUND, L.: Wien. klin. Wochenschr. Jg. 25, S. 191. 1912.
[3]) HAUSSER, K. W. u. W. VAHLE: Strahlentherapie Bd. 13, S. 41. 1921.

die Strahlen, die die Haut maximal beeinflussen (297 $\mu\mu$), können noch bis zu 2% die Tiefe von 0,1 mm erreichen, während die Strahlen noch kürzerer Wellenlängen dies nicht mehr vermögen.

Die *Pigmentbildung* ist auf denselben Spektralbezirk wie das Lichterythem beschränkt. Auch sie wird wesentlich nur durch die Strahlen der Wellenlängen von 302—297 $\mu\mu$ hervorgerufen.

Es ist von Interesse darauf hinzuweisen, daß die Strahlen, die die Pigmentbildung am stärksten anregen (297 $\mu\mu$), diejenigen sind, die im Sonnenspektrum eben noch enthalten sind (296,9 $\mu\mu$ in der Julisonne zwischen 12—1). Von der Zweckmäßigkeit der Pigmentbildung als Lichtschutz ausgehend, könnte man geneigt sein anzunehmen, daß der Körper nur gelernt hat, sich gegen Strahlen zu schützen, die ihn unter natürlichen Bedingungen noch treffen können. Gegen Strahlen noch kürzerer Wellenlängen, wie sie nur künstliche Lichtquellen liefern, hat er sich nicht zu schützen gelernt (C. DORNO). Der wirkliche Grund ist aber wohl der, daß die Strahlen unter 297 $\mu\mu$ nicht mehr an den Ort der Pigmentbildung gelangen können. Es darf somit als sicher gelten, daß das Lichterythem und die Pigmentbildung zusammengehören. Wenn bei wiederholter schwacher Belichtung Pigmentbildung auch ohne vorhergehendes Auftreten von Lichterythem erfolgt, wie ROLLIER es oftmals beobachten konnte, so hängt das damit zusammen, daß das Erythem unter der Grenze der möglichen Beobachtung blieb und wegen seines raschen Abklingens auch bei der Wiederholung der Belichtung nicht zu einer wahrnehmbaren Größe anstieg, während das unverhältnismäßig langsamer sich zurückbildende Pigment sich zu einer wahrnehmbaren Größe summiert.

Daß Lichtgewöhnung ohne Pigmentvermehrung möglich ist, wurde von KELLER bejaht. Somit wäre auch eine Lichtwirkung ohne Pigmentbildung möglich.

Hemmend auf den Lichteffekt wirkt die Lichtgewöhnung, das Hautpigment, sowie die Bestreichung der Haut mit ultraviolett absorbierenden Stoffen, wie z. B. Chinin (HAMMER), Curcuma (UNNA), die Dimethylaminverbindung des Aesculins = Ultrazeozon (MANNICH), naphtholsulphosaures Natrium = Antilux (FREUND). Der von P. S. MEYER und S. AMSLER[1]) gefundene Lichtschutz durch Tannin beruht wohl auf Strukturveränderungen der Haut.

Gefördert wird der Lichteffekt durch eine vorhergehende Entwöhnung der Haut mittels monatelang liegender Verbände [JESIONEK[2])], ferner durch *aktive Hyperämie*, mag sie durch Wärme, Galvanisierung oder Hautreizmittel hervorgerufen sein [SOBOTKA[3])]. Diese Förderung tritt auch dann noch in Erscheinung, wenn die Bestrahlung erst nach dem Abklingen der sichtbaren Hyperämie vorgenommen wird, was sich aus der die Hyperämie überdauernden Empfindlichkeitssteigerung der Hautgefäße gegenüber der verschiedensten Reize erklären läßt.

Hier seien auch die Versuche DREYERS und JANSENS[4]) mit *Nervendurchschneidung* erwähnt. Am Ohre weißer Kaninchen traten nach Durchschneidung des N. sympathicus die Folgen der Belichtung — Hyperämie und Infiltration — früher und in viel stärkerem Maße in Erscheinung als am Kontrollohre. Ebenso verlief aber auch die Rückbildung der Erscheinungen am nervendurchschnittenen Ohre rascher.

Die gleiche Wirkung trat ein, wenn die Durchschneidung des N. sympathicus erst nach der Belichtung erfolgte. Gleichzeitige Durchschneidung des N. sympathicus und des N. vagus änderte die Lichtreaktion nicht.

---

[1]) MEYER, P. S. u. S. AMSLER: Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 19, S. 921. Hier auch Zitate der vorher erwähnten Arbeiten.

[2]) JESIONEK: Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 24, S. 401. 1915.

[3]) SOBOTKA: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 121, S. 45. 1916.

[4]) DREYER u. JANSEN: Finsens Mitt. 1905, H. 9, S. 180.

Beeinflussung des Auges. Sehr starke Bestrahlung des Auges kann zu Funktionsstörungen und Veränderung an allen Teilen des Auges führen. Für die Schädigung der Netzhaut — vorübergehende bis bleibende Erblindung mit Auftreten weißer, mit Pigment umsäumter Herde [CZERNY[1])] — kommen wohl nur die sichtbaren und ultraroten Strahlen in Betracht. Denn die ultravioletten Strahlen werden von den verschiedenen Augenmedien weitgehendst zurückgehalten.

Die Absorption dieser Strahlen durch die Tränenflüssigkeit wurde von C. LINDAHL, die der Cornea von HERTEL, SCHANZ und STOCKHAUSEN, die des Kammerwassers von SORET, die der Linse von HALLAUER und von SCHANZ, die der Glaskörper von BIRCH-HIRSCHFELD bestimmt.

Die Absorption der Cornea beginnt bei Strahlen $< 383\,\mu\mu$, die der Linse bereits bei denen $< 400\,\mu\mu$.

Der starken Absorption der ultravioletten Strahlen entspricht die starke Wirkung auf die vorderen Teile des Auges: Entzündung der Bindehaut, Trübungen und Ulcerationen an der Cornea (WIDMARK), Iritis, fibrinöse Exsudation in die Kammern (BIRCH-HIRSCHFELD), Degeneration des Kapselepithels (C. HESS), Trübungen der Linse (SCHANZ, CHALUPETZKY). SCHANZ[2]) nimmt an, daß durch die ultravioletten Strahlen die wasserlöslichen Eiweißstoffe der Linse in wasserunlösliche Albuminoide verwandelt werden. Er vertritt ferner die Ansicht, daß der Altersstar und der Star der Diabetiker auf eine Schädigung durch die ultravioletten Strahlen beruhen. Dieser Ansicht wurde von vielen widersprochen [u. a. von CHALUPETZKY[3])] und gegen sie besonders geltend gemacht, daß in lichtstarken, ultraviolettreichen Höhen der Star durchaus nicht häufiger vorkommt als in der licht- und ultraviolettärmeren Ebene. Aber auch die sichtbaren und besonders die ultraroten Strahlen führen in übergroßer Menge zur Schädigung der Augenmedien [A. VOGT[4])]. Bei der Schneeblindheit (Conjunctivitis, Trübung und Ulcerationen an der Cornea, Entzündung der Iris) sowie beim Glasbläserstar sind sie sicher neben den ultravioletten Strahlen mitbeteiligt.

Beeinflussung der Temperatur. Die Belichtung hat eine Temperatursteigerung im Belichtungsfelde zur Folge, die als warm, belästigend und schließlich unerträglich empfunden wird.

M. RUBNER[5]) hat bei kurzdauernder Belichtung des Gesichtes mit dem Auer-Gasglühlicht 0,13 cal pro qcm und Minute als eben wahrnehmbar, 0,28 als sehr warm, 0,58 als heiß empfunden. Nach CRAMER ist die noch ertragbare Calorienmenge bei Sonnenbestrahlung in den Mittagsstunden des September 1,0 cal pro qcm und Minute. Die letztere Angabe bezieht sich auf die Einwirkung des vollen Sonnenlichtes.

Schon RUBNER fand, daß die Toleranzgröße der Haut bei einer geringeren Calorienmenge liegt, wenn nur die ultraroten Strahlen zur Wirkung kommen. K. SONNE[6]) bestimmte daher die thermische Toleranz der menschlichen Haut für abgegrenzte Bezirke des Sonnenspektrums, und zwar des sichtbaren, des inneren (an Rot angrenzend) und des äußeren ultraroten Teiles. Die Toleranz an der Beugeseite des Unterarmes betrug für die sichtbaren Strahlen 3,11 cal, für die inneren ultraroten 1,33 cal, für die äußeren ultraroten 1,79 cal pro qcm und Minute. Diese Zahlen sind aber korrekturbedürftig, da von den sichtbaren Strahlen ein weit größerer Anteil (35%) reflektiert wird als von den ultraroten. Eine den Verlust durch Reflexion berücksichtigende Umrechnung ergab als Toleranzwert bei den sichtbaren Strahlen 2,02 cal, bei den inneren ultraroten 1,16 cal, bei den äußeren ultraroten 1,33 cal pro qcm und Minute.

Eine noch ertragbare Bestrahlung mit sichtbaren Strahlen ergab eine *Temperaturerhöhung der Hautoberfläche* auf 43,8°, mit ultraroten Strahlen auf

---

[1]) CZERNY: Akad. d. Wiss., Wien 1867.
[2]) SCHANZ: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 169, S. 82. 1917.
[3]) CHALUPETZKY: Strahlentherapie Bd. 8, S. 41. 1918.
[4]) VOGT, A.: v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 32, S. 99. 1912.
[5]) RUBNER, M.: Arch. f. Hyg. Bd. 23, S. 87. 1895.
[6]) SOMNE, K.: Acta med. scandinav. Bd. 54, S. 335. 1921.

45,8°, obwohl eine weit größere Calorienmenge durch die sichtbaren Strahlen zugeführt war. Die ultraroten Strahlen werden in der Hautoberfläche stärker absorbiert als die sichtbaren. Das Gesetz, daß die Strahlen um so stärker absorbiert werden, je kleiner ihre Wellenlänge ist, gilt also nur für den ultravioletten und den sichtbaren Teil des Spektrums. Für das äußere Ultrarot scheint das Umgekehrte zu gelten.

Mit der stärkeren Absorption der ultraroten Strahlen in der Hautoberfläche hängt auch die Auslösung stärkerer Schmerzempfindung zusammen.

Entsprechend diesem Verhalten steigt bei der Bestrahlung mit sichtbaren Strahlen die Temperatur im Bestrahlungsfelde von der Oberfläche gegen eine gewisse Tiefe zu an: Bei Verwendung der sichtbaren Strahlen war die Temperatur an der Oberfläche 43,8°, in 0,5 cm Tiefe 45,8, bei Verwendung der ultraroten Strahlen an der Oberfläche 45,0°, in der Tiefe von 0,5 cm 43,2°.

Es seien hier noch die Angaben HERTELS[1]) über die Absorption der ultraroten Strahlen in Wasser gleicher Schichtendicke angeführt: Von Strahlen der Wellenlänge 1200 $\mu\mu$ werden 10%, 1400 $\mu\mu$ 40%, 2200 $\mu\mu$ 100% absorbiert.

Dadurch wird auch verständlich, daß — während die roten und die an Rot angrenzenden ultraroten Strahlen auf Amöben, Paramäcien u. a. wirkungslos sind — die Strahlen > 1200 wiederum sich als wirksam erweisen (HERTEL).

Selbst bei Verwendung von Kühlvorrichtungen — wie z. B. bei der Anwendung des Finsenapparats — steigt die Temperatur in der Haut bei Belichtung beträchtlich an. Die Messungen HAXTHAUSENS[2]) mit der Thermalnadel in annähernd gleichen Tiefen der Haut ergaben im Mittel: Temperatur vor dem Versuche: 35,5°, bei Kühlung ohne Belichtung: 25,2°, bei Kühlung mit Belichtung: 46,8°. Die höchste beobachtete Temperatur betrug sogar 54,1°. Daß solche Temperatursteigerungen die Vorgänge in der Zelle bestimmend beeinflussen, ist ohne weiteres klar. Es sei hier noch angefügt, daß HAXTHAUSEN die Temperaturen in belichtetem Lupusgewebe höher fand als in der normalen Haut, und er nimmt an, daß entgegengesetzt den früheren Anschauungen (z. B. von JANSEN) die Temperaturerhöhung an der Beeinflussung des Lupusgewebes wesentlich mitbeteiligt ist.

Zu diesen Versuchen wäre noch zu bemerken, daß die Messungen mit der Thermonadel den thermischen Effekt vielleicht in weit geringerem Grade zum Ausdruck bringen, als er wirklich vorhanden ist. Denn mit ihr wird nur die in größeren Zellbezirken herrschende Temperatur bestimmt, während zu vermuten ist, daß selbst in derselben Zelle einzelne Punkte höher temperiert werden als die Zelle im ganzen. Denn die einzelnen Teile der Zelle (z. B. der Kern gegenüber dem Protoplasma) werden die Strahlen verschieden stark absorbieren.

F. DESSAUER hat den Gedanken „Punktwärme" in einem etwas anderen Zusammenhange als erster ausgesprochen (s. S. 328). Wenn solche Punktwärmen auftreten, wird durch dieselben das Geschehen in der ganzen Zelle beeinflußt, und DESSAUER sieht in ihnen die Ursache dafür, daß eine winzige Energiemenge eine ungeheuer hohe biologische Wirkung entfalten kann.

Die starke Erwärmung im Bestrahlungsfelde hat eine *Steigerung der Temperatur des Blutes* zur Folge, zumal auch die von der Haut noch nicht absorbierten sichtbaren und ultraroten Strahlen vom Blute aufgenommen werden. Bei der Belichtung mit sichtbaren Strahlen in eben noch ertragbarer Menge fand SONNE die Blutwärme bis zu 45° gesteigert. Daraus geht hervor, daß die Wirkung auf den Gesamtorganismus sicherlich wenigstens zum Teil als eine rein kalorische anzusehen ist [TH. HANSEN[3])].

---

[1]) HERTEL: Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 26, S. 393. 1911.

[2]) HAXTHAUSEN: Strahlentherapie 1922, Bd. 13, S. 654.

[3]) HANSEN, TH.: Acta med. scandinav. Bd. 56, S. 629. 1922; ferner Ref. Klin. Wochenschr. Jg. 1, S. 1469. 1922.

Trotz der Temperaturerhöhung im Blute ist die *allgemeine Körpertemperatur* — wenigstens beim Menschen — nicht wesentlich erhöht. Die Wärmeregulierungseinrichtungen vermögen, solange sie nicht gestört sind, einen vollständigen Ausgleich zu schaffen [LENKEI[1]), KÖNIGSFELD[2]) u. a.].

Beeinflussung innerer Organe im allgemeinen. Die bisher besprochenen Wirkungen des Lichtes auf die Körperoberfläche können als direkte Lichtwirkungen aufgefaßt werden, obwohl auch hier schon indirekte Einflüsse mit im Spiele sein werden (siehe S. 330).

Die Beeinflussung innerer Organe und somit die Allgemeinwirkungen werden infolge der geringen Tiefenwirkung (nach KELLERS Untersuchungen höchstens 0,63 mm bei ultravioletter Bestrahlung) nur auf indirektem Wege erfolgen können. Diese indirekten Wirkungen können entweder reflektorisch durch Vermittlung von Nerven zustande kommen oder durch Stoffe, die sich im Belichtungsfelde bilden und die nach ihrer Resorption die Allgemeinwirkungen entfalten. Es wurde früher auch in Betracht gezogen, ob nicht das Blut die Strahlenenergie als solche aufnehmen und zu den inneren Organen leiten könne. Gestützt wurde diese Annahme durch SCHLÄPFERS[3]) Entdeckung der Photoaktivität des Blutes von Kaninchen nach längerer Belichtung. Das Blut albinotischer Kaninchen zeigt diese Erscheinung in höherem Grade als das pigmentierter Tiere. Die Schläpfersche Beobachtung ist — wie er selbst später erkannte — nur eine Teilerscheinung chemischer Veränderungen im Blute (Bildung von Peroxyden). Für die Möglichkeit einer direkten Wirkung des Lichtes auf innere Organe scheinen ferner Versuche von LEVY[4]) und von GASSUL[5]) zu sprechen. Bestrahlungen weißer Mäuse mit der Quecksilberdampflampe erzeugten trotz verhältnismäßig geringer Veränderungen an der Haut außerordentlich starke Wirkungen an den inneren Organen: hochgradige Hyperämie der Milz mit enormer Vermehrung der Plasmazellen, Hyperämie der Leber mit Zellinfiltrationen an der Peripherie der Gefäße und zerstreuten Nekroseherden, Hyperämie der Nieren. Auf die Verhältnisse beim Menschen dürfen diese Ergebnisse sicher nicht übertragen werden. Das von ECKSTEIN und v. MÖLLENDORFF[6]) beobachtete gehäufte Auftreten von Kernteilungsfiguren und die vermehrte Farbstoffspeicherung in der Niere vitalgefärbter Tiere im Lichte wird als indirekte Wirkung erklärt. Sie steht mit gesteigerter Diurese in Zusammenhang.

Beeinflussung des Blutes und seiner Bestandteile. Eine *Vermehrung der Erythrocyten und ihres Hämoglobingehalts* wurde früher fast allgemein angenommen (A. MARTI, BERING, A. HAUSSEN, OERUM u. a.). TRAUGOTT[7]), KÖNIGSFELD[8]), BERNER[9]) u. a. fanden sie in neueren Untersuchungen nicht. Diese negativen Befunde decken sich mit der Beobachtung, daß Organismen, die lange Zeit im Dunklen leben, keine Abnahme der Zahl ihrer Erythrocyten zeigen [FR. CROPP[10]), GROBER und SEMPELL[11])]. Damit würde auch die Annahme entfallen, daß die im Höhenklima auftretende Vermehrung der Erythrocytenzahl und ihres Hämoglobingehalts auf der hier herrschenden stärkeren Strahlung beruht. Diesen

---

[1]) LENKEI: Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie Bd. 11, S. 654. 1907/08.
[2]) KÖNIGSFELD: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 91, S. 183. 1921.
[3]) SCHLÄPFER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 108, S. 537. 1905.
[4]) LEVY: Strahlentherapie Bd. 7, S. 602. 1916; ferner Bd. 9, S. 618. 1919.
[5]) GASSUL: Strahlentherapie Bd. 9, S. 233. 1919.
[6]) ECKSTEIN, A. und W. v. MÖLLENDORF: Arch. f. Kinderheilk. Bd. 72, S. 205. 1923.
[7]) TRAUGOTT: Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 12, S. 344.
[8]) KÖNIGSFELD: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 91, S. 159. 1921.
[9]) BERNER: Strahlentherapie Bd. 5, S. 342. 1914.
[10]) CROPP, FR.: Arch. f. Hyg. Bd. 90, S. 279. 1922.
[11]) GROBER u. SEMPELL: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 129, S. 305. 1919.

ablehnenden Standpunkt vertritt auch C. F. MEYER[1]). Die von Basel nach Davos gebrachten Kaninchen zeigten auch dann Vermehrung der roten Blutkörperchen, wenn sie dem Einfluß der Bestrahlung entzogen waren. O. KESTNER[2]) bringt die Wirkung doch mit der Sonne in Zusammenhang, allerdings nicht mit einem direkten Einfluß des Lichtes, sondern mit bestimmten chemischen Stoffen, die sich in der Atmosphäre durch die Wirkung der Strahlen bilden und zur Einatmung kommen. Bei Besprechung des Blutdrucks wird auf diese besondere indirekte Wirkung näher eingegangen werden.

Die *Befunde am weißen Blutbilde* stimmen in bezug auf Vermehrung der Lymphocyten und der Eosinophilen überein. TRAUGOTT sah eine Vermehrung der Gesamtleukocyten, BURCHARDI[3]) nur eine relative Vermehrung der Mononucleären durch Verminderung der Polynucleären. Die Unterschiede der Angaben beruhen teils auf dem Unterschied der Zeit zwischen Belichtung und Blutentnahme, teils auf dem der benutzten Lichtquellen. Bei Bestrahlung mit der künstlichen Höhensonne findet sich bereits nach einer halben Stunde Belichtung eine Erhöhung der Gesamtzahl der Leukocyten [A. LAQUER[4]) und H. ROHN], wobei die Zahl der polynucleären Leukocyten relativ vermindert, die der einkernigen Leukocyten, insbesondere der Lymphocyten, vermehrt ist. Gleichzeitig sind auch die Eosinophilen vermehrt. Die relative Vermehrung der Lymphocyten auf Kosten der Polynucleären darf als konstanter Befund gelten (ASCHENHEIM, H. D. TAYLOR, KÖNIGSFELD, I. H. CLARK u. a.).

Die *Blutplättchen* im zirkulierenden Blute erfahren durch ultraviolette Bestrahlung eine Vermehrung (K. TRAUGOTT). Ebenso werden die *Blutfermente* vermehrt. Dies hängt im wesentlichen mit dem Zellzerfall im Belichtungsfelde zusammen, wodurch die Zellfermente frei werden und ins Blut gelangen. Der *antitryptische Index* ist, solange die Leukocyten vermehrt sind, erniedrigt; mit Absinken der Leukocytenzahl steigt der Antitrypsingehalt. Die Schwankungen im Antitrypsingehalt sind also nur sekundäre Folgen der Veränderungen in der Zahl der polymorphkernigen Leukocyten [H. KÖNIGSFELD[5])].

Die *Schutzkörperbildung* wird nach Versuchen von FIORINI und CIRONI nicht beeinflußt. TH. HANSEN[6]) dagegen beobachtete beim Menschen, daß der Agglutiningehalt des Serums nach Typhusvaccine unter Allgemeinbestrahlung mit einer Kohlenbogenlampe rascher anstieg als in Versuchen ohne Bestrahlung. KÖNIGSFELD[7]) fand ebenso eine Vermehrung der Immunkörper und somit eine unspezifische Resistenzsteigerung des Organismus.

Nach P. POTTHOFF und G. HEUER[8]) übt die künstliche Höhensonne nur einen geringen Einfluß auf die Agglutininbildung aus.

Für die Förderung der Bildung von Antikörpern kommt jedenfalls auch die Erhöhung der Bluttemperatur in Betracht (CR. RICHET jun.). Über den Lichteinfluß auf isolierte Fermente usw. siehe S. 329.

Beeinflussung des Blutdrucks. Es herrscht Übereinstimmung darüber, daß ultraviolette Strahlen anfänglich ein Ansteigen des allgemeinen Blutdrucks, dann ein Absinken desselben hervorrufen (HASSELBALCH, BACH, LAMPE und STRASSNER, ROLLIER, STEVEN, KÖNIGSFELD, KESTNER, KIMMERLE). Nach

[1]) MEYER, C. F.: Inaug.-Dissert. Basel 1900.
[2]) KESTNER, O.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 73, S. 1 u. 7. 1921.
[3]) BURCHARDI: Strahlentherapie Bd. 12, S. 808. 1921.
[4]) LAQUER, A.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 110, S. 189. 1913.
[5]) KÖNIGSFELD, H.: Klin. Wochenschr. Jg. 1, S. 58. 1922.
[6]) HANSEN, TH.: Acta med. scandinav. Bd. 56, S. 629. 1922.
[7]) KÖNIGSFELD, H.: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 38. 1923.
[8]) POTTHOFF, P. und G. HEUER: Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. I, Orig. Bd. 88, S. 299. 1922.

HASSELBALCH tritt kurz nach der Bestrahlung mit dem Kohlenbogenlicht eine Druckerhöhung um 5 bis 10 mm ein, der sich dann sehr bald eine Senkung anschließt, die an mittelgroßen Arterien ungefähr 10% des Ausgangswertes beträgt. LINDHARD bestimmte mittels der Bornsteinschen Methode das Minutenvolumen im rechten Herzen und fand im akuten Stadium des allseitigen Lichterythems eine Erhöhung von 10%. Die Ansichten über das Zustandekommen dieser Wirkung gehen aber weit auseinander. Während HASSELBALCH die Ansicht vertritt, daß die Blutdrucksenkung mit dem Lichterythem, also mit der Erweiterung der feinsten Hautgefäße zusammenhängt, will KÖNIGSFELD sie auf Änderung der Nebennierentätigkeit beziehen. KESTNER[1]) und KIMMERLE[2]) erklären die Blutdrucksenkung als Wirkung eingeatmeter Gase, die sich in der Atmosphäre beim Strahlendurchgang bilden. Sie konnten nachweisen, daß Tiere (KESTNER) und Menschen (KIMMERLE), welche während der Bestrahlung von außen zugeleitete und der Einwirkung der Strahlen entzogene Luft einatmeten, keine Blutdrucksenkung zeigten, während umgekehrt Personen, die vor Licht geschützt waren, aber die bestrahlte Luft einatmeten, mit Blutdrucksenkung reagierten. KESTNER nimmt an, daß es sich hierbei um die Wirkung von Nitroxylverbindungen handelt, und es gelang ihm auch Stickoxydul in der bestrahlten Luft nachzuweisen. PEEMÜLLER[3]) suchte die Beweiskette zu schließen, indem er nachwies, daß reines Stickoxydul, der Luft zugemengt, ebenfalls Blutdrucksenkung von 20—50 mm Hg bewirkt. ST. ROTHMAN[4]) bestätigt diese Angaben, hält aber die Einatmung dieser Gase nicht für die alleinige Ursache der Blutdrucksenkung, zumal dieselbe nach beendetem Lichtbade noch lange Zeit bestehen bleibt. Nach ROTHMAN sind die Blutdrucksenkung wie auch das Erythem Teilerscheinungen einer allgemeinen Sympathicushypotonie, auf die später (s. S. 327) näher eingegangen wird.

Beeinflussung der Atmung. HASSELBALCH[5]) sah bei einstündiger Bestrahlung mit einer Kohlenbogenlampe Abnahme der Atemfrequenz mit gleichzeitiger Zunahme der Tiefe der einzelnen Atemzüge. Die Tiefenzunahme ist so bedeutend, daß dadurch trotz der Frequenzabnahme der Ventilationseffekt erhöht wird. Gleiches beobachteten HASSELBALCH und LINDHARD[6]) bei Sonnenbelichtung im Hochgebirge. Die ultraviolette Strahlung muß aber zur Erreichung dieses Effektes so stark sein, daß sich ein Erythem ausbildet; jedoch genügt die alleinige Bestrahlung des Gesichtes und der Hände. Die CO_2-Spannung der Alveolarluft ist herabgesetzt, die Erregbarkeit des Atemzentrums gesteigert. Dieser Effekt kann länger bestehen bleiben als das Erythem. Auch DURIG, v. SCHRÖDER und ZUNTZ[7]) sahen bei ihren Belichtungsversuchen in Teneriffa während und nach intensiver Belichtung eine gesteigerte Ventilation der Lungen und Herabsetzung der alveolaren Kohlensäurespannung. Ausnahmen kamen vor, und eine Begründung dieser konnte nicht gegeben werden; Altersunterschiede sind nicht maßgebend. In einzelnen Fällen fand sich sogar eine Erhöhung der alveolaren Kohlensäurespannung. Dieses wechselnde Bild suchte ST. EDERER[8]) durch Selbstversuche

---

[1]) KESTNER: Zeitschr. f. Biol. Bd. 73, S. 7. 1921.

[2]) KIMMERLE: Strahlentherapie Bd. 13, S. 290. 1921; Klin. Wochenschr. Jg. 2, S. 2018. 1923.

[3]) PEEMÜLLER: Klin. Wochenschr. Jg. 2, S. 973. 1923.

[4]) ROTHMAN, ST.: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 36, S. 398. 1923; Klin. Wochenschr. Jg. 2, S. 881. 1923.

[5]) HASSELBALCH: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 17, S. 431. 1905.

[6]) HASSELBALCH u. LINDHARD: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 25, S. 361. 1911; ferner LINDHARD: Ebenda Bd. 26, S. 221. 1912.

[7]) DURIG, v. SCHRÖDER u. ZUNTZ: Biochem. Zeitschr. Bd. 39, S. 469. 1912.

[8]) EDERER, ST.: Biochem. Zeitschr. Bd. 132, S. 103. 1922.

in künstlicher Höhensonne klarzulegen. Er schloß aus ihnen, daß mittelstarke Lichtreize die Kohlensäurespannung erhöhen und nur starke Reize dieselbe erniedrigen. Die Berechtigung zu einem solchen Schlusse geht aus seinen Versuchen nicht hervor.

Für die Erregbarkeitssteigerung des Atemzentrums macht CH. KROETZ[1]) die experimentell gemessene Verschiebung des Kationen- und Phosphorsäureanionen-Äquivalentgleichgewichts im Blutserum verantwortlich.

Beeinflussung des Stoffwechsels. Während für den *Stoffwechsel in der Pflanze* das Licht von entscheidender Bedeutung ist, scheint es im tierischen Stoffwechsel eine untergeordnetere Rolle zu spielen.

Die Pflanze vermag unter dem Einfluß des Lichtes — und zwar der biologisch sonst sehr schwach wirkenden sichtbaren Strahlen, besonders der zwischen den Linien *B* und *C* und der der Linie *F* — die Kohlensäure zu assimilieren.

Die Assimilation findet in den Chromatophoren statt, die neben gelben Farbstoffen das als Katalysator wirkende Chlorophyll enthalten, an dessen Molekül durch Nebenvalenzen ein Magnesiumatom verankert ist; diesem organisch gebundenen Magnesium wird eine wichtige Rolle bei der Synthese zukommen.

In den Chromatophoren wird die strahlende Energie in chemische Energie umgewandelt, ein streng spezifischer, auf die Reduktion der Kohlensäure beschränkter Vorgang.

Da eine Chlorophyllösung im Reagensglase die CO_2-Assimilation nicht bewerkstelligen kann, sind der anatomische Bau der Chromatophoren und das kolloide Milieu Vorbedingungen für die Energieumwandlung.

Für die Größe der Assimilation sind vor allem die Intensität der Strahlen, die Menge des Chlorophylls, der Fermentgehalt, die Menge der CO_2 und des zur Verfügung stehenden Wassers sowie die Temperatur bestimmend. Nach Versuchen von O. WARBURG und E. NEGELEIN[2]) mit Strahlen 570—645 $\mu\mu$ an der einzelligen Alge, Chlorella vulgaris, können 70% der absorbierten Strahlenenergie in chemische umgewandelt werden, wenn die Algen bei geringer Lichtstärke gezüchtet waren. Hellgezüchtete Algen sind prozentual ärmer an Chlorophyll, und bei ihnen sinkt der Nutzeffekt bis auf 20%. Die Zelle kann sich somit äußeren Einflüssen anpassen.

Nach WILLSTÄTTER und STOLL spielt sich der Assimilationsvorgang in folgender Weise ab: Lockere Bindung der CO_2 in der Grenzschicht der Chromatophoren (WARBURG) und auf diese Weise Anhäufung derselben, Kuppelung der CO_2 an das Chlorophyll, Umlagerung zu einem Peroxyd, Abspaltung von Sauerstoff durch Fermentwirkung und von Formaldehyd. Formaldehyd würde also — wie schon v. BAEYER vermutete — das erste Assimilationsprodukt der Kohlensäure darstellen, und aus ihm bauen sich durch Polymerisation die höheren Kohlenhydrate auf.

Für den *tierischen Organismus* nahm man lange Zeit an, daß das Licht die Oxydationsvorgänge steigere. Diese Annahme stützte sich auf Versuche an isolierten Organen — es sei auf die Steigerung der Oxydationen in Eiterzellen (QUINCKE), auf die gesteigerte Kohlensäureproduktion im überlebenden Muskelgewebe (MOLESCHOTT), die vermehrte Atmung isolierter Gänseblutkörperchen (BERING) bei ultravioletter Bestrahlung hingewiesen. Bei Schmetterlingspuppen sah LOEB keine Abhängigkeit der Oxydationsvorgänge vom Lichte. Bei den Moleschottschen Versuchen spielten, wie I. LOEB zeigte, die Zersetzungserscheinungen eine wesentliche Rolle. An intakten Tieren (Fröschen) sah MOLESCHOTT ebenfalls eine gesteigerte Kohlensäureproduktion im Licht. Hier handelt es sich aber um indirekte Wirkungen, die auf sehr verschiedene Weise zustande kommen können, wie durch die Wärmewirkung (RUBNER), durch die infolge des Lichtreizes reflektorisch ausgelösten Muskelbewegungen (LOEB), durch die Erregung der Netzhaut (SPECK). Die *Bedeutung der Wärme* geht aus Stoffwechselversuchen RUBNERS und CRAMERS[3]) hervor.

---

[1]) KROETS, CH.: Biochem. Zeitschr. Bd. 151, S. 146. 1924.
[2]) WARBURG, O. und E. NEGELEIN: Zeitschr. f. physikal. Chem. Bd. 102, S. 235. 1922.
[3]) RUBENS u. CRAMER: Arch. f. Hyg. Bd. 20, S. 360. 1894.

Nicht hungernde Hunde wurden in Glaskästen untergebracht, deren Wände zur Erzielung einer konstanten Temperatur mit Wasser berieselt wurden. Bei erhöhter Lufttemperatur nahm die Gesamtwärmeproduktion zu, und es trat eine starke Vermehrung der Wasserdampfabgabe ein. Das gleiche erfolgte bei Sonnenbestrahlung (das Strahlenthermometer zeigte 44,5°) unter Abkühlung des Luftraumes auf 26,5°.

Lufttemperatur	Besonnung	Wärmeproduktion pro 1 kg in Cal.	Wärmeabgabe pro 1 kg in Calorien durch Leitung und Strahlung	Wasserverdampfung
25°	ohne	58,19	44,0	14,2
30°	,,	61,79	41,8	19,9
35°	,,	68,72	22,4	46,2
26,5°	mit (44,5°)	64,67	21,7	43,5

Die Wärmeregulation wird also unter dem Einfluß der Besonnung nach Maßgabe des halben Temperaturüberschusses der Sonnen- gegenüber der Schattentemperatur beeinflußt: Das bestrahlte Tier zeigte bei der Temperatur von 25° im Schatten und 43° in der Sonne die gleiche Stoffzersetzung wie das nichtbelichtete Tier bei 34° Lufttemperatur.

Beim Menschen liegen nach den Versuchen WOLPERTS[1]) die Verhältnisse insofern anders, da der Mensch schon von etwa 27° ab auf Erhöhung der Lufttemperatur mit Einschränkung der Stoffzersetzung reagiert. Es ist somit bei ihm eine verminderte Wärmeproduktion als Wirkung der Besonnung zu erwarten. Der Versuch ergab dies auch. Die Verminderung der Kohlensäurebildung in absolut unbewegter Luft erfolgte auch hier wiederum nach Maßgabe der Hälfte des Temperaturüberschusses der Sonnen- über die Schattentemperatur. Infolge der Gleichheit dieser Verhältnisse nimmt WOLPERT an, daß die Veränderungen im Stoffwechsel nur auf Temperatureinfluß zu beziehen sind, wenigstens bei Belichtungen, die nicht von pathologischen Folgeerscheinungen (z. B. Gletscherbrand) begleitet sind.

Um den *Einfluß reflektorischer Muskelbewegungen* auszuschalten, wiederholte EWALD den Moleschottschen Versuch mit curarisierten Fröschen und fand bei dieser Versuchsanordnung keine Vermehrung der Kohlensäureproduktion mehr.

Der von der Belichtung der Netzhaut ausgehende Einfluß auf den Stoffwechsel geht aus Versuchen PLATENS[2]) hervor: Starke Belichtung der Augen erhöhte den Sauerstoffverbrauch. F. G. ALEXANDER und G. RÉVÉSZ[3]) belichteten die Augen curarisierter und tracheotomierter Hunde mit je 3 Wolframlampen. Der Sauerstoffverbrauch nahm um 7,2% zu, während die Kohlensäureabgabe nur um 2% gesteigert wurde. Der respiratorische Quotient sank von 0,81 auf 0,76. Da sich nach Durchschneidung des Rückenmarks zwischen Atlas und Occiput die gleichen Verhältnisse ergaben, nahmen sie das Gehirn als den Ort der Umsatzsteigerung an.

Aus alldem ersieht man die Schwierigkeit, die Oxydationssteigerungen auf direkte Strahlenwirkungen zu beziehen.

Die Steigerung des Sauerstoffverbrauches und die Erhöhung des Ventilationseffektes beim Menschen (siehe auch den Abschnitt: Beeinflussung der Atmung) wurde von KESTNER, PEEMÖLLER und PLAUT bei Bestrahlung mit künstlichen Lichtwellen, wie bei der Bestrahlung am Meere[4]) und in der Höhe [Jungfrauenjoch[5])] sichergestellt. Die Wirkung kommt den ultravioletten Strahlen zu. Sie erlischt, wenn das Lichterythem in Erscheinung tritt. Es ist somit noch nicht ersichtlich, ob und wie diese Gaswechselsteigerung mit der

[1]) WOLPERTS: Arch. f. Hyg. Bd. 44, S. 322. 1902.
[2]) PLATEN: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 11, S. 272. 1875.
[3]) ALEXANDER, F. G. u. G. REVESZ: Biochem. Zeitschr. Bd. 44, S. 95. 1912.
[4]) KESTNER, PEEMÖLLER u. PLAUT: Klin. Wochenschr. Jg. 2, Nr. 44, S. 2018. 1923.
[5]) KESTNER, PEEMÖLLER u. PLAUT: Klin. Wochenschr. Jg. 4, Nr. 19, S. 910. 1925.

Einwirkung auf die Haut zusammenhängt. KESTNER hält die Wirkung für therapeutisch wichtig.

An einigen marinen Krebsen hat BAUER[1]) gezeigt, daß die Wanderung des *Fettes* aus der subcutanen Chromatophorenschicht in das Fettdepot zwischen den Hautzellen durch Licht beschleunigt wird. Da dieser Vorgang auch im Dunkeln, jedoch viel langsamer, sich abspielt, handelt es sich um eine katalytische Wirkung des Lichtes.

Besonders scheint auch die *Stickstoffbilanz* Änderungen zu erfahren. Schon DURIG stellte im Höhenklima unter Lichteinfluß erhöhten Stickstoffansatz fest.

Nach Versuchen H. KÖNIGSFELDS[2]) am Menschen ist nach $1^1/_2$stündiger Belichtung mit der Quarzlampe die N-, P- und S-Ausscheidung anfänglich vermehrt, bereits am folgenden Tage aber vermindert, und KÖNIGSFELD vergleicht die Strahlenwirkung mit der Wirkung angestrengter Muskelarbeit. Die Erhöhung der N-Retention sah R. DEGKWITZ bei Vergleich von Licht- und Dunkelhunden des gleichen Wurfs selbst im zerstreuten Tageslicht während einer Versuchsperiode von 2 Monaten.

Zu ähnlichen Ergebnissen kam LIEBESNY[3]) bei Hunden, die lange Zeit mit ultravioletten Strahlen belichtet wurden (im ersten Versuche 33 Stunden, im zweiten Versuche 23 Stunden während 6 Tage). Die Ausscheidung des Gesamtstickstoffs nahm um 25%, die des Neutralschwefels um 43%, die des Kreatinins um 35% ab. Die Harnmenge sank um 25%. Es wurde also bei den fast ausschließlich mit Eiweiß ernährten Hunden Stickstoff zurückgehalten, somit Eiweiß angesetzt. L. PINCUSSEN[4]) beobachtete an Kaninchen (Albino), die im Davoser Hochgebirgsinstitut besonnt wurden, eine geringe Zunahme in der Ausscheidung des Gesamtstickstoffs, an der sich Ammoniak und Harnstoff in gleicher Weise beteiligten, während die Aminosäuren wenigstens am Tage der Belichtung selbst etwas abnahmen.

Die Beeinflussung des *Kohlenhydratstoffwechsels* äußert sich nach den Versuchen PINCUSSENS[5]) darin, daß bei normalen wie an Diabetes leidenden Organismen eine Herabsetzung des Blutzuckerspiegels und erhöhte Toleranz für Zucker eintritt. Da die Hypoglykämie nicht ausnahmslos in Erscheinung tritt, nimmt PINCUSSEN an, daß zwei Wirkungen ineinander übergreifen: eine erhöhte Zuckermobilisierung durch Erregung des Sympathicus einerseits und ein erhöhter Zuckerabbau durch Steigerung der Tätigkeit des glykolytischen Ferments im Blute andererseits. Für letzteres sprach, daß im Reagensglas der dem Blute zugesetzte Traubenzucker im Lichte rascher abgebaut wird als im Dunkeln. Die Pincussenschen Angaben wurden von ST. ROTHMAN[6]) voll bestätigt. Hypoglykämie und Blutdrucksenkung nach ultravioletter Belichtung treten nach seinen Beobachtungen gleichzeitig in Erscheinung, wie sie auch gleichzeitig sich wiederum zurückbilden. Ein Verhältnis zwischen Stärke des Hauterythems und der Hypoglykämie wie auch der Blutdrucksenkung besteht jedoch nicht. Selbst bei Fehlen des Erythems kann Hypoglykämie und Blutdrucksenkung auftreten. ROTHMAN und A. JESIONEK nehmen an, daß Blutdrucksenkung und Hypoglykämie als Erscheinungen der Sympathicushypotonie zu deuten sind.

Auch der *Tyrosingehalt* des Blutes erfährt nach ROTHMAN eine Änderung: geringe Vermehrung zu Beginn der Belichtung, starke Verminderung bei Aus-

---

[1]) BAUER: Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 13, S. 389. 1912.
[2]) KÖNIGSFELD, H.: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 91, S. 159. 1921.
[3]) LIEBESNY: Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie Bd. 24, S. 182. 1920.
[4]) PINCUSSEN, L.: Biochem. Zeitschr. Bd. 150, S. 36. 1924.
[5]) PINCUSSEN, L.: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 26, S. 127. 1922.
[6]) ROTHMAN, ST.: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 36, S. 398. 1923.

bildung der Pigmentierung. Den Anstieg des Tyrosinspiegels im Blute bringt ROTHMAN mit proteolytischen Vorgängen in der Haut in Beziehung, wodurch Tyrosin frei würde, das Fallen mit der Verankerung des Tyrosins im Bestrahlungsfelde unter Umwandlung desselben in Pigment.

Der Einfluß des Lichtes auf den *Mineralstoffwechsel* wurde von DEGKWITZ[1]) studiert. Von wachsenden Hunden des gleichen Wurfs zeigten die Dunkeltiere ausnahmslos eine Verminderung der Aschenmenge in den verschiedenen Organen, die von Ca, Mg, Na und P bestritten wird, während K im Gegensatz hierzu absolut oder mindestens relativ vermehrt war. Die Verminderung der Salze fand sich auch im Knochen und besonders stark bei den Hunden, die mit minderwertigem Fett ernährt waren, gleichgültig, ob Eiweiß oder Kohlenhydrate als Nahrungszusatz dienten. Rachitische Erscheinungen waren aber an den Knochen der Dunkeltiere nicht zu beobachten. DEGKWITZ vermutet aber, daß durch die Verarmung an Ca und P infolge des Lichtentzuges eine Krankheitsbereitschaft für rachitische Prozesse hervorgerufen werden kann.

Die Vermehrung des K meint DEGKWITZ als Anpassung der Tiere an den Lichtentzug im Sinne ZWAARDENMAKERS (Radioaktivität des K) ansprechen zu dürfen.

Der *Kalkspiegel* des Blutes wird nach Versuchen ST. ROTHMANS und CALLENBERGS[2]) durch ultraviolette Bestrahlung erhöht. H. PICARD fand gleiches bei intensiver ultravioletter Bestrahlung besonders im Frühjahr, wo der Körper lichtungewohnt ist. Inhalation der durch Bestrahlung ionisierten Luft wirkt in derselben Weise. Bestätigt wurden die Angaben von W. KNESCHKA[3]) und H. PICARD[4]). Es sei noch auf die von HESS und UNGER[5]) sowie von PINCUSSEN[6]) vertretene Ansicht hingewiesen, daß die Lichtstrahlen die Wirkung der Vitamine ergänzen bzw. ersetzen können. Da die Vitamine — ähnlich wie die Fermente — Energieüberträger seien, würde nach ihrer Meinung auch die Zuführung von Energie in anderer Form, z. B. Lichtstrahlen, die Lebensvorgänge im Sinne der Vitamine beeinflussen. ECKSTEIN[7]) sowie THOMAS[8]) beobachteten dagegen, daß auf vitaminfrei ernährte Tiere die Quarzlichtbestrahlung ungünstiger wirkt als die Dunkelheit. Gleiches ergaben die Versuche von TAKAHASHI[9]).

Dagegen steht fest, daß die ultraviolette Bestrahlung gewisser Stoffe deren Gehalt an fettlöslichen Vitaminen erhöht. Für Olivenöl hat dies POULSSON[10]) nachgewiesen.

Beeinflussung des Nervensystems. FINSEN[11]) spricht von „*einer inzitierenden Einwirkung des Lichtes auf das Nervensystem*". Er stützt seine Ansicht vor allem auf Beobachtungen an niederen Tieren, bei denen die Belichtung mit violetten und ultravioletten Strahlen Bewegungen auslöst. Betreffs der Wirkung des Lichtes als Bewegungsreiz sei auf Phototropismus und Phototaxis verwiesen.

Daß die *Nerven* auch ohne Vermittlung von Nervenendigungen durch das Licht direkt gereizt werden können, geht aus Versuchen HERTELS[12]) hervor.

---

[1]) DEGKWITZ: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 37, S. 27. 1924 u. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24, S. 579. 1922/23.

[2]) ROTHMAN, ST. und CALLENBERG: Klin. Wochenschr. Jg. 2, S. 1751. 1923.

[3]) KNESCHKA, W.: Klin. Wochenschr. Jg. 2, S. 2018. 1923.

[4]) PICARD, H.: Klin. Wochenschr. Jg. 2, S. 2066. 1923.

[5]) HESS und UNGER: Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 78, S. 1596. 1922.

[6]) PINCUSSEN: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 26, S. 127. 1922.

[7]) ECKSTEIN: Arch. f. Kinderheilk. Bd. 73, S. 1. 1923.

[8]) THOMAS: Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 24. 1923.

[9]) TAKAHASHI: Strahlentherapie Bd. 19. 1925.

[10]) Vortrag in 5. Tagung der Deutsch. pharmak. Ges. Rostock Aug. 1925.

[11]) FINSEN: Über die Bedeutung der chemischen Strahlen des Lichtes für Medizin und Biologie. Leipzig 1899.

[12]) HERTEL: Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 6, S. 44. 1906.

Belichtete er den freigelegten Bauchstrang des Regenwurms mit ultravioletten Strahlen (280 $\mu\mu$), so erfolgte eine Kontraktion des nächstgelegenen Segments und später eine Krümmung des ganzen Tieres. Nach vorangegangener Atropinisierung blieb die Bestrahlung wirkungslos.

Der freigelegte Bauchstrang des Sipunculus nudus reagierte — zum Unterschiede von dem des Regenwurms — auch auf die blauen und die gelben Strahlen. HERTEL nimmt an, daß dieser Unterschied mit der Anwesenheit von Pigment im Bauchstrang des Sipunculus nudus zusammenhängt, während der des Regenwurms pigmentfrei ist.

Frühere Beobachter (MARMÉ, MOLESCHOTT sowie GOLOWNIN) sahen an intakten Fröschen unter dem Einfluß von Licht und Wärme eine erhöhte Reizbarkeit der Nerven und gesteigerte Reflexerregbarkeit. Bei diesen Versuchen bildete wohl die Wärme den entscheidenden Faktor.

Interessant sind die Einflüsse des Lichtes auf die *Psyche*, die HASSELBALCH[1]) an sich selbst sowie an zahlreichen Versuchspersonen feststellen konnte. Dem einige Stunden nach dem Lichtbade anhaltenden Gefühl von Schläfrigkeit folgt ein Zustand des Frohsinns und der Heiterkeit, und HASSELBALCH bezeichnet diesen Zustand vom psychiatrischen Gesichtspunkte aus als „leichte Manie" und als eine Art „Immunität gegen deprimierende Eindrücke".

Eine Erklärung dieser Wirkung ist schwer zu geben. HASSELBALCH neigt dazu, sie als eine Folge des Lichterythems und der damit in Zusammenhang stehenden Veränderung der Blutverteilung aufzufassen. Wahrscheinlicher aber ist, daß es sich hierbei um die resorptive Wirkung gewisser im Belichtungsfelde gebildeter Stoffe handelt, die vielleicht durch Beseitigung von Hemmungen Euphorie bewirken.

Die von O. BERNHARD[2]) und ROLLIER beobachtete *analgetische Wirkung* der Lichtstrahlen ist vielleicht in gleicher Weise erklärbar.

Es sei hier noch auf die Beeinflussung der Schmerzempfindlichkeit der Haut bei Bestrahlung mit der Quarzlampe hingewiesen. Der anfänglich auftretenden, jedoch höchstens 1 Stunde dauernden Hypalgesie der bestrahlten Haut schließt sich die Hyperalgesie an, die auf der Höhe der Erythembildung ihr Maximum erreicht [FR. v. GRÖER und W. v. JASINSKI[3])].

JESIONEK[4]) und ST. ROTHMAN vertreten die Ansicht, daß die durch Licht hervorgerufene Blutdrucksenkung und die Erniedrigung des Blutzuckerspiegels die Äußerungen einer allgemeinen Sympathicushypotonie sind. Sie suchten diese Annahme durch Bestimmung des Adrenalingehaltes im Nebennierenvenenblut zu stützen. Die gefundenen Unterschiede bei einem Licht- und Dunkeltier sind aber zu gering, um als Beweis gelten zu können. Es sei hier auf die bereits erwähnten Nebennierenveränderungen nach Bestrahlungen und auf die Beobachtung GOLDZIEHERS hingewiesen, daß bei bestrahlten Tieren — im Gegensatz zu Dunkeltieren — auf Nicotininjektion keine vermehrte Adrenalinsekretion auftritt.

Die Anschauungen über das Wirkungsprinzip des Lichtes.

Die allgemeine Wirkung der Strahlen ist eine Wärmewirkung. Denn alle Strahlen (von 100 $\mu\mu$ bis 60000 $\mu\mu$) können bei ihrer Absorption in Wärme umgewandelt werden. Es besteht aber die begründete Annahme, daß den sichtbaren und ultravioletten Strahlen noch besondere Wirkungen zukommen. Die Erklärungsversuche über den Wirkungsmechanismus bewegen sich mehr in physikalischer, mehr in chemischer Richtung.

---

[1]) HASSELBALCH: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 17, S. 431. 1905.
[2]) BERNHARD, O.: Sonnenbestrahlung in der Chirurgie. S. 46. Stuttgart 1917.
[3]) GRÖER, FR. v. und W. v. JASINSKI: Klin. Wochenschr. Jg. 1. S. 683. 1922.
[4]) JESIONEK: Strahlentherapie Bd. 16, S. 45. 1924.

Die *physikalischen Anschauungen* fußen auf den in der Physik häufig beobachteten Änderungen des elektrischen Zustandes fester Körper, Gase und salzhaltiger Lösungen bei Absorption strahlender Energie.

Es sei hier nur auf den Hallwachs-Effekt: Emission von Elektronen von der Oberfläche belichteter fester Körper in den sie umgebenden Gasraum, die die Ionisierung der Gase veranlaßt, und den Becquerell-Effekt hingewiesen: Tauchen zwei unter sich mit einem Galvanometer verbundene Leiter erster Ordnung in einen Leiter zweiter Ordnung ein, so entsteht bei der Belichtung der einen Elektrode ein elektrischer Strom. Über die Ursache der Änderung des Elektrodenpotentials sind die Meinungen geteilt. Die einen (H. SCHOLL, A. GOLDMANN, A. SAMSONOW und J. BRODSKY[1]) nehmen an, daß aus den lichtempfindlichen Molekülen Elektronen frei werden, die von der Elektrode aufgefangen werden. Es wäre somit der Becquerell-Effekt dem Hallwachs-Effekt wesensgleich. Die anderen (E. BAUR, T. SWENSSON, E. STAECHELIN[2]) vermuten, daß „der primäre Vorgang in einer photochemischen Modifikationsveränderung des lichtempfindlichen Stoffes bestehe und daß die stofflichen Neubildungen ihr besonders Oxydations- und Reduktionspotential der Elektrode mitteilen".

„Das Molekül eines chemisch-lichtempfindlichen Stoffes würde also durch Absorption von Licht gewissermaßen in einen Zustand elektrischer Polarisation übergehen, durch den eine nach außen wirkende Voltasche Potentialdifferenz entsteht" [E. BAUR[3])].

Solche Änderungen des elektrischen Zustandes können auch in der lebenden Zelle als möglich angenommen werden. Die weitere Frage ist, wie die freiwerdenden Elektronen sich weiter auswirken.

Eine Ionisierungsänderung wurde von E. ASCHKINASS und W. CASPARI bereits 1901 als Grundlage der Strahlenwirkungen angenommen. In Lösungen läßt sie sich aber mittels Leitfähigkeitsbestimmungen nicht mit Sicherheit nachweisen, vermutlich deshalb, weil die Ionen sich in der Lösung — im Gegensatz zu ihrem Verhalten im Gasraum — nicht weit genug voneinander entfernen können, um nicht außerordentlich rasch durch die rückanziehende Kraft sich wieder zu vereinigen (DESSAUER, WOLFERS).

Die Elektronen führen die Atome aus dem stabilen Zustand in einen energiereichen, den sog. angeregten Zustand über. Stoßen diese angeregten Atome mit den Nachbaratomen zusammen, so bildet sich Wärme, und in ihr sieht DESSAUER[4]) die Ursache jeglicher Strahlenwirkung. Diese Temperaturerhöhung findet — entsprechend den Zusammenstößen — an außerordentlich kleinen Punkten statt, und DESSAUER gibt ihr daher den Namen „Punktwärme".

Diese Punktwärme kann nach einer Berechnung DESSAUERS so hoch sein, daß Eiweißmoleküle zur Koagulation gebracht werden. Somit wird an einer kleinsten Stelle der Zelle eine schwere Veränderung gesetzt, von der weiterhin das Geschehen in der ganzen Zelle abhängt.

Die physikalischen Vorstellungen können noch an eine andere — primär wohl ebenfalls auf Elektronenbildung beruhende — Lichtwirkung anknüpfen: die Änderung des Kolloidzustandes durch Verminderung des Dispersitätsgrades bis zur Ausflockung.

CAREY-LEA hat zuerst auf die Farbveränderungen kolloiden Silbers bei ultravioletter Bestrahlung hingewiesen. H. NORDENSON sah, daß das Licht kolloidale Lösungen von Metallen zur Koagulation bringt. Diese koagulierende Wirkung ist von dem Ladungssinn der Teilchen unabhängig. Als Ursache nimmt NORDENSON eine Störung des Adsorptionsgleichgewichtes am Kolloid (Veränderung der Dissoziation der adsorbierten Elektrolyte oder Adsorption der bei der Spaltung des Wassers intermediär gebildeten $H^{\cdot}$ und OH' oder ähnliches) an.

Es darf angenommen werden, daß die von W. T. BOVIE beobachtete Gerinnung des Eialbumins bei ultravioletter Bestrahlung hierher zu rechnen ist, ebenso die Beobachtung von SCHANZ, daß Ammoniumsulfat in einer vorbelichteten Eiweißlösung eine stärkere Fällung macht als in einer dunkel gehaltenen. Es seien hier auch die Ergebnisse R. MONDS[5]) angefügt, daß bei Ultraviolettbestrahlung in Albumin- und Globulinlösungen Verschiebungen der H-Konzentration nach der sauren Seite erfolgt. Das Auftreten sauerer Eiweißumbauprodukte im Blute erfolgt nach CHR. KROETZ[6]) auch in vivo. Die Acidose, verbunden mit

---

[1]) SCHOLL, H., A. GOLDMANN, A. SAMSONOW, und J. BRODSKY: Annal. d. Physiol. Bd. 44, S. 49. 1914.

[2]) SWENSSON, T. und E. STAECHELIN: Zeitschr. f. physik. Chem. Bd. 24, S. 542. 1920.

[3]) BAUR, E.: Zeitschr. f. Elektrochem. Bd. 25, S. 102. 1919.

[4]) DESSAUER: Strahlentherapie Bd. 16, S. 208. 1924.

[5]) MOND, R.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 196, S. 540. 1922.

[6]) KROETZ, CHR.: Biochem. Zeitschr. Bd. 151, S. 146 u. 449. 1924.

Hypokapnie und Zunahme des Anionendefizits im Serum ist aber nur eine flüchtige Erscheinung. Nach 1—2 Stunden schlägt die Acidose in Alkalose mit Hyperkapnie um. FERNAU und PAULI[1]) nehmen an, daß die Aciditätszunahme nicht auf Abbau der Eiweißmoleküle, sondern auf intramolekularer Umlagerung beruht, da weder Zunahme des formoltitrierbaren N noch des Rest-N nachzuweisen ist.

Die *chemischen Erklärungsversuche* stützen sich auf die Veränderungen, die die isolierten Zellstoffe im Lichte erfahren. Auch die photochemischen Reaktionen sind aber nur die Folge der physikalischen Lichtwirkung: Überführung des Moleküls in den erregten Zustand durch die Elektronen. Es wird somit Energie aufgenommen, und daher müssen die im Lichte gebildeten Stoffe energiereicher sein als die Ausgangsstoffe. Wenn die schließlich sich ergebenden Endprodukte energieärmer sind, so hängt dies mit sekundären, auch im Dunkeln eintretenden Reaktionen zusammen, die somit in keinem Zusammenhang mehr mit der Lichtwirkung stehen.

Die zahlreich beobachteten photochemischen Reaktionen finden sich bei PINCUSSEN: „Biologische Lichtwirkungen", übersichtlich zusammengestellt.

Im folgenden seien nur kurz die photochemischen Veränderungen der Grundstoffe der Zelle sowie die der Fermente und Toxine besprochen.

Die *Proteine und Peptone* werden — wenigstens bei Gegenwart metallischer Lichtkatalysatoren, wie z. B. der in der Natur überall vorkommenden Eisensalze — hydrolysiert und die Aminosäuren unter Abspaltung von Ammoniak in Aldehyde verwandelt; so entstehen aus Glykokoll: Formaldehyd und Glyoxylsäure, aus d-, l-Alanin: Acetaldehyd und Ammoniak, aus Leucin: Valeraldehyd und Ammoniak, aus Tryptophan: vermutlich Indylacetaldehyd. Mehrbasische Aminosäuren werden unter Abtrennung von Ammoniak wahrscheinlich in Aldehyd- und Ketosäuren verwandelt: Die belichtete l-Asparaginsäure wie die d-Glutaminsäure reduzieren sehr stark die Fehlingsche Lösung.

Die *Polyosen* erfahren unter dem Einflusse der ultravioletten Strahlen hydrolytische Spaltung. Aus Stärke bildet sich vor allem Maltose (MASSOL), Dextrin und weitere Abbaustoffe (BIELICKI und WURMSER, NEUBERG u. a.).

Glykogen wird nach NEUBERG ebenfalls in osazonbildende Kohlenhydrate gespalten.

Die *Biosen* sind gegen die sichtbaren Strahlen sehr beständig, und in einer 10proz. Rohrzuckerlösung ist selbst nach einer $^1/_2$jährigen Sonnenbelichtung keine Zersetzung nachzuweisen (BERTHELOT und GAUDECHON). Bei intensiverer ultravioletter Bestrahlung werden sie in neutraler Lösung langsam, in schwach alkalischer Lösung ziemlich rasch invertiert. Eine Säurebildung findet hierbei zunächst nicht statt (BIERRY und RANC).

Die *Monosen* werden durch ultraviolette Strahlen sehr weitgehend verändert. Neben Formaldehyd und Methylalkohol treten Kohlenoxyd und Kohlendioxyd auf (BIERRY und RANC). Daneben bildet sich auch Wasserstoff, als Zeichen dafür, daß die Aufspaltung außerordentlich weit geht (EULER und LINDBERG).

Die *Fette* werden durch ultraviolette Strahlen verseift (NEUBERG).

An den *isolierten Fermenten* können im allgemeinen nur Schädigungen beobachtet werden. Auch hier sind die ultravioletten Strahlen den sichtbaren an Wirksamkeit weit überlegen. An Saccharase und Invertase wurde nachgewiesen, daß die sichtbaren Strahlen nur bei Anwesenheit von Sauerstoff wirksam sind, während die ultravioletten Strahlen desselben zu ihrer Wirkung nicht bedürfen. Es ist dies aber noch kein Beweis dafür, daß prinzipielle Unterschiede im Wirkungsmechanismus dieser beiden Strahlenarten bestehen.

Die Abhängigkeit des Lichteinflusses von der Konzentration der Fermentlösung, ihrer Reaktion und den ihr beigemengten Begleitstoffen (Salze usw.) hat PINKUSSEN[2]) in einer Reihe von Arbeiten festgestellt. Von besonderem Interesse ist die Beeinflussung bei Gegenwart von Jodiden. Hier scheinen sich zwei Vorgänge zu überkreuzen; der Lichtschutz durch das Salz als solches und die Lichtschädigung durch das sich abspaltende Jod. Bei der Malzdiastase[3]) überwiegt die Schädigung durch das Jod, bei anderen Diastasen der Salzschutz. Letzteres gilt auch für die Pankreastryptase[4]).

Eine der Schädigung vorangehende Förderung der Fermentwirkung kam nur bei der Amylase (R. GREEN) und bei der Peroxydase (G. LOCKEMANN, W. OSTWALD, FR. BERING und H. MEYER) zur Beobachtung. Inwieweit diese positive Lichtwirkung auf Wärmeeinfluß

---

[1]) FERNAU u. PAULI: Kolloid-Zeitschr. Bd. 30, S. 6. 1922.

[2]) PINKUSSEN: Biochem. Zeitschr. Bd. 134, S. 459 u. 470. 1923; Bd. 142, S. 228. 1923; Bd. 144, S. 366 u. 372. 1924.

[3]) PINKUSSEN: Biochem. Zeitschr. Bd. 152, S. 406. 1924.

[4]) PINKUSSEN: Biochem. Zeitschr. Bd. 152, S. 416. 1924.

beruht, ist nicht zu entscheiden. Es besteht auch die Möglichkeit, daß es sich bei dieser Wirkung nur um die Aktivierung der entsprechenden Zymogene handelt, wie dies GREEN bei der Amylase bereits annahm.

W. OSTWALD fand, daß auch in den lebenden Räupchen von Porthesia chrysorrhoea bei der Belichtung eine Vermehrung der Peroxydase stattfindet. Auch diese Vermehrung kann vielleicht nur eine scheinbare sein, indem antagonistisch wirkende Fermente stärker geschädigt werden als die Peroxydase und dadurch die Wirkung der letzteren überwiegt. Im Blute ist bei starken Bestrahlungen die Menge der Fermente vermehrt (H. PFEIFFER, L. PINCUSSEN). Dies beruht auf dem Freiwerden der Fermente beim Untergang der Zellen im Belichtungsfelde.

Auch die *Toxine* werden durch das Licht geschädigt. HARTOCH, SCHÜRMANN und STINER, SCOTT u. a. stellten dies für Diphtherietoxin, MASSOL für Kobragift fest.

Das Diphtherietoxin kann selbst innerhalb des Meerschweinchenorganismus durch Bestrahlung mit einer Kohlenbogenlampe unschädlich gemacht werden. Hierbei handelt es sich nach C. SONNE[1]) nicht um eine photochemische Wirkung, sondern um Wärmewirkung.

Solche an chemisch reinen oder wenigstens isolierten Stoffen in vitro beobachtete photochemische Veränderungen sind auch in der Zelle denkbar. Für die Erklärung der Wirkungen auf den Gesamtorganismus kommen sie wohl nicht in Betracht. Hier ist an die Wirkung von Stoffen zu denken, die sich als Reaktion auf die durch die Strahlen bewirkte Zelläsion im Belichtungsfelde bilden und zur Resorption kommen. Sie können als „Reizstoffe", „Wundhormone" (HABERLANDT), „Zellzerfallshormone" (H. FREUND) bezeichnet werden. Auf ihre Bedeutung für die Lichtwirkungen hat besonders CASPARI[2]) hingewiesen.

Von ihrer Menge wird es abhängen, ob der Lichteinfluß ein günstiger oder ungünstiger ist. Auf ihnen beruhen wohl die Erfolge der Heliotherapie bei Rachitis, Tuberkulose u. a. Aber auch bei der Heilung mancher Hauterkrankungen spielen sie eine Rolle. Auf diese Weise ist erklärlich, daß tuberkulöse Prozesse an der Haut auch dann noch günstig beeinflußt werden, wenn bei Abdeckung der erkrankten Stellung nur die nichterkrankte Haut bestrahlt wird.

Damit hängt auch die Bedeutung der Gesamtbestrahlung, auf die ROLLIER, JESIONEK u. a. stets hinweisen, zusammen.

Es sei hier noch kurz die Rotlichtbehandlung der Variola, einiger Dermatitiden und des Erysipels besprochen. Eine aktive Wirkung des Rotlichtes konnte bisher nicht festgestellt werden. Die Erfolge der Rotlichttherapie können daher nur mit Wärmewirkung unter Fernhaltung der kürzerwelligen sichtbaren und der ultravioletten Strahlen erklärt werden.

C. Erhöhte Lichtempfindlichkeit (Sensibilisierung).

1. Die photodynamisch wirkenden Stoffe.

O. RAAB[3]) fand gelegentlich einer Untersuchung über die Wirkung des Acridins auf Paramäcien, daß das Licht bei der Wirkung dieses Stoffes eine wesentliche Rolle spielt. Eine Acridinlösung 1:20000 war im Dunkeln fast ohne Einfluß, im Lichte tötete sie nach kurzer Zeit. Eine Veränderung des Acridins zu stärker giftigen Stoffen kommt nicht in Betracht, da die vorbelichteten und dann im Dunkeln mit den Paramäcien versetzten Lösungen in dieser Konzentration ohne Wirkung waren. Die Eigenschaft dieser Lösung, zu fluorescieren, veranlaßte O. RAAB, auch andere fluorescierende Stoffe nach dieser Richtung zu untersuchen. Eine Eosinlösung 1:1000 zeigte das gleiche Verhalten. H. v. TAPPEINER und JODLBAUER[4]) kamen durch systematische Untersuchungen zahlreicher orga-

[1]) SONNE, C.: Strahlentherapie Bd. 16, S. 104. 1923.
[2]) CASPARI: Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 49, S. 269. 1923.
[3]) RAAB, O.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 39, S. 537. 1900.
[4]) v. TAPPEINER, H. u. JODLBAUER: Die sensibilisierende Wirkung fluorescierender Substanzen. Leipzig 1907.

nischer Stoffe zu dem Ergebnis, daß alle in wässeriger Lösung fluorescierenden Stoffe in gleicher Weise wirken, während die nichtfluorescierenden Stoffe, auch wenn sie den ersteren in ihrer Konstitution nahestehen und ein ähnliches Absorptionsvermögen besitzen, wirkungslos sind. Somit kann es sich bei der Wirkung der fluorescierenden Stoffe um *keinen einfachen Absorptionsvorgang* handeln. Zum Zustandekommen dieser Lichtwirkung sind nur die Strahlen nötig, die von dem betreffenden Stoff absorbiert werden. Es verschiebt sich somit die Empfindlichkeit biologischer Objekte gegenüber Licht bei Anwesenheit fluorescierender Stoffe aus dem ultravioletten Teil des Spektrums in den sichtbaren, und zwar in das Absorptionsgebiet der fluorescierenden Stoffe.

Eine weitere Bedingung für das Zustandekommen dieser Lichtwirkung ist die *Anwesenheit von Sauerstoff*, was STRAUB[1]) und unabhängig von ihm von TAPPEINER und JODLBAUER[2]) an einfachen chemischen Systemen (Jodabspaltung aus 6% Jodkaliumlösung) nachwiesen. Die beiden letzteren zeigten dies später auch an lebenden Objekten (Paramäcien). In einer H-Atmosphäre oder im Vakuum blieb die Wirkung der fluorescierenden Stoffe im Lichte aus, wenn nicht das Licht allein Sauerstoff aus den zur Belichtung kommenden Objekten abspaltet [HASSELBALCH[3])]. Schon eine früher gemachte Beobachtung LEDOUX-LEBARDS[4]) sprach für die Notwendigkeit der Sauerstoffgegenwart. Paramäcien werden in einer mit Eosin vollgefüllten und verschlossenen Röhre viel weniger durch das Licht beeinflußt, als wenn die Belichtung in einer offenen Schale erfolgt.

JODLBAUER und v. TAPPEINER[5]) wandten sich der weiteren Frage zu, ob die Empfindlichkeit biologischer Objekte für die sichtbaren Strahlen durch die fluorescierenden Stoffe erst hervorgerufen oder nur gesteigert werde.

Fermentlösungen (Invertase) erwiesen sich auch ohne fluorescierende Stoffe als empfindlich gegenüber den sichtbaren Strahlen — allerdings nur dann, wenn Sauerstoff zugegen war. In Wasserstoff- oder Stickstoffatmosphäre sind die sichtbaren Strahlen wirkungslos. Der Umstand, daß auch die fluorescierenden Stoffe nur bei O_2-Anwesenheit wirken, spricht für die Wesensgleichheit beider Wirkungen, also für eine *Empfindlichkeitssteigerung* (*Sensibilisierung*) *biologischer Objekte gegenüber den sichtbaren Strahlen durch die fluorescierenden Stoffe.* Ein weiterer Beweis hierfür liegt in dem von HANNES und JODLBAUER geführten Nachweis, daß die Temperatur die einfache Lichtwirkung wie die Wirkung von Licht und fluorescierenden Stoffen in gleichem Grade beeinflußt. An Invertase gemessen, betrug die Wirkungssteigerung für ein Temperaturintervall von 20° in beiden Fällen das 1,125fache.

Es lag natürlich nahe, diese biologische Sensibilisierung in Vergleich zu setzen mit der von H. W. VOGEL 1874 entdeckten und von ihm, EDER und ihren Schülern studierten *optischen Sensibilisation photographischer Platten durch Farbstoffe*, wie ja auch ENGELMANN die Bedeutung des Chlorophylls für die CO_2-Assimilation mit dieser photographischen Sensibilisierung verglichen hat.

Die in beiden Fällen auftretende Verschiebung des Wirkungsmaximums in das Gebiet des Absorptionsmaximums der zugefügten Stoffe spricht für die prinzipielle Übereinstimmung der biologischen Sensibilisation mit der photographischen.

DREYER[6]) hatte bereits 1903 diesen Standpunkt eingenommen, ohne daß damals das Beweismaterial für die Berechtigung dieser Annahme vorlag. Denn

---

[1]) STRAUB: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 51, S. 383. 1904.
[2]) v. TAPPEINER u. JODLBAUER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 82, S. 250. 1905.
[3]) HASSELBALCH: Biochem. Zeitschr. Bd. 19, S. 435. 1909.
[4]) LEDOUX-LEBARD: Ann. de l'inst. Pasteur Bd. 16, S. 587. 1902.
[5]) JODLBAUER u. v. TAPPEINER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85, S. 386. 1905.
[6]) DREYER: Dermatol. Zeitschr. 1903, H. 10; ferner Finsens Mitt. 1904, H. 7, S. 132.

manche Beobachtung stellte sich dieser Annahme entgegen; einmal sind von den photographischen Sensibilisatoren nur die fluorescierenden biologisch wirksam, ferner scheint die Sauerstoffgegenwart keine Bedingung für die optische Sensibilisation photographischer Platten zu sein. Es war daher bis zur Klärung dieser Verschiedenheiten zweckmäßig, die Wirkung der fluorescierenden Stoffe mit einem besonderen Namen zu belegen, und v. TAPPEINER nannte sie: *die photodynamische Erscheinung.* Es ist noch die Frage über den Zusammenhang von Fluorescenz und photodynamischer Erscheinung zu erörtern. Schon O. RAAB stellte fest, daß das ausgesandte Fluorescenzlicht an der Wirkung unbeteiligt ist. Ebenso ist die Wirkung unabhängig von der Fluorescenzhelligkeit. Bei Stoffen der gleichen chemischen Gruppe wie z. B. den Fluoresceinen nimmt die Wirkungsstärke mit der Abnahme der Fluorescenzhelligkeit sehr stark zu. Es scheint also die Eigenschaft der photodynamischen Stoffe, zu fluorescieren, mit der Wirkung selbst nicht in Zusammenhang zu stehen. Der Zusammenhang besteht also nur insofern, als photodynamisch wirkende Stoffe stets fluorescieren. PASSOW und RIMPAN[1]) wollen in Gentianaviolett, Dijod- und Hexajoddehydroindigonatriumbisulfit nicht fluorescierende, aber photodynamisch wirkende Farbstoffe gefunden haben. Eine Stellungnahme zu diesen Angaben konnte noch nicht erfolgen.

In den nun folgenden Versuchen wurden, soweit nicht spektral zerlegtes Licht zur Anwendung kam, die ultraroten und ultravioletten Strahlen durch Filter (Glaswannen mit 7% Eisenoxydullösung in 5,4 cm hoher Schicht) aus der Gesamtstrahlung abgetrennt.

Beeinflussung von Protozoen. Paramaecium caudatum ist gegenüber photodynamischen Schädigungen sehr empfindlich und wurde deshalb vielfach als Belichtungsobjekt benutzt. Das Verhalten der sensibilisierten Tiere ist dasselbe wie das bei einfacher Belichtung (S. 312). Um ein Bild der Wirkung zu geben, sei folgender Versuch mit Tetrachlortetrajodfluoresceinnatrium angeführt (v. TAPPEINER und JODLBAUER).

Konzentration in Gewichtsprozent	Sonnenbelichtung mit Eisensulfatvorlage zur Ausschaltung der Wärmestrahlen	Dunkel
0,0001	tot nach 1 Min.; zerfließend nach 3 Min.	ohne sichtbare Veränderung nach 48 Stunden
0,00001	„ „ 10 „ „ „ 14 „	
0,000005	„ „ 45 „ „ „ 50 „	
ohne Sensibilisator	ohne sichtbare Veränderung nach 48 Stunden	

Als stark photodynamisch wirksam bei geringer Giftigkeit im Dunkeln seien erwähnt: die halogensubstituierten Fluoresceine und das dichloranthracendisulfonsaure Na. Ferner zeigen starke photodynamische Wirkung bei etwas größerer Giftigkeit im Dunkeln: die Acridine, das Hydrastinin und das Methylenblau. Bei den Fluoresceinen steigt die photodynamische Wirkung mit der Anhäufung von Halogenatomen im Molekül außerordentlich stark an, weiterhin steigt sie von den Chlor- zu den Brom- zu den Jodverbindungen.

Auch die von tierischen und pflanzlichen Zellen produzierten fluorescierenden Stoffe erwiesen sich als photodynamisch wirksam, so der Farbstoff des Bact. pyocyaneum [v. TAPPEINER und JODLBAUER[2])], das Chlorophyll [W. HAUSMANN[3]), HAUSMANN und W. KOLMER[4])], das Hämatoporphyrin [HAUSMANN[5])].

[1]) PASSOW und RIMPAN: Münch. med. Wochenschr. Jg. 71, S. 733. 1924.
[2]) v. TAPPEINER u. JODLBAUER: Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 25.
[3]) HAUSMANN, W.: Biochem. Zeitschr. Bd. 12, S. 331. 1908.
[4]) HAUSMANN, W. u. W. KOLMER: Biochem. Zeitschr. Bd. 15, S. 12. 1908.
[5]) HAUSMANN, W.: Biochem. Zeitschr. Bd. 14, S. 275. 1908.

Als weitere Versuchsobjekte dienten die *Spirillen*, von denen Spirillum volutans die phototaktischen Bewegungen am Beginne der Belichtung sehr gut zeigt (METZNER), Nassulaarten (G. DREYER) und Trypanosoma Brucei (G. BUSCK).

Nach Abschluß dieser Zusammenstellung erschien eine Arbeit von E. MERKER[1]), der an einer großen Zahl feuchthäutiger Tiere die photodynamische Wirkung vital färbender Stoffe (Alizarin und Neutralrot) studierte und besonders aus der Gleichheit der Lichtwirkung und der photodynamischen Wirkung (starke Erregung, eventl. verbunden mit starken Muskelkontraktionen, und darauffolgender Lähmung) auf die Wesensgleichheit beider Vorgänge schließt.

Beeinflussung von pflanzlichen Lebewesen (Bakterien, Schimmel- und Hefepilze, Algen). Die zahlreichen Versuche mit verschiedenen Bakterien und Pilzen (DREYER, JODLBAUER und v. TAPPEINER, HERTEL, JACOBSOHN, H. HUBER, M. METTLER, A. REITZ, METZNER) zeigten, daß diese sich viel resistenter gegen die photodynamischen Schädigungen verhielten als die Protozoen. Während 0,1 proz. Eosin die letzteren im zerstreuten Tageslichte in einer Stunde tötete, erfolgte der Tod des Bac. prodigiosus erst nach 5—7 Tagen. Steigerung der Lichtintensität kürzt die Tötungszeit natürlich ab. Unter Verwendung von Magnesiumlicht der Wellenlänge 518 $\mu\mu$ starben in den Versuchen HERTELS mit 0,08 proz. Eosin sensibilisierte Bakterien in 70—90 Sekunden, während die nichtsensibilisierten selbst nach einer halben Stunde noch unverändert waren. Die geringere Empfindlichkeit der Bakterien gegenüber Paramäcien hängt wohl mit der derberen Beschaffenheit der Zellmembran dieser pflanzlichen Gebilde zusammen. Sehr schwach wirkende photodynamische Stoffe können daher bei Verwendung von Bakterien als Versuchsobjekte als unwirksam erscheinen.

Bei Algen und anderen Pflanzenzellen sah GICKLHORN[2]) als erstes Zeichen der photodynamischen Wirkung eine Beschleunigung der Protoplasmaströmung, später Sistierung derselben.

Beeinflussung isolierter Zellen und Organe höherer Tiere. Als sehr brauchbar zum Studium der photodynamischen Wirkung erwiesen sich die isolierten *roten Blutkörperchen*. Dieselben werden, wenn auch außerordentlich langsam, schon durch die sichtbaren Strahlen allein *hämolysiert* (HAUSMANN). Zusatz fluorescierender Stoffe beschleunigt in hohem Maße den Hämolyseeintritt, ohne daß diese Stoffe im Dunkeln eine nennenswerte Wirkung auf die Lyse erkennen lassen [SACHAROFF und SACHS[3]) sowie PFEIFFER[4])]. Ebenso beschleunigen sie die *Umwandlung des Hämoglobins in Methämoglobin* und schließlich in *Hämatin* im Lichte [HASSELBALCH[5])]. Die Lyse sowie die Umwandlung des Farbstoffes erfolgt nicht in allen Zellen in gleich rascher Weise, selbst wenn durch fortgesetztes Schütteln die Möglichkeit geschaffen ist, daß alle Zellen in gleicher Weise dem Lichteinflusse ausgesetzt sind (HASSELBALCH, A. JODLBAUER u. a.). Lyse und die Methämoglobinbildung erfolgen, was die Belichtungsdauer betrifft, gemäß der Formel für monomolekulare Reaktionen (HASSELBALCH). Die Sauerstoffanwesenheit ist auch hier eine notwendige Voraussetzung für die Wirkung; reduziertes Hämoglobin läßt sich somit im Vakuum nicht sensibilisieren. Das Methämoglobin dagegen ist auch im Vakuum sensibilisierbar, da hier das Licht die Überführung in reduziertes Hämoglobin bewerkstelligt und somit der zur Sensibilisierung notwendige Sauerstoff zur Verfügung steht. Auch Chlorophyll, Hämatoporphyrin und Gallenfarbstoffe wirken auf Blutkörperchen sensibilisierend.

---

[1]) MERKER, D.: Zool. Jahrb. Bd. 42, S. 1. 1925.
[2]) GICKLHORN: Sitzungsber. d. Akad. d. Wiss., Wien 1914, 1. Abt., S. 123.
[3]) SACHAROFF u. SACHS: Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 7.
[4]) PFEIFFER: Wien. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 9 u. 13.
[5]) HASSELBALCH: Biochem. Zeitschr. Bd. 19, S. 535. 1909.

Die *Leukocyten von Kaltblütern* stellen in Eosinlösungen bei Sonnenbelichtung nach 1—3 Stunden ihre amöboiden Bewegungen ein, worauf ein allmähliches Zerfließen erfolgt [SALVENDI[1])].

Die *Zellteilung* befruchteter Seeigeleier wird im Meerwasser durch 0,08% Eosinzusatz verzögert [HERTEL[2])]. Das ausgeschnittene *Flimmerepithel der Rachenschleimhaut* des Frosches stellt in Eosinlösung selbst im zerstreuten Tageslicht in 2—3 Stunden die Flimmerbewegungen ein (JACOBSON).

An isolierten *Esculentenherzen*, gespeist mit Ringerlösung unter Zusatz von 0,001% Eosin oder 0,01% Hämatoporphyrin tritt bald nach der Belichtung Störung der Reizleitung ein. Der Ventrikelautomatie schließt sich die Abnahme der Muskelcontractilität und der Reizerzeugung an. Die anfänglich in Erscheinung tretenden Wirkungen sind im Dunkel reversibel, die späteren irreversibel [C. AMSLER und E. P. PICK[3])].

Untersuchungen an isolierten glattmuskeligen Organen. L. ADLER[4]) untersuchte den *Froschmagen*, die *Froschblase*, den *Uterus* von Kaninchen und Meerschweinchen, nachdem die Tiere 1 Stunde vor der Organentnahme intravenös mit fluorescierenden Stoffen (Fluoresceinderivaten oder Hämatoporphyrin) injiziert waren. Stets traten Erregungen in Erscheinung, die sich in Zunahme des Muskeltonus äußerten. Da diese Tonussteigerung auch am plexusfreien Katzendarm auftritt, hält ADLER sie für die Folge einer direkten Erregung der glatten Muskulatur. KOLM und PICK[5]) sahen ebenfalls die starke Tonussteigerung am sensibilisierten Froschmagen und bezogen die Wirkung auf Erregung der vagalen Endapparate. Am sensibilisierten *Warmblüterdarm* konnten sie nur eine lähmende Wirkung beobachten, die im Dunkeln sich nicht rückbildete und somit als Schädigung aufzufassen ist. Die Schädigung traf in erster Linie die automatischen Zentren, während die Vagusendigung und die Muskulatur ihre Erregbarkeit noch beibehielten. Es werden auch bei der photodynamischen Wirkung auf die glattmuskeligen Organe, ebenso wie bei der Wirkung der ultravioletten Strahlen, Erregung und Schädigung so ineinandergreifen, daß, je mehr die Schädigung überwiegt, die Erregung verdeckt wird. Bei den glattmuskeligen Organen des Frosches überwiegt im Anfange der Belichtung stets die Erregung, beim Warmblüterdarm tritt sehr rasch die Schädigung ein. Daß die Erregung als direkte Wirkung auf die Muskulatur aufgefaßt werden darf, geht auch aus Versuchen HERTELS[6]) hervor: der Schlundretractor des mit Eosin sensibilisierten Sipunkulus wird auch nach Atropinisierung durch die Strahlen von 518 $\mu\mu$ zur Kontraktion gebracht.

Beeinflussung der Haut bei äußerlicher Anwendung. Bei *Fischen* — in schmalen Gläsern in Lösungen von Eosin oder dichloranthracendisulfonsaurem Natr. dem zerstreuten Tageslichte ausgesetzt — tritt Nekrose der oberflächlichen Epithelschicht ein, die lamellenartig von den Tieren herabhängt; nach 1—2 Tagen gehen die Tiere wahrscheinlich durch Kiemenveränderung zugrunde (JODLBAUER).

Die *Haut von Warmblütern* wird durch bloßes Aufpinseln von Eosin u. a. im Lichte kaum beeinflußt. Etwas stärkere Wirkung erfolgt bei iontophoretischer Einführung.

Intracutane Injektion führt im Lichte zu Ödembildung und zu Nekrose. Eventuelle therapeutische Injektionen können nur mit sehr schwach konzentrier-

---

[1]) SALVENDI: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 87, S. 356. 1906.
[2]) HERTEL: Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 5, S. 535. 1905.
[3]) AMSLER, C. u. E. P. PICK: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 82, S. 86. 1917.
[4]) ADLER, L.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 85, S. 152. 1920.
[5]) KOLM u. PICK: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 86, S. 1. 1920.
[6]) HERTEL: Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 6, S. 59. 1906.

ten Lösungen (0,1% Eosin) angestellt werden, wie sie JESIONEK[1]) früher bei tuberkulösen, carcinomatösen und anderen Hauterkrankungen versuchsweise verwendete.

Beeinflussung des Gesamtorganismus bei parenteraler und enteraler Einverleibung. Wenn die fluorescierenden Stoffe vom Blute aufgenommen werden und sich so über den ganzen Körper verteilen, kann der *Organismus im ganzen* lichtüberempfindlich gemacht werden. Dies zeigten Versuche von R. DREYER[2]), der Frösche mit 0,0075 g Erythrosin in den Rückenlymphsack injizierte und einige Stunden danach ihre Zunge mit konzentriertem Bogenlichte unter Wärmeausschaltung bestrahlte: Schon nach 8 Minuten zeigten die belichteten Partien Gefäßerweiterung, Ödem und Thrombosierung der Capillaren. Der nichtbelichtete Teil der Zunge zeigte keine Veränderung.

An Warmblütern haben O. RAAB[3]), A. JODLBAUER und G. BUSCK[4]) die Möglichkeit der Totalsensibilisierung bei subcutaner oder intravenöser Injektion nachgewiesen. Die notwendigen Dosen für weiße Mäuse betragen 0,1—0,4 g Eosin resp. 0,1—0,2 g Erythrosin pro kg subcutan. Nach 2tägiger Sonnenbelichtung bei Ausschaltung der ultravioletten Strahlen schwellen die Augenlider an und verkleben durch Sekret. Die Ohren werden ödematös, und nach einiger Zeit entwickelt sich eine scharf abgegrenzte, trockene Nekrose, die mit dem Abfallen der Ohren endet. In der Umgebung der Augen, am Kopfe und am Rücken tritt stellenweise Haarausfall ein. Lange dauernde Belichtung führt zum Tode.

W. HAUSMANN[5]) beobachtete ähnliche Erscheinungen nach Injektion von *Hämotoporphyrin*. Sein großes Verdienst ist es, hierdurch bewiesen zu haben, daß Stoffe, die der Organismus selbst bildet, als Sensibilisatoren wirken können, und er gab solchen Stoffen den Namen: *endogene Sensibilisatoren.*

HAUSMANN zeigte ferner, daß in sehr akut verlaufenden Vergiftungsfällen neben den Erscheinungen an der Körperoberfläche schwere *zentrale Störungen* auftreten: Erregungszustände, die nach einiger Zeit in Koma, unterbrochen vom Auftreten tetanischer Krämpfe, übergehen. Diese sehr akute Form der Vergiftung bezeichnet er als „Lichtschlag".

Ähnlich stark sensibilisierend wie das Hämatoporphyrin wirkt das Urinporphyrin, während Kotporphyrin wesentlich schwächer wirkt [H. FISCHER[6])]. Diese Befunde haben den Kreis und die Bedeutung der endogenen Sensibilisatoren noch wesentlich erweitert. Für die schweren Veränderungen, die der Organismus bei der Totalsensibilisierung erleidet, spricht auch das Verhalten der *Körpertemperatur.* Während des Erregungsstadiums ist dieselbe etwas erhöht, fällt aber dann stark ab. Bei Tieren, die sich von der Vergiftung nicht mehr erholen konnten, sank die im After gemessene Temperatur von 35,2 auf 20°; bei Tieren, die sich wieder erholten, wurden Temperaturen von 27,5° ermittelt. Bei der Erholung steigt die Temperatur meist über die Norm an. H. PFEIFFER[7]), der diese Temperaturbeeinflussung als erster beobachtete, bezeichnet sie als feines Erkennungszeichen der photodynamischen Wirkungen am lebenden Warmblüter. Die photodynamische Wirkung vergleicht er mit der durch Verbrühung. H. PFEIFFER beobachtete auch an den sensibilisierten, belichteten Tieren starke *Ver-*

[1]) JESIONEK: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 82, S. 223. 1905.
[2]) DREYER, R.: Finsens Mitt. 1904, H. 7, S. 147.
[3]) RAAB, O.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 44, S. 16. 1902.
[4]) JODLBAUER, A. u. G. BUSCK: Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de thérapie Bd. 15, S. 269. 1905.
[5]) HAUSMANN, W.: Biochem. Zeitschr. Bd. 30, S. 305. 1911.
[6]) FISCHER, H.: Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 66, S. 148. 1915.
[7]) PFEIFFER, H.: Abderhaldens Handb. d. biochem. Arbeitsmeth. 1901.

änderungen an den Nebennieren, die er auf toxische, mit dem Eiweißzerfall zusammenhängende Stoffe bezieht, zumal in Parabioseversuchen bei Belichtung nur eines Tieres nicht nur das belichtete Tier, sondern auch das unbelichtete die Nebennierenveränderungen zeigt. ADLER hat die Veränderungen an der Nebenniere näher studiert: in Mark und Rinde kleine Blutungen und Herde mit Zeichen regressiver Metamorphose; dazwischen rundzellenartige Herde.

Wie im tierischen Organismus bewirkt auch im menschlichen die Injektion von Hämatoporphyrin eine sehr hohe Lichtüberempfindlichkeit, wie dies der im Felde gefallene MEYER-PETZ[1]) an sich selbst bewies.

Enterale Einverleibung von Eosin und dergleichen Stoffen führt ebenfalls zu Totalsensibilisierung jedoch erst in viel höheren Dosen. Junge Mäuse, die im Trinkwasser Eosin, Methylenblau u. a. zugeführt erhielten und 30 Tage dem Sonnenlichte ausgesetzt waren, zeigten nach dieser Zeit nur die Hälfte der Gewichtszunahme, welche die ohne Farbstoffaufnahme belichteten und die mit Farbstoffaufnahme dunkel gehaltenen Tiere aufwiesen (PINCUSSEN). Bei Fütterung mit Eosingerste (0,0025% Eosinzusatz zu Gerste zwecks Denaturierung nach dem Gesetze vom 1. 9. 09.) konnte JODLBAUER trotz 2 monatiger Sonnenbestrahlung in frei hängenden, weitmaschigen Käfigen aus dünnstem Draht keine Gewichtsabnahme oder sonstige Störungen gegenüber den Dunkeltieren feststellen — im Gegensatz zu Versuchen von FR. SCHANZ. Bei der Denaturierung der Gerste mit Eosin werden im wesentlichen nur die Frucht- und Samenschalen gefärbt, die weitgehend unverdaut und stark gefärbt im Stuhle erscheinen. Somit kommt das an sie fixierte Eosin nur zum kleinsten Teile zur Resorption.

Beim Menschen wurden bei 9 Wochen lang dauernder Verfütterung großer Eosinmengen (in der letzten Woche täglich 3,5 g) von PRIME toxische Erscheinungen im Gesichte und an den Händen beobachtet: Ödeme, Ulcerationen und Abfallen der Nägel.

Hemmung der Sensibilisierung bei Gegenwart von Eiweißstoffen und Kohlenhydraten. Der Einfluß der photodynamischen Stoffe auf Paramäcien u. a. wird stark abgeschwächt, wenn den Lösungen kleine Mengen Serum zugesetzt werden [G. BUSCK[2])]. Der Grund liegt in der Adsorption der photodynamischen Stoffe an die Eiweißkörper, was sich auch in der Verschiebung des Absorptionsspektrums zu erkennen gibt (z. B. bei den Fluoresceinen Verschiebung gegen Rot zu). Damit erklärt sich auch, daß das Maximum der biologischen Wirkung des Eosins etwas mehr gegen Rot zu liegt als das Absorptionsmaximum dieses Farbstoffes in wässeriger Lösung. Auch der Zusatz von Zucker und anderen Kohlenhydraten hemmt die photodynamische Wirkung [JODLBAUER[3]), HASSELBALCH[4])].

Mit der hemmenden Wirkung der Eiweißstoffe hängt zusammen, daß die bei enteraler und parenteraler Einverleibung zur Sensibilisierung nötige Konzentration wesentlich höher liegt als sich aus der Berechnung der Wirkung wässeriger Lösungen auf Einzellige ergibt.

Die Beeinflussung des Stoffwechsels. Die Totalsensibilisierung äußert sich auch in Veränderung des Stoffwechsels. PINCUSSEN[5]) verdanken wir wertvolle Ergebnisse in dieser Richtung.

Der Eiweißstoffwechsel kann je nach dem Grade der Lichtwirkung günstig oder ungünstig beeinflußt werden.

---

[1]) MEYER-PETZ: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 112, S. 476. 1913.
[2]) BUSCK, G.: Biochem. Zeitschr. Bd. 1, S. 425. 1906.
[3]) JODLBAUER: Biochem. Zeitschr. Bd. 3, S. 488. 1907.
[4]) HASSELBALCH: Biochem. Zeitschr. Bd. 19, S. 489. 1909.
[5]) PINKUSSEN: Biochem. Zeitschr. Bd. 126, S. 82. 1921 u. PINKUSSEN u. MOMFERRATOS-FLOROS: Ebenda Bd. 126, S. 86. 1921.

Bei *mäßig starker Belichtung* der mit Rose bengale (0,3 g pro Tag) oder Methylenblau (0,2 g pro Tag) sensibilisierten Menschen wird die *Ausscheidung des Gesamtstickstoffes* im Harne etwas vermindert und besonders beteiligt sich an dieser Verminderung der Aminostickstoff, während die Kreatinausscheidung unbeeinflußt bleibt. Die Abnahme des Aminostickstoffs ist vielleicht in der Richtung zu deuten, daß eine gesteigerte Wiederverwertung der aus dem normalen Zellzerfall herrührenden Aminosäuren erfolgt. Es kann somit eine nicht zu weitgehende photodynamische Beeinflussung die synthetische Fähigkeit des Organismus fördern. Zum Beweis hierfür kann auch die bei sensibilisierten Kaninchen beobachtete *Abnahme des Reststickstoffes* herangezogen werden. Diese Abnahme betrug in einem Versuche, in dem mit dichloranthracendisolfosaurem Natr. (0,002 g pro Tag) sensibilisiert wurde, nach 6tägiger Einwirkung von Tageslicht 44%.

Bei *sehr intensiver Belichtung* wird bei sensibilisierten Tieren die Ausscheidung des Gesamtstickstoffs im Harne gesteigert. Dabei ist die Menge der Harnsäure bzw. des Allantoins vermindert, die der Oxalsäure erhöht.

PINCUSSEN schließt daraus, daß — während die Harnsäure bzw. das Allantoin unter gewöhnlichen Verhältnissen als Endprodukt des Purinstoffwechsels anzusehen ist — sie unter dem Lichteinfluß weiter bis zur Oxalsäure abgebaut wird. Dafür spricht, daß sensibilisierte Tiere bei Einverleibung von Purinen unter Bestrahlung wesentlich mehr Oxalsäure ausscheiden als im Dunkeln.

Der Abbau der Purine zu Oxalsäure wird sogar in größerem Maße erfolgen, als sich aus der Oxalsäurebestimmung ergibt, wenn Ergebnisse im Reagensglase auf das Leben übertragbar sind: denn in vitro wird die Oxalsäure im Lichte weiter gespalten: zu Kohlensäure und Wasser.

Die *Beeinflussung des Kohlenhydratstoffwechsels* besteht — wie bei der Wirkung der ultravioletten Strahlen — in Senkung des Blutzuckerspiegels, der in einzelnen Fällen eine Erhöhung folgen kann. Auf die sich gegenseitig beeinflussenden Momente — Steigerung der Zuckermobilisierung einerseits, gesteigerte Verbrennung andererseits — ist auf S. 325 hingewiesen. Mit sensibilisierenden Stoffen behandelte *Diabetiker* reagieren auf die Belichtung stets mit Abnahme des Blutzuckers und der Zuckerausscheidung im Harne. Gleichzeitig wird die Ausscheidung von Aceton und Acetessigsäure herabgesetzt. Bei Sensibilisierung mit Rose bengale sinkt die Ausscheidungskurve der letzteren stärker ab als die des Zuckers [PINCUSSEN[1])].

Beeinflussung von Fermenten, Toxinen, Antitoxinen u. a. Die photodynamische Beeinflußbarkeit der Fermente wurde von TAPPEINER, JODLBAUER und deren Schülern an zahlreichen Fermenten nachgewiesen. Die mit Eosin sensibilisierte Invertase ist gegen die langwelligen Strahlen 400fach empfindlicher als die nicht sensibilisierte. Als sehr wenig sensibilisierbar erwies sich die Peroxydase (JODLBAUER und K. JAMADA) sowie die Katalase (M. ZELLER und JODLBAUER). Die Zahl der fluorescierenden Stoffe, die sich bei den Fermenten als Sensibilisatoren erweisen, ist beschränkt. Hämatoporphyrin und Galle sind wirksam [BERING und H. MEYER[2])]. Die in der Zelle eingeschlossenen Fermente sind schwerer beeinflußbar als die aus ihr isolierten, wie TAPPEINER und JODLBAUER[3]) an Hefezellen, Acetondauerhefe und Hefepreßsaft zeigten.

An Fermenten konnten im allgemeinen nur Wirkungsabschwächungen festgestellt werden; nur die Peroxydasewirkung wird nach F. BERING und H. MEYER[2]) im Lichte gesteigert.

Die Steigerung der Fermentmenge im zirkulierenden Blute ist nur eine indirekte Wirkung und beruht auf der Resorption der bei der Mauserung der Zellen im Belichtungsfelde in Freiheit gesetzten Fermente.

---

[1]) PINCUSSEN: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 26, S. 127. 1922.
[2]) BERING u. H. MEYER: Strahlentherapie Bd. 1, S. 411. 1912.
[3]) TAPPEINER u. JODLBAUER: Biochem. Zeitschr. Bd. 8, S. 47. 1908.

Toxine und *Antitoxine* sind ebenfalls beeinflußbar [JODLBAUER und v. TAPPEINER[1])]. Eine mit Eosin oder ähnlichem versetzte Diphtherietoxinwirkung ist nach 3tägiger Exposition in zerstreutem Tageslicht so geschädigt, daß eine 120fach letale Dosis ohne Schaden injiziert werden kann. Ähnliches gilt für Tetanustoxin. Das durch die Belichtung in seiner Giftwirkung stark geschwächte Toxin besitzt aber noch die Fähigkeit, Antitoxin zu binden und ebenso die Antitoxinbildung im Organismus anzuregen [E. LÖWENSTEIN[2])]. Auch die Galle wirkt auf Toxine und Antitoxine als Sensibilisator [W. HAUSMANN und E. PRIBRAM[3])]. Wesentlich schwieriger als im Reagensglas ist die Beeinflussung der Toxine im Organismus. Selbst einfache letale Dosen von Ricin konnten nur dann unwirksam gemacht werden, wenn das Ricin an die Stelle injiziert wurde, an der eine Stunde vorher die Eosininjektion erfolgte (JODLBAUER). Ähnliches ergaben die von S. FLEXNER und H. NOGUCHI[4]) angestellten Versuche mit Tetanustoxin.

Beeinflußbar erwiesen sich auch die *Komplemente des Serums* [L. LICHTWITZ[5])] sowie die spezifisch präcipitierenden Substanzen präcipitierender Sera.

Wirkungsprinzip der photodynamischen Stoffe. Auch die photo-dynamische Wirkung wird chemisch oder physikalisch zu erklären versucht.

Nach W. STRAUB[6]) bilden die photodynamischen Stoffe im Lichte Peroxyde und geben dann ihren Peroxydsauerstoff an die Zelle ab. NEUBERG[7]) nimmt — da allen photodynamischen Stoffen die Strukturform des Chinons zukommt — eine Sauerstoffübertragung nach dem Schema Chinon $\rightleftarrows$ Hydrochinon an. Für die Vorstellung der Übertragung des molekularen Sauerstoffs in Peroxydform trat besonders K. NOACK[8]) ein, indem er zeigte, daß die Atmungschromogene der Pflanzen durch die photodynamischen Stoffe im Lichte in derselben Weise zu Farbstoff oxydiert werden wie durch H_2O_2, und daß in beiden Fällen der Natriumsulfitzusatz hemmend, der Mangansulfatzusatz beschleunigend wirkt.

Nach beiden Vorstellungen würden die photodynamischen Stoffe Sauerstoffüberträger im Lichte sein.

Die physikalische Erklärung geht von der Beobachtung aus, daß der Becquerelleffekt bei Zusatz gewisser Farbstoffe zur Elektrolytflüssigkeit wesentlich gesteigert wird. Danach würde die photodynamische Wirkung auf einer gesteigerten Elektronenemission beruhen.

Wäre diese Erklärung zutreffend, so müßte die Größe der elektrischen Zerstreuung mit der photodynamischen Wirkung parallel gehen. Dies ist aber durchaus nicht der Fall.

Die photodynamische Wirkung ist noch an eine bisher nicht besprochene Be-Bedingung geknüpft: die Reaktionsfähigkeit der photodynamischen Stoffe mit den Zellstoffen. Sie wurde von JODLBAUER und TAPPEINER, NEUBERG, HASSELBALCH und VIALE in Erwägung gezogen, von JODLBAUER und F. HAFFNER[9]) bewiesen. Alle photodynamisch wirkenden Stoffe zeigen bereits im Dunkel eine Reaktionsfähigkeit mit Zellen bzw. mit Zellkolloiden, was sich in Förderung der Lyse roter Blutkörperchen und der Flockung der Blutkörperchenkolloide zu erkennen gibt. Einige photodynamische Stoffe wirken im Dunkeln bereits bei Zimmertemperatur lysierend, andere fördern nur die Wärmehämolyse. In der Fluoresceinreihe geht die Dunkelwirkung parallel der photodynamischen Wirkung. Auch sonst läßt sich sehr weitgehend eine Parallelität zwischen photodynamischer Wirkung und Dunkelwirkung nachweisen.

---

[1]) JODLBAUER u. v. TAPPEINER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85, S. 399. 1905.
[2]) LÖWENSTEIN, E.: Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 62, S. 491. 1909.
[3]) HAUSMANN, W. u. E. PRIBRAM: Biochem. Zeitschr. Bd. 17, S. 13. 1909.
[4]) FLEXNER, S. u. H. NOGUCHI: Journ. of exp. med. Bd. 8, S. 1. 1906.
[5]) LICHTWITZ, L.: Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 36.
[6]) STRAUB, W.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 51, S. 383. 1904.
[7]) NEUBERG: Biochem. Zeitschr. Bd. 61, S. 315. 1914.
[8]) NOACK, K.: Zeitschr. f. Botanik Bd. 12, S. 273. 1920.
[9]) JODLBAUER u. F. HAFFNER: Biochem. Zeitschr. Bd. 118, S. 150. 1921.

Es ist aber irreführend, von der Färbbarkeit der Zelle als Bedingung für die photodynamische Wirkung zu sprechen. Denn die Erkennung der Färbbarkeit ist beschränkt. Mit Eosin z. B. ist keine Färbung der Zelle zu sehen, trotzdem nimmt dieselbe sogar aus sehr verdünnten Eosinlösungen Farbstoff auf, wie dies JODLBAUER und F. HAFFNER[1]) an roten Blutkörperchen nachwiesen.

Die Aufnahme der Fluoresceine durch die Zellen nimmt mit der Zahl der in das Fluoresceinmolekül eingeführten Halogene zu, ebenso auch ihre Dunkelwirkung und ihre photodynamische Wirkung.

Diese Farbstoffanlagerung scheint auch bei der photographischen Sensibilisierung bedeutungsvoll zu sein. HÜBL[2]) hat nachgewiesen, daß eine Färbung des Bromsilbers die Voraussetzung für die Sensibilisation ist; wird die Bromsilbergelatine mit überschüssigem Silbernitrat dargestellt, so läßt sie sich durch Eosin färben, wie auch sensibilisieren, wird sie mit überschüssigem Bromid dargestellt, läßt sie sich weder färben noch sensibilisieren.

Wenn auch die im Dunkeln zum Ausdruck kommende Reaktionsfähigkeit der photodynamisch wirksamen Stoffe mit den Zellkolloiden eine Bedingung für die Lichtwirkung darstellt, so erklärt sie noch nicht den photodynamischen Vorgang. Denn eine Reihe ähnlich gebauter, aber nicht fluorescierender Stoffe zeigt ebenfalls diese Dunkelwirkung ohne aber photodynamisch wirksam zu sein. Photodynamisch wirksam sind nur die Stoffe, die nach ihrer Bindung an die Zellkolloide noch die Eigenschaft besitzen Sauerstoff zu aktivieren und auf die Zellkolloide zu übertragen. Somit wird die Zelloberfläche in erster Linie der Angriffspunkt der photodynamisch wirkenden Stoffe sein (Außenwirkung). Inwieweit auch eine Innenwirkung vorhanden ist, hängt von dem Eindringungsvermögen der Farbstoffe ab, ferner davon, ob die Bindung des Farbstoffes in der Zelle derartig ist, daß die Fähigkeit der Sauerstoffaktivierung noch erhalten ist. Bei Methylenblau scheint letzteres nur mehr in sehr geringem Maße der Fall zu sein. METZNERS[3]) Versuche sprechen dagegen mehr für eine intracelluläre Wirkung der photodynamischen Stoffe.

Die Sensibilisationskrankheiten. v. TAPPEINER hat schon in seiner ersten Publikation über Photodynamie darauf hingewiesen, daß gewisse Lichtkrankheiten mit der Anwesenheit von Sensibilisatoren im Organismus in Zusammenhang stehen können wie z. B. die Buchweizenerkrankung. Die von W. HAUSMANN und J. FISCHER gemachte Entdeckung der photodynamischen Wirkung der Porphyrine hat das Gebiet dieser Sensibilisationskrankheiten wesentlich erweitert und HAUSMANN hat sich große Verdienste durch die Bearbeitung dieses Gebietes erworben. Die Fülle des in dieser Richtung vorliegenden Materials kann hier nicht erschöpfend wiedergegeben werden.

Die optischen Sensibilisationskrankheiten werden von HAUSMANN in zwei Gruppen eingeteilt: *Exogene* und *endogene Sensibilisationskrankheiten.*

Zu den *exogenen*, bei denen die Aufnahme des Sensibilisators mit der Nahrung erfolgt, gehört vor allem die erwähnte *Buchweizenerkrankung* (*Fagopyrismus*). Nach Aufnahme der verschiedenen Bestandteile des Buchweizens, besonders deren Samen, erkranken die Tiere an starkem Juckreiz, großer Unruhe, wohl infolge desselben, und erysipelatösen Hautentzündungen. Nur die nichtpigmentierten weißen Tiere erkranken. HAUSMANN konnte zeigen, daß mit Buchweizen gefütterte und mit Finsenlicht bestrahlte weiße Kaninchen viel heftigere Lichtreaktionen zeigen als die normal gefütterten. OEHMKE isolierte durch Alkoholextraktion aus den Samen einen Farbstoff, der die Eigenschaft hatte, zu fluores-

[1]) JODLBAUER u. F. HAFFNER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 189, S. 243. 1921.
[2]) EDER u. VALENTA: Beiträge zur Photochemie. Wien 1904.
[3]) METZNER: Biochem. Zeitschr. Bd. 148, S. 498. 1924.

cieren und machte dadurch die Beziehung dieser Erkrankung mit den experimentell durch photodynamische Stoffe hervorgerufenen wahrscheinlich. In ähnlicher Weise erkranken die pigmentlosen Schafe nach dem Fressen von *Hypericum crispum*, das nach D. A. ROSENTAL ebenfalls einen gelben Farbstoff in größerer Menge enthält.

Es erscheint auffällig, daß das Chlorophyll, das doch im Grünfutter reichlich aufgenommen wird, nicht ebenfalls die Lichtempfindlichkeit des Organismus steigert, da doch die durch Alkoholextraktion gewonnenen Chlorophyllextrakte photodynamisch wirken. W. HAUSMANN weist mit Recht darauf hin, daß im Verdauungstraktus das Chlorophyll weitgehende Veränderung erleidet (MARCHLEWSKY), und daß es in der Pflanze selbst in einer anderen Form vorhanden ist als in solchen Extrakten.

Experimentell werden exogene Sensibilisationskrankheiten hervorgerufen durch Einverleibung der photodynamischen Stoffe. Bei den *endogenen Sensibilisationskrankheiten* bildet sich der Sensibilisator im Organismus selbst. Als ein endogener Sensibilisator darf, wie erwähnt, das Hämatoporphyrin gelten und HAUSMANN weist mit Recht darauf hin, daß in allen Fällen von Lichtüberempfindlichkeit mit gleichzeitiger Anwesenheit von Porphyrinen im Harn oder Kot an Sensibilisationskrankheit zu denken ist. Dies ist bei der Hydroaerkrankung der Fall. Es können allerdings Einwendungen gegen die Bedeutung des Porphyrins als Ursache der Lichtüberempfindlichkeit erhoben werden, nämlich: daß bei Ausscheidung von Harn- oder Kotporphyrin nicht stets Lichtüberempfindlichkeit besteht, daß die Krankheitserscheinungen bei Hydroa doch wesentlich andere sind als die bei der experimentell durch Hämatoporphyrininjektion erzeugten, endlich daß Erkrankungen vorkommen ohne Ausscheidung von Porphyrinen. Den letzten Punkt betreffend verweist HAUSMANN darauf, daß das Porphyrin nach H. FISCHERS Forschungen aus einer farblosen Vorstufe, dem Porphyrinogen hervorgeht, sich vielleicht nur am Orte der Belichtung bildet und sich somit dem Nachweis in den Ausscheidungen entziehen kann. Wahrscheinlich ist ferner, daß die Porphyrine im Organismus in verschiedenen Formen auftreten, von denen nur bestimmte sensibilisierend wirken werden. Damit könnte das Fehlen der Lichtempfindlichkeit bei der chronischen Bleivergiftung und Sulphonalvergiftung erklärt werden trotz reichlicher Ausscheidung von Harnporphyrinen bei diesen Vergiftungen.

Pigment und Licht. Eine farblose Zelle vermag sichtbaren Strahlen kaum zu absorbieren und ist somit durch diese nicht beeinflußbar. Ihre Photosensibilität beschränkt sich somit auf die ultravioletten Strahlen, die sie besonders durch ihr kolloides Milieu zu absorbieren vermag. Enthält die Zelle aber Pigment, so ist die Möglichkeit gegeben, daß sich auch die von diesem absorbierten sichtbaren Strahlen an der Lichtwirkung beteiligen. Das Pigment wird dann eine Rolle spielen, wie die einer Zelle einverleibten photodynamischen Stoffe.

Die aktive Rolle des Pigments ist für das Chlorophyll bewiesen. Seinem Absorptionsmaximum entspricht das Assimilationsmaximum. Den Begleitfarbstoffen des Chlorophylls (Xanthophyll, Carotin u. a.) kommt dagegen nach WILLSTÄTTER eine aktive Rolle — wenigstens bei der Kohlensäureassimilation — nicht zu. Ob die bei den Algen neben Chlorophyll vorhandenen Farbstoffe (braune Farbe der Phaeophyceen, Peridineen und Diatomeen — rote Farbe der Florideen, blaugrüne Farbe der Cyanophyceen) dazu dienen, die Lichtenergie besser auszunutzen, ist fraglich. Der Engelmannschen Anschauung der komplementären chromatischen Adaption traten DANGEARD, SCHINDLER u. a. entgegen. Ebenso ist eine aktive Rolle der Bakterienfarbstoffe, wie des grünen Bakteriochlorins und des roten Bakterioerythrins der Purpurbakterien,

nicht sicher erwiesen; nach den Beobachtungen BUDERS scheint ihnen eine solche für den Stoffwechsel, wie für den Phototropismus zuzukommen.

Ebenso kann den tierischen Pigmenten eine aktive Rolle zukommen: es sei hier nur an die Beeinflußbarkeit des pigmentierten Bauchstranges von Sipunculus nudus durch gelbe und blaue Strahlen gegenüber der Unbeeinflußbarkeit des unpigmentierten Bauchstranges des Regenwurms durch diese Strahlen hingewiesen, ferner auf die Kontraktionsfähigkeit der pigmentierten inneren Zone der Froschiris gegenüber der unpigmentierten äußeren (STEINACH).

Jedenfalls überwiegt aber beim tierischen Organismus die Bedeutung des Pigmentes als Schutzeinrichtung gegen intensive Bestrahlung.

Die passive Rolle des Pigmentes ist vor allem beim Hautpigment ersichtlich. FINSEN zeigte, daß die Pigmentierung die Strahlenwirkung hemmt. Die Photoaktivität des Blutes tritt bei albinotischen Kaninchen in viel höherem Grade in Erscheinung als bei pigmentierten (V. SCHLÄPFER). Die Beeinflussung des Blutbildes durch Bestrahlung hört mit der Ausbildung des Pigmentes auf (K. BURCHARDI). Die exogenen wie die endogenen Sensibilisationskrankheiten äußern sich bei pigmentarmen Organismen in viel höherem Maße als bei pigmentreichen. Bestimmten, zu den exogenen Sensibilisationskrankheiten gehörenden Futtererkrankungen fallen nur weiße oder weißgefleckte Tiere zum Opfer. Es sei nur an die Erkrankung nach dem Fressen von Buchweizen, von Hypericum crispum, von Lachnanthes tinctoria erinnert. In einem Tale von Virginien, in dem letztere Wurzel sehr reichlich wächst, werden daher nur schwarze Schafe gezüchtet.

Bei ausschließlicher Maisfütterung erkranken nach HORBACZWESKI nur die belichteten weißen Mäuse, die belichteten gefärbten, wie auch die im Dunkeln gehaltenen weißen Mäuse bleiben verschont. Die Krankheitserscheinungen sind Abmagerung, taumelnde Bewegungen und Lähmungserscheinungen. Diese Versuche wurden zur Erforschung der Pathogenese der Pellagra unternommen, bei der neben dem Vitaminmangel die Belichtung eine Rolle zu spielen scheint.

Ob aber diese Befunde an Mäusen auf die Verhältnisse beim Menschen zu übertragen sind, erscheint mehr als zweifelhaft. Pellagra kommt auch bei den Negern vor und die Mortalität ist nach R. GRIMM bei farbigen Frauen größer als bei den Weißen.

Schließlich sei noch die Beobachtung HAUSMANNS erwähnt, daß diejenige Menge von Hämatoporphyrin, die weiße Mäuse im Lichte akut tötet, bei grauen Tieren erst nach einigen Tagen zum Tode führt, während die schwarzen Tiere die Vergiftung überstehen.

2. Die mineralischen Lichtkatalysatoren.

Sehr viele lichtempfindliche chemische Körper, besonders organische, werden, je reiner sie dargestellt werden, um so lichtunempfindlicher. Es muß somit die Lichtempfindlichkeit mit der spurenweisen Beimengung von Begleitstoffen zusammenhängen, deren Entfernung die Lichtempfindlichkeit herabsetzt bzw. aufhebt. Als solche die Photosensibilität steigernde Stoffe erkannte NEUBERG[1]) die *Eisen-*, *Uran-*, *Mangan-* und *Cerverbindungen*. Auch die organischen Bestandteile des pflanzlichen und tierischen Organismus erfahren durch die Beimengen dieser Stoffe eine Steigerung ihrer Lichtempfindlichkeit.

Da die Eisensalze überall in der belebten Natur vorhanden sind, werden sie bei der biologischen Lichtwirkung eine Rolle spielen.

---

[1]) NEUBERG: Biochem. Zeitschr. Bd. 13, S. 305; Bd. 17, S. 270; Bd. 27, S. 271; Bd. 29, S. 279; Bd. 39. S. 158. Ferner Beziehungen des Lebens zum Licht. Monogr. Berlin 1913. Ferner Berlin. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 4.

Da diese anorganischen Salze im Dunkeln in den zur Verwendung kommenden Mengen wirkungslos sind, beeinflussen sie nur die Vorgänge im Lichte und ihre Wirkung ist eine katalytische, da die Quantität der Umwandlungsprodukte in keinem stöchiometrischen Verhältnis zu der Menge des zugeführten Metallsalzes steht.

Diese anorganischen Lichtkatalysatoren haben gemeinsam, daß sie in verschiedenen Oxydstufen auftreten können. Da ihre Wirkung von der Anwesenheit von Luftsauerstoff abhängt, den sie aufnehmen, um ihn dann weiter auf das Substrat zu übertragen, kann ihr Wirkungsmechanismus durch das Schema Oxydul $\rightleftarrows$ Oxyd zum Ausdrucke gebracht werden.

Die Lichtreaktionen, die unter dem Einflusse dieser mineralischen Lichtkatalysatoren eintreten, sind außerordentlich zahlreich und die wichtigsten sind von NEUBERG dahin zusammengefaßt worden:

„Alkohole gehen in Aldehyde über, mehrwertige Alkohole werden zu Oxyaldehyden und Oxyketonen, Säuren werden zu Aldehyden oder Ketonen abgebaut, einfache Zucker liefern Osone und Säuren, Di- und Polysaccharide werden invertiert und dann oxydiert, Glykoside werden hydrolysiert, Fette gespalten, Phosphorsäure und Schwefelsäureester werden zerlegt. Aminosäuren erleiden Aldehydspaltung unter gleichzeitiger Ammoniakentwicklung. Eiweißkörper werden zum Teil hydrolysiert und nach dem Schema der Aminosäuren weiter umgewandelt, der Benzolkern kann hydroxyliert werden, neutrale Alkalisalze organischer Säuren werden zu kohlensaurem Alkali oxydiert."

Da sowohl für die Wirkung der anorganischen Lichtkatalysatoren wie für die der organischen (fluorescierenden) photodynamischen Stoffe die Anwesenheit von Sauerstoff eine Bedingung ist, liegt es nahe, beide Erscheinungen auf eine einheitliche Grundlage zu bringen.

Wenn dies theoretisch auch möglich erscheint, praktisch ist es nicht durchführbar.

A. JODLBAUER und H. v. TAPPEINER[1]) sowie NEUBERG[2]) zeigten, daß organische Körper, die durch die anorganischen Lichtkatalysatoren in hohem Grade photosensibel gemacht werden können (z. B. die d-Weinsäure, das Glycerin, das Glykokoll, das Seidenfibrinpepton) durch die photodynamischen Stoffe nicht beeinflußbar sind. Eine Ausnahme bei den letzteren bilden nur die fluorescierenden Anthracenabkömmlinge, die somit sowohl der Gruppe der NEUBERGschen Katalysatoren wie der der photodynamischen Stoffe zugehören.

Umgekehrt sind komplizierter gebaute biologische Objekte, die durch den Zusatz fluorescierender Stoffe stark photosensibel gemacht werden können, durch die anorganischen Lichtkatalysatoren nicht beeinflußbar. Dies hat K. NOACK an den Atmungschromogenen von Pflanzen (Vicia Faba, Aloe soccotrina) gezeigt. Durch die photodynamischen Stoffe werden diese Atmungschromogene im Lichte rasch zu Farbstoff oxydiert, und zwar genügt hierzu bei Eosin die Konzentration von 1 : 25 000 000. Die anorganischen Lichtkatalysatoren erweisen sich als so gut wie nicht wirksam. Das gleiche gilt für die Beeinflußbarkeit von Paramäcien (JODLBAUER). Der Grund des verschiedenen Verhaltens dieser beiden Gruppen von Sensibilisatoren auf biologische Objekte ist bisher unbekannt. Für die NEUBERGsche Vermutung, daß zum Zustandekommen der Sensibilisierung biologischer Objekte eine Verankerung des Sensibilisators an das biologische Objekt notwendig sei, die den anorganischen Lichtkatalysatoren vielleicht nicht zukommt, sprechen die auf S. 338 erwähnten Versuche A. JODLBAUERS u. F. HAFFNERS, welche ergaben, daß alle photodynamisch wirksamen Stoffe bereits im Dunkeln an die Zelle gebunden (adsorbiert) werden, und daß diese Bindung als Vorbedingung für die Lichtwirkung gelten kann.

[1]) JODLBAUER, A. u. H. v. TAPPEINER: Strahlentherapie Bd. 2, S. 84. 1913.
[2]) NEUBERG: Biochem. Zeitschr. Bd. 61, S. 315. 1914.

Physiologie der Röntgen- und Radiumstrahlen.

Von

W. Caspari

Frankfurt a. M.

Zusammenfassende Darstellungen.

Wetterer, J.: Handbuch der Röntgen- und Radiumtherapie. 4. Aufl. München und Leipzig: Keim & Nemnich 1922. — Meyer, Hans: Lehrbuch der Strahlentherapie. Berlin und Wien: Urban & Schwarzenberg 1925. — Dessauer, Happel, v. Wieser und Wiesner: Lehrbuch des Röntgenverfahrens. Frankfurt a. M.: Keim & Nemnich. (In Vorbereitung 1925.) — Lazarus, Paul: Handbuch der gesamten Strahlenbiologie und -therapie. München: J. F. Bergmann. (In Vorbereitung 1925.)

Einleitung.

Die Verwendung der Röntgen- und Radiumstrahlen ist ein wesentlicher Bestandteil der Heilkunst geworden. Wenn auch dieser Zweig der Therapie vielleicht nicht in *jeder* Beziehung bisher allen Erwartungen entsprochen hat, die an ihn geknüpft wurden, so geht seine hohe Wichtigkeit doch schon daraus ganz eindeutig hervor, daß es wohl in der ganzen zivilisierten Welt kein größeres Krankenhaus gibt, das nicht über eine oder mehrere kostspielige Einrichtungen zur Strahlentherapie verfügte.

Demgegenüber muß zugegeben werden, daß unsere Kenntnis über die *Physiologie* der Strahlenwirkung keineswegs imponierend ist, trotz der fast unübersehbaren Fülle von Experimenten, Beobachtungen, Publikationen und Spekulationen. Ja selbst die grundlegenden Tatsachen stehen vielfach noch im Stadium der Diskussion, und nur wenige Ecksteine der Erkenntnis können als fest fundiert angesehen werden. Auf diese Tatsache aber ist es meines Erachtens zurückzuführen, daß schließlich auch die Empirie der klinischen Anwendung der Strahlen uns nicht weiter führen kann. Der tote Punkt, auf dem, wie es scheint, die Strahlentherapie derzeit angelangt ist, kann nur dann überwunden werden, *wenn es uns gelingt, zu klareren Vorstellungen über den physiologischen Wirkungsmechanismus der Strahlen zu kommen.*

Wenn ich im folgenden den Versuch unternehme, unsere bisherigen Kenntnisse über die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf Zellen, Gewebe und Organismen in groben Umrissen, aber von einheitlichen Gesichtspunkten aus, zur Darstellung zu bringen, so liegt es nach dem, was eingangs ausgeführt wurde, in der Natur der Sache, daß ein solcher Überblick, der im einzelnen auf Vollständigkeit keinen Anspruch erheben kann, nicht frei sein kann von einer gewissen persönlichen Note. Je nach der persönlichen Einstellung wird der eine dieser festgestellten experimentellen Tatsache, der andere jener eine besondere Bedeutung für die Erkenntnis der Wirkungsweise dieser Strahlen beimessen. Schließlich sind zur Zeit alle diese Verhältnisse so im Fluß, daß eine An-

schauung, die heut mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit für sich hat, morgen bereits überholt, widerlegt oder auch gesichert sein kann.

Die Ursache dieser Sachlage ist wohl in erster Linie, daß die Wirkungsweise der Strahlen auf Lebewesen und Organismus ihr charakteristisches Merkmal darin hat, daß es sich hier um *atomistische Vorgänge* handelt. In diese näher einzudringen, ist aber erst seit kurzem möglich, seit uns die Untersuchungen von NIELS BOHR und von SOMMERFELD über den Bau der Atome näher unterrichtet haben, und die Versuche von LENARD, RUTHERFORD, GEIGER, BOTHE, FRANCK u. a. unseren Vorstellungen von dem Geschehen zwischen Atom und Strahl und demjenigen zwischen Atom und Elektron eine Basis gegeben haben. Erst von dem Boden dieser Erkenntnis aus wird man zu einer Vorstellung gelangen können über die Art und Weise der biologischen Wirkung der genannten Strahlen.

Physikalische Natur der Röntgen- und Radiumstrahlen.

Die physikalische Natur der Röntgen- und Radiumstrahlen muß bei derartig gedrängter Darstellung als bekannt vorausgesetzt werden. Nur kurz sei daran erinnert, daß wir es hier mit physikalisch sehr verschiedenen Vorgängen zu tun haben.

Die *Röntgenstrahlen* sind elektromagnetische Schwingungen, also Vorgänge von Lichtnatur. Und zwar handelt es sich hier um Schwingungen von kleiner Wellenlänge. Das Spektrum der Röntgenstrahlen ist sehr groß, d. h. es sind Strahlen von sehr verschiedener Wellenlänge, die in der Röntgenröhre erzeugt werden. Das Bereich des Röntgenspektrums ist wesentlich größer als das des Lichtspektrums, an das es sich nach neueren Untersuchungen unmittelbar anschließt. Je nach der Wellenlänge schwankt auch die Durchdringungsfähigkeit der Strahlen, und zwar sind die Strahlen um so durchdringungsfähiger (*härter*), je kleiner ihre Wellenlänge ist.

Die γ-Strahlung der radioaktiven Substanzen kann man als sehr kurzwelliges Röntgenlicht auffassen. Eine gute Übersicht über die Wellenlängen der verschiedenen Strahlenarten gibt die nebenstehende Tabelle, die einer Monographie DESSAUERS[1]) entnommen ist.

Ein Blick auf die Tabelle lehrt, daß die Röntgenstrahlen ein ungeheuer weites Gebiet verschiedener Strahlungen umfassen. Die Wellenlängen variieren etwa zwischen $7 \cdot 10^{-6}$ bis $5 \cdot 10^{-10}$ cm bei der härtesten Bremsstrahlung.

Die Emissionen der *radioaktiven Substanzen* sind von verschiedener Art; wir unterscheiden α-, β- und γ-Strahlen. Von diesem sind die β-Strahlen analog der in der Röntgenröhre entstehenden Kathodenstrahlung *Elektronen*, d. h. Elementarteilchen negativer Elektrizität. Die γ-Strahlen sind wiederum elektromagnetische Wellen. Sie entsprechen also den Röntgenstrahlen, und zwar sind sie, wie aus der Tabelle 1 ersichtlich, besonders „hart", also Lichtstrahlen von kleinster Wellenlänge, sehr großer Schwingungszahl und großer Penetrationsfähigkeit. Die α-Strahlung schließlich ist der Ausdruck des Zerfalls des Atomkerns der radioaktiven Substanzen. Es sind *Heliumatome*, die von dem Zellkern abgeschleudert werden, wobei dann neue Elemente entstehen, deren Atomgewicht sich durch die Abnahme des Gewichtes eines Heliumatoms von dem ursprünglichen radioaktiven Element unterscheidet. Durch die Abschleuderung von α- oder β-Strahlen und den Übergang eines radioaktiven Elementes in ein anderes entsteht eine *Zerfallsreihe*. Wir unterscheiden drei derartige Zerfallsreihen, von denen die erste vom *Uran* ausgeht, die zweite vom *Thorium* und

[1]) DESSAUER, FR.: Dosierung und Wesen der Röntgenstrahlenwirkung in der Tiefentherapie vom physikalischen Standpunkt. Dresden: Steinkopff 1923.

Tabelle 1. Übersicht über das Gesamtspektrum.

(Aus DESSAUER: Dosierung und Wesen der Röntgenstrahlenwirkung.)

Wellenlängen λ in cm[1])	Wellenlängen λ in A.-E.[1])			
$10^4 - 10^6$ cm [100 m — 10 km] und darüber bis $1 \cdot 10^{-1}$ cm [= 1 mm]		elektrische Wellen, verwendet in der drahtlosen Telegraphie und der Diathermie		
$3 \cdot 10^{-2}$				
$7{,}7 \cdot 1^{-5}$	7700	ultraviolett, Licht, Wärme	äußerstes sichtbares Rot	Beispiele von Licht-Emissionslinien[2])
bis			sichtbares Licht	$4{,}86 \cdot 10^{-5}$ Wasserstoff-
			äußerstes sichtbares Violett	$4{,}34 \cdot 10^{-5}$ linien
$3{,}9 \cdot 10^{-5}$	3900			$5{,}89 \cdot 10^{-5}$ gelbe Natriumlinie
$7{,}25 \cdot 10^{-6}$	725	längste bekannte Röntgenwelle (DEMBER 1913)		
$4{,}2 \cdot 10^{-6}$	420	kürzeste beobachtete Ultraviolettstrahlung (RICHARDSON und BAZZONI 1917)		
$8{,}4 \cdot 10^{-8}$	8,4	charakteristische Strahlung (K-Linie) des Aluminiums		
$1{,}4 \cdot 10^{-8}$	1,4	weiche γ-Strahlung (L-Strahlung) des Ra.-B.		
$8 \cdot 10^{-9}$	0,8			
		Beginn der „diagnostischen" X-Strahlung weiche Strahlung		
$5{,}6 \cdot 10^{-9}$	0,56	charakt. K-Strahlung des Silbers, auf der die Empfindlichkeit der photogr. Platten gegen X-Strahlen zum Teil beruht.		
$4{,}5 \cdot 10^{-9}$	0,45	mittlere Strahlung.		
$2{,}3 \cdot 10^{-9}$	0,23	harte Strahlung des Ra.-B.		
$1{,}72 \cdot 10^{-9}$	0,172	γ- und harte Röntgenstrahlung	charakteristische K-Linien des Pt., härteste K-Strahlung des Ra.-B.	
$1{,}42 \cdot 10^{-9}$	0,142			
$1{,}35 \cdot 10^{-9}$	0,135			
$1 \cdot 10^{-9}$	0,1		harte γ-Strahlung der Ra.-C.	
$5{,}8 \cdot 10^{-10}$	0,058		härteste bisher beobachtete Bremsstrahlung (DESSAUER und BACK 1919)	

die dritte vom *Aktinium*. Die letztere wird vielfach als eine Abzweigung der Uran-Radiumreihe angesehen. Der Zerfall der einzelnen Zersetzungsprodukte ist ein außerordentlich ungleichmäßiger. Die Lebensdauer der einzelnen Repräsentanten einer Reihe schwankt zwischen Tausenden von Jahren und Bruchteilen einer Sekunde. Gewöhnlich gibt man die Halbierungskonstante an, d. h. die Zeit, in der der betreffende Körper die Hälfte seiner Aktivität verloren hat. Eine Übersicht über die Reihen der radioaktiven Elemente geben die folgenden Tabellen, die aus der Abhandlung von MARCKWALD[3]) im Handbuch der Balneologie entnommen sind.

---

[1]) Alle Längen in der Physik werden normalerweise in cm angegeben. $1 \cdot 10^{-1}$ cm = 1 mm. $1 \cdot 10^{-4}$ cm $= \frac{1}{10^4}$ cm $= \frac{1}{10\,000}$ cm $= \frac{1}{1000}$ mm $= 1\,\mu$. $1 \cdot 10^{-7}$ cm $= 1\,\mu\mu$ $= \frac{1}{1\,000\,000}$ mm. $1 \cdot 10^{-8}$ cm heißt Ångström-Einheit (Å.-E.).

[2]) Die Lichtemissionslinien finden ihre Analogie in der sog. „charakteristischen", d. i. Linienstrahlung des Röntgenspektrums und der radioaktiven Stoffe.

[3]) MARCKWALD: Radium und radioaktive Substanzen. In Handb. d. Balneol. Bd. I, S. 534. Leipzig: Georg Thieme 1916.

Tabelle 2. (Aus MARCKWALD: Radium und radioaktive Substanzen. Handb. d. Balneologie Bd. I, S. 542.)

Name	Halbierungskonstante	Strahlenart
Uran I	$5{,}4 \cdot 10^9$ Jahre	α
↓		
Uran X_1	24,6 Tage	β
↓		
Uran X_2	1,5 Min.	β, γ
↓		
Uran II	10^6 Jahre?	α
↓		
Ionium	10^5 Jahre?	α
↓		
Radium	1760 Jahre	α
↓		
Niton (Emanation)	3,85 Tage	α
↓		
Radium-A	3 Min.	α
↓		
Radium-B	26,7 Min.	β
↓		
Radium-C_1	19,5 Min.	α, β, γ
↘ Radium-C_2?	1,4 Min.	β
↓		
Radium-C′	10^{-6} Sek.	α
↓		
Radium-D	16 Jahre	β
↓		
Radium-E	5 Tage	β
↓		
Radium-F	140 Tage	α
↓		
Blei?	—	—

Tabelle 3. (Aus MARCKWALD: Radium und radioaktive Substanzen. Handb. d. Balneol. Bd. I, S. 544.)

Name	Halbierungskonstante	Strahlenart
Thorium	$3 \cdot 10^{10}$ Jahre	α
↓		
Mesothorium I	5,5 Jahre	—
↓		
Mesothorium II	6,2 Stdn.	β, γ
↓		
Radiothorium	2 Jahre	α
↓		
Thorium-X	3,6 Tage	α
↓		
Thoriumemanation	56 Sek.	α
↓		
Thorium-A	0,14 Sek.	α
↓		
Thorium-B	10,6 Stdn.	β
↓		
Thorium-C,	60 Min.	α, β
↘ Thorium-C_2 → ?	10^{-12} Sek.	α
↓		
Thorium-D → ?	3,1 Min.	β, γ

Tabelle 4. (Aus MARCKWALD: Radium und radioaktive Substanzen. Handb. d. Balneol. Bd. I, S. 544.)

Name	Halbierungskonstante	Strahlenart
Aktinium	30 (?) Jahre	?
↓		
Radioaktinium	19,5 Tage	α, β
↓		
Aktinium-X	11,6 Tage	α
↓		
Aktiniumemanation	3,9 Sek.	α
↓		
Aktinium-A	$2 \cdot 10^{-3}$ Sek.	α
↓		
Aktinium-B	36 Min.	β
↓		
Aktinium-C	2,15 Min.	α
↓		
Aktinium-D	4,7 Min.	β, γ

Die α-Strahlung repräsentiert im Gegensatze zu den Elektronen ihrer Natur entsprechend eine ziemlich erhebliche Masse, etwa 7000—8000 mal so groß wie ein Elektron. Sie wird schon von dünnen Metallfolien und in Luftschichten von wenigen Zentimetern vollkommen absorbiert, so daß ihre Einwirkung auf biologische Objekte nur selten in Betracht kommt. Dort aber, wo ihre biologischen Wirkungen studiert werden konnten, haben sich gerade die α-Strahlen als besonders wirksam erwiesen [ASCHKINASS und CASPARI[1]) u. a.].

Gemeinsames Wirkungsprinzip der Röntgen- und Radiumstrahlung.

Bei der Verschiedenheit der Natur der Strahlungen und bei der außerordentlichen Breite des Spektrums der Röntgenstrahlen ist die Tatsache im ersten Augenblicke erstaunlich, daß *die biologischen Effekte sich qualitativ in so hohem Maße gleichen.* Quantitative Unterschiede sind naturgemäß vorhanden je nach der Absorbierbarkeit der betreffenden Strahlung. Denn im allgemeinen dürfte es doch zu Recht bestehen, daß *eine biologische Wirkung nur insofern erzielt wird, als eine Absorption der Strahlungsenergie in dem betreffenden Lebewesen, in den Geweben, Organen oder Zellen erfolgt.* Die Annahme, daß die Wirkung *lediglich* durch *Auslösung anderer Energieformen* erfolgt, also etwa katalytischer Natur ist, hat, wie wir sehen werden, wenig Wahrscheinlichkeit für sich, obgleich die *Möglichkeit* nicht geleugnet werden soll, daß gelegentlich auch solche Prozesse im Organismus stattfinden.

Die Übereinstimmung in der Wirkung der verschiedenartigen Strahlungen haben schon vor vielen Jahren ASCHKINASS und *mich*, soweit ich sehen kann, als erste, zu der Anschauung geführt, daß der Effekt all dieser Strahlungen auf ein *gemeinsames Wirkungsprinzip* zurückzuführen sei. Es darf dies heute als die allgemein angenommene Anschauung gelten, wenn auch die Auffassung über die Natur dieses Vorganges zum Teil noch kontrovers ist. Hierüber wird später noch einiges zu sagen sein.

Man darf aber, wie ich glaube, doch dieser Übereinstimmung in der Wirkungsweise der verschiedenartigen Strahlungen auf biologische Objekte keine *übertriebene* Bedeutung beimessen. Man muß sich immer vor Augen halten, daß die Anspruchsfähigkeit eines biologischen Systems innerhalb enger Grenzen liegt.

[1]) ASCHKINASS und CASPARI: Über die Wirkung dissoziierender Strahlen auf organisierte Substanzen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 86, S. 603. 1901.

Ein Nervmuskelpräparat z. B. beantwortet alle möglichen Reize, elektrische, thermische, mechanische mit der gleichen Zuckung. Vollends, wenn wir Zellen abtöten oder schwer schädigen, führen die allerverschiedensten Vorgänge zu den gleichen Endeffekten.

Viel diskutiert worden ist die Frage, ob die harte und weiche Röntgenstrahlung, die sich natürlich *quantitativ* infolge ihrer verschiedenen Absorbierbarkeit voneinander unterscheiden, auch *qualitativ* verschiedene Medikamente darstellen. Besonders hat DESSAUER ausgeführt, es sei nicht erlaubt, anzunehmen, daß hier dieselben Medikamente vorlägen, bevor man es bewiesen habe. Bis dahin müsse mit dem wahrscheinlichen Gegenteil gerechnet werden. Dies Problem ist experimentell von verschiedenen Seiten geprüft worden. FRIEDRICH und KRÖNIG[1]) haben diesbezüglich sehr umfangreiche Versuche angestellt unter genauer Messung mittels des Friedrichschen Iontoquantimeters sowohl an menschlicher Haut wie an Kaulquappen, und sind zu dem Schlusse gelangt, daß bei gleicher absorbierter Strahlenmenge die biologische Wirkung der verschiedenen Teile des Spektrums der Röntgenstrahlen quantitativ die gleiche ist. Dem hat HOLTHUSEN[2]) widersprochen. HOLTHUSEN benutzte Askariseier und kam zu dem Ergebnis, daß die Zellschädigung mit zunehmender Strahlenhärte geringer wird. Zu dem gleichen Schlusse kamen WOOD[3]) und MARTIUS[4]). Auch FRIEDRICH und GLASSER[5]) erkennen gewisse Einwendungen, die HOLTHUSEN gegen die Versuchsmethodik von FRIEDRICH und KRÖNIG erhoben hatte, als berechtigt an. In neuester Zeit ist HOLTHUSEN[6]) zu der Anschauung gelangt, daß sich die Röntgenstrahlen verschiedener Wellenlänge nur durch die Geschwindigkeit der Primärelektronen unterscheiden, und damit nur durch die *Zahl*, nicht durch die *Art* der abgegebenen Energiebeträge.

Aus alledem folgt, daß diese Frage wohl noch nicht völlig spruchreif ist, daß aber, wenn qualitative Unterschiede in der biologischen Wirksamkeit zwischen weicher und harter Röntgenstrahlung vorhanden sind, diese sicher wohl nicht sehr bedeutend und augenfällig sein können.

Die Ähnlichkeit in der Wirkungsweise der verschiedenen Strahlungen auf biologische Objekte schließt es meines Erachtens durchaus nicht aus, daß unter gewissen Umständen, besonders bei sehr starken Verdünnungen der zugeführten Energien, eine *gegensätzliche* Wirkung verschiedener Strahlungen zum Ausdruck kommt. So haben STOKLASA[7]) und ZWAARDEMAKER[8]) unabhängig voneinander und unter ganz verschiedenen Versuchsbedingungen gefunden, daß α- und β-Strahlung zwar einzeln ganz analoge biologische Wirkungen auslöste, aber zusammen verwandt als Antagonisten wirkte. Wir kommen auf diese Versuche noch ausführlicher zurück.

---

[1]) FRIEDRICH und KRÖNIG: Physikalische und biologische Grundlagen der Strahlentherapie. Berlin und Wien: Urban & Schwarzenberg 1918.

[2]) HOLTHUSEN: Über die biologische Wirksamkeit von Röntgenstrahlen verschiedener Wellenlänge. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 27, S. 213. 1919/21.

[3]) WOOD: Exp. stud. in radiotherap. Transact. of the assoc. of Americ. physic. 1920.

[4]) MARTIUS: Die biologische Wirkung der Röntgenstrahlen verschiedener Wellenlänge. Strahlentherapie Bd. 14, S. 558. 1922.

[5]) FRIEDRICH und GLASSER: Über die Dosenverhältnisse bei inkorporaler Radium- und Mesothoriumtherapie. Strahlentherapie Bd. 11, S. 20. 1920.

[6]) HOLTHUSEN: Über die Beziehungen zwischen physikalischer und biologischer Dosierung. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 32, S. 73. 1924.

[7]) STOKLASA: Der Mechanismus der physiologischen Wirkung der Radiumemanation usw. Biochem. Zeitschr. Bd. 108, S. 140. 1920.

[8]) ZWAARDEMAKER u. Mitarbeiter: Zahlreiche Publikationen, vorwiegend in den Verhandl. d. Niederländ. Akad. d. Wiss. Deutsche Zusammenfassung von ZWAARDEMAKER: Die Bedeutung des Kaliums im Organismus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 173, S. 38. 1919.

Physikalischer Vorgang. Punktwärmenhypothese.

Den allen Strahlenwirkungen gemeinsamen auslösenden biologischen Vorgang sahen ASCHKINASS und *ich* darin, daß die Strahlungen *Ionisationsvorgänge* in den getroffenen biologischen Objekten bewirken.

Es ist bekanntlich eine der charakteristischsten Wirkungen aller Strahlungen, daß sie in Gasen Ionisierung hervorrufen, d. h. das elektrisch neutrale Gas in positiv und negativ geladene Teile, Ionen, zerlegen. Diese Ionisierung von Gasen darf ja auch heute noch als das zuverlässigste Mittel zur quantitativen Messung von Strahlen angesehen werden. Wir nahmen an, daß es auch in den Geweben zu derartigen Ionisierungen kommen müsse, und daß die gemeinsame biologische Wirkung der Strahlen auf hierdurch bedingte Elektrizitätsverschiebungen in den Geweben und Zellen zurückzuführen sei.

Die Ionisation in Gasen ist nicht der primäre Vorgang, der durch die Strahlen ausgelöst wird. Dies ist vielmehr das *Freiwerden von Elektronen*, die bei ihrer Wanderung durch den von Strahlen getroffenen Gasraum die Zerlegung in Ionen bewirken. Dem Elektron wird bei der Ionisation Energie entzogen, wodurch es an Geschwindigkeit einbüßt und schließlich zum Stillstand kommt. Diese Elektronenbildung wird nun seit BARKLA[1]) von den meisten Autoren auch als der primäre Vorgang bei der biologischen Strahlenwirkung angesehen. Mancherlei experimentell festgestellte Beobachtungen sprechen durchaus in diesem Sinne. Die β-Strahlen und Kathodenstrahlen sind schnelle Elektronen und es hat sich herausgestellt, daß diese Strahlenarten biologisch besonders starke Wirkungen entfalten. Schon in den Versuchen von ASCHKINASS und *mir*[2]) erweist sich neben der α-Strahlung bei der von uns verwandten radioaktiven Konzentration nur die weiche β-Strahlung als bactericides Mittel, und neuerdings haben PAULI und GROBER[3]) die außerordentlich starken abtötenden Wirkungen der Kathodenstrahlen auf Bacterium coli und Axolotllarven nachgewiesen. Nach diesen Autoren ist die Wirkung der Kathodenstrahlen $4 \cdot 10^6$ mal so groß wie die der Röntgenstrahlen.

Besonders lehrreich aber sind in dieser Beziehung die Versuche von GHILARDUCCI[4]) und von HALBERSTÄDTER und MEYER[5]) mit Röntgenstrahlen. Bei der Einwirkung auf Bakterienkulturen haben sich Röntgenstrahlen stets als verhältnismäßig unwirksam erwiesen. RIEDER[6]), dem wir die umfangreichsten Versuche auf diesem Gebiete verdanken, mußte sehr hohe Dosen anwenden, bevor er einen deutlichen Effekt auf das Wachstum von Bakterien nachweisen konnte. GHILARDUCCI sowohl wie HALBERSTÄDTER und MEYER haben diesen Befund bestätigt, zugleich aber gezeigt, daß sich das Verhalten erheblich ändert, wenn die Wellen durch eine in ihre Bahn eingeschaltete Metallscheibe Elektronen frei machen, und diese ihre Einwirkung auf die Bakterienkultur entfalten können.

In gleichem Sinne sprechen auch die Versuche von ZWAARDEMAKER[7]), sowohl über die Anregung der Automatie des Herzens, als auch seine Kontrollversuche an Leucht-

[1]) BARKLA: Philosoph. transact. Bd. 204, S. 467. 1905.

[2]) ASCHKINASS und CASPARI: Über die Wirkung dissoziierender Strahlen auf organisierte Substanzen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 86, S. 603. 1901 und 74. Versamml. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte, Breslau 1904.

[3]) PAULI und GROBER: Über den Einfluß normaler Kathodenstrahlen auf das lebende Gewebe. Physikal. Zeitschr. Bd. 21, S. 148. 1920.

[4]) GHILARDUCCI: La radiologia medica, Sept. 1921.

[5]) HALBERSTÄDTER und MEYER: Über die Wirkung von primären und sekundären Röntgenstrahlen auf die Bakterien. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 29, S. 489. 1922.

[6]) RIEDER: Wirkung der Röntgenstrahlen auf Bakterien. Münch. med. Wochenschr. 1898, S. 101 u. 773.

[7]) ZWAARDEMAKER und Mitarbeiter: Zahlreiche Publikationen; vgl. besonders Die Alpha-Automatien des Herzens. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 43, S. 287. 1923.

bakterien. Auch hier erwies sich nur ganz weiche Strahlung als wirksam, während durch den Röntgenstrahlen entsprechende γ-Strahlung keine Effekte zu erzielen waren.

Die Annahme aber, daß es über die Elektronenbildung, wie in Gasen, auch im Organismus zu Ionisation mit ihren Folgen auf die Elektrizitätsverteilung komme, hat sich inzwischen als mindestens höchst unwahrscheinlich erwiesen. Im Laboratorium von DESSAUER hat JANITZKY[1]) unter Mitwirkung von R. E. LIESEGANG Versuche angestellt über die Wirkung der Bestrahlung auf starke und schwache Elektrolyte mit und ohne Kolloidzusatz. Es ergab sich, daß bei Ausschaltung aller Fehlerquellen *keine Änderung der elektrischen Leitfähigkeit*, also keine meßbare Ionisierung eintritt. DESSAUER hat daraus geschlossen, daß infolge der Dichte der Medien die entstehenden Ionen sehr bald der Rekombination anheimfallen. Unter diesen Umständen war es nötig, sich eine andere Vorstellung zu machen, wie die in den Geweben frei werdenden Elektronen ohne Ionisation und Änderung der elektrischen Leitfähigkeit einen biologischen Vorgang zu bewirken imstande sind.

Bei den folgenden Ausführungen werde ich mich im wesentlichen an die Darstellung DESSAUERS anschließen, die dieser in einer Reihe von Publikationen[2]) zur Begründung seiner „*Punktwärmenhypothese*" gegeben hat. Denn trotz der Einwände, die gegen diese Hypothese erhoben worden sind, und die, soweit mir ein Urteil zusteht, von DESSAUER begründet zurückgewiesen worden sind, scheint mir diese Vorstellung diejenige zu sein, die den bisher bekannten biologischen Feststellungen am besten gerecht wird.

Wie bereits angedeutet, nimmt auch DESSAUER als erste Wirkung der Röntgenstrahlen die Elektronenbildung an. Überschlagsrechnungen, die DESSAUER angestellt hat, führten ferner zu dem Ergebnis, daß die gesamte Energiemenge, die durch eine langdauernde und zu schweren Schädigungen führende Einwirkung von Röntgenstrahlen dem Organismus einverleibt wird, nur wenige Grammcalorien ausmacht. Da nun letzten Endes die absorbierte Strahlenenergie, wenn sie nicht zu einer Änderung der elektrischen Leitfähigkeitsverhältnisse führt, in Wärme umgesetzt werden muß, und diese Wärmemenge viel zu gering ist, um den großen biologischen Effekt zu erklären, so schließt DESSAUER, daß *die Wirkung in einem Momente der Energietransformation geschehen muß, wo die Energie noch hoch konzentriert und nicht über ein weites Gebiet fortgeleitet ist.* Diese *Punkte*, in denen die hochkonzentrierte Energie ihre Wirksamkeit vielleicht nur zu einem minimalen vorübergehenden Zeitpunkte entfalten kann, sieht DESSAUER als die Orte der Umsetzung des physikalischen Vorganges in biologisches Geschehen an.

Den Vorgang des Überganges der durch alle Strahlenarten ausgelösten Elektronenbewegung in Wärme kann man sich auf Grund der in den letzten Jahren gewonnenen Erfahrungen auf dem Gebiete der Atomvorgänge folgendermaßen vorstellen: Wenn die Elektronen auf ein Atom aufstoßen, so können sie entweder ohne Geschwindigkeitsverlust durch das Atom hindurchgehen, ohne dabei Änderungen im Atom hervorzurufen, oder aber sie können Geschwindigkeitsverluste erleiden, wobei sie aus ihrer Bahn abgelenkt werden. Hierbei

---

[1]) JANITZKY: Über einige Wirkungen der Strahlen. III. Mitt. Zeitschr. f. Physik Bd. 20, S. 280. 1923.

[2]) DESSAUER, FR.: Dosierung und Wesen der Röntgenstrahlenwirkung in der Tiefentherapie vom physikalischen Standpunkt. Dresden: Steinkopff 1923. — DESSAUER, FR.: Über einige Wirkungen von Strahlen. I. Zeitschr. f. Physik Bd. 12, S. 315. 1923. — DESSAUER, FR.: Über einige Wirkungen von Strahlen. IV. Ebenda Bd. 20, S. 288. 1923. — DESSAUER, FR.: Zur Erklärung der biologischen Strahlenwirkungen. Strahlentherapie Bd. 16, S. 208. 1924. — DESSAUER, FR.: Über das Wesen der Strahleneinwirkung im Körper. Med. Klinik 1924, Nr. 15.

wird die dem Elektron verlorene Energie dem getroffenen Atom mitgeteilt, das auf diese Weise entweder ein Elektron abgibt, d. i. ionisiert wird oder in den Zustand der „*Erregung*" versetzt wird. Dies bedeutet, daß ein Elektron des Atoms zwar nicht aus dem Gefüge des atomistischen Planetensystems herausgeschleudert, aber doch in eine höhere Bahn, die weiter von dem Atomkern wegführt, gehoben wird. Im Zustand der Erregung ist der Energiegehalt des betreffenden Atoms gesteigert, und es kann chemische Reaktionen eingehen, welche das unerregte Atom nicht eingehen kann. Solche Vorgänge spielen in der Photochemie eine Rolle. Es kann sich aber ein derartiger chemischer Prozeß durch ein erregtes Atom nur dann ereignen, wenn in der unmittelbaren Umgebung andere Atome vorhanden sind, mit denen das erregte Atom in geeigneter Weise reagieren kann. Da der Vorgang der Erregung eines Atoms nur einen verschwindenden Bruchteil einer Sekunde (etwa 10^{-8} Sek.) währt — dann fällt das Elektron in seine alte Bahn wieder zurück — *so ist die Möglichkeit solcher photochemischer Vorgänge durch Elektronenwirkung im Organismus zwar theoretisch gegeben, aber die Wahrscheinlichkeit ihres Eintretens ist relativ gering.* Ungleich häufiger wird ein anderer Vorgang sein, über den uns in erster Linie die Arbeiten von FRANCK und seinen Mitarbeitern[1]) unterrichtet haben. Dieser Weg besteht darin, daß ein solches erregtes Atom bei seinem Zusammenstoß mit einem anderen Atom oder Molekül seine Erregung verliert und diese in einen Antrieb der Teilchen, in „*Translationsenergie*", übergeht. Die Bewegungsenergie (Translationsenergie) der kleinsten Teilchen ist aber das Substrat der Wärme.

Hiernach scheint mir die Dessauersche Punktwärmenhypothese, d. h. der Übergang der Elektronenbewegung in Wärme, wie er ja auch beim Aufprallen der Kathodenstrahlen auf die Antikathode, die dabei zur Glut gebracht wird, uns ständig ad oculos demonstriert wird, fest begründet zu sein. Den Übergang der kinetischen Energie der Elektronen in Wärme bezeichnet auch RUTHERFORD[2]) als eine feststehende Tatsache.

Nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse ist es sicher, daß die Abgabe der Elektronenenergie an die Atome in *Quanten*, d. h. in einzelnen Portionen, erfolgt, daß also nicht etwa alle vorhandenen Atome gleichzeitig erregt sind, wenn ein Körper durchstrahlt wird, sondern stets nur einige wenige. Somit geht jeweils die absorbierte Röntgenenergie über die Elektronen und die erregten Atome immer nur in die beschleunigte Translation *einiger weniger* Atome und Moleküle unter Millionen über und verbreitet sich von da aus weiter. Hypothetisch ist bei dieser ganzen Vorstellung DESSAUERS, soweit ich sehen kann, überhaupt nur eines, nämlich, daß wenigstens vorübergehend diese Energie der Wärme auf einen sehr kleinen Ort beschränkt bleibt, ehe sie sich auf die Umgebung verteilt. Denn während die Wärmemenge, die an einem solchen kleinen Orte, d. h. durch Beschleunigung weniger Teilchen, entstehen kann, nach der Überschlagsrechnung von DESSAUER Temperaturen von 100—1000° leicht erreichen kann, wenn das erste Ausbreitungsgebiet Massen von 5000—20 000 Wasserstoffgewichten betrifft, wird sie bei einer Verteilung auf die Umgebung schnell außerordentlich verdünnt, unmerkbar und effektlos. Vielleicht wird gerade durch die *Größe des Eiweißmoleküls* eine vorübergehende Konzentration der Wärmewirkung ermöglicht. Die Verhältnisse werden gut verdeutlicht durch die von DESSAUER zitierte Analogie, die Prof. CERMAK-Gießen gegeben

---

[1]) CARIO und FRANCK: Über Zerlegung von Wasserstoffmolekülen durch angeregte Quecksilberatome. Zeitschr. f. Physik Bd. 11, S. 161. 1922; und seitdem zahlreiche weitere Veröffentlichungen von FRANCK und Mitarbeitern in dieser Zeitschrift.

[2]) RUTHERFORD: Die elektrische Struktur der Materie. Strahlentherapie Bd. 16, S. 883. 1924.

hat: Wenn ein Meteorstein in einen See fällt, so wird weder die Temperatur dieses Sees noch das Niveau desselben in irgendwelcher Weise merklich verändert. In dem Augenblicke des Aufschlags jedoch kann auf dem begrenzten Punkte des Aufpralls das Wasser meterhoch in die Höhe geschleudert werden.

Auch WOLFERS[1]) lehnt die Ionisation durch Elektronenwirkung für den Vorgang im Organismus als unwahrscheinlich ab und nimmt gleichfalls eine schnelle Rekombination der Ionen an. Bei dieser Rekombination soll dann eine neue weichere Strahlung emittiert werden. Mit Recht bemerkt DESSAUER dagegen, daß dies ja nur eine Verschiebung der Frage bedeuten würde, da nun erst das biologische Geschehen auf die *sekundär* entstehende Strahlung zurückgeführt werden müßte.

Zahlreich sind die Hypothesen, die eine *katalytische Wirkung* der Bestrahlung annehmen oder behaupten, daß *fermentative Prozesse* ausgelöst oder überhaupt bestehende Fermente in ihrer Funktion *direkt* durch die Strahlenwirkung gesteigert oder geschädigt werden. Gegen diese hypothetischen Vorstellungen wendet DESSAUER mit vollem Recht ein, daß unter solchen Umständen die Abhängigkeit des biologischen Geschehens von der *Quantität* der wirksamen Strahlung nicht zu verstehen wäre.

Biologisches Geschehen. Nekrohormonhypothese.

Der erwähnte Einwand DESSAUERS bezieht sich aber, wie auch DESSAUER ausdrücklich betont, lediglich auf den *primären* Übergang des physikalischen Agens in biologisches Geschehen, von dem in der Punktwärmehypothese ausschließlich die Rede ist. Daß als *Sekundärwirkung* gesteigerte fermentative Prozesse, insbesondere autolytische Vorgänge unter der Wirkung der Strahlen vor sich gehen, ist besonders durch die Versuche von NEUBERG[2]) bewiesen.

Auch auf *katalytische* Prozesse üben Bestrahlungsvorgänge eine Wirkung aus. R. SCHWARZ und FRIEDRICH[3]) sahen bei Bestrahlung von Platinsol und von Leberpreßsaft im wesentlichen eine Hemmung der Zerlegung des Wasserstoffsuperoxyds, die allmählich zurückging, ja bisweilen einer sekundären Verstärkung Platz machte. Sehr eingehend hat dann WELS[4]) diese Frage behandelt. Er fand bei Bestrahlung von Leberpreßsaft eine ausgesprochene Hemmung der Katalase, dagegen blieb dieser Effekt bei manchen anderen Katalysatoren tierischer und pflanzlicher Herkunft aus. Die Empfindlichkeit dieser Fermente hängt nach WELS von ihrer Reinheit ab, eine Folgerung, zu der ihn hauptsächlich die Unterschiede in der Beeinflußbarkeit des katalytischen Vermögens von Rinderblutlösung gegenüber demjenigen der gereinigten Hämase veranlaßten.

Von den weiteren Befunden sei hervorgehoben, daß Toluolzusatz die Strahlenempfindlichkeit der Katalase aufhob. Auch die Ionen von Salzen änderten diese Empfindlichkeit.

Diese Tatsachen führten WELS zu der Anschauung, daß sich die Schwächungen der Katalasewirkung auf eine Aggregatbildung in der kolloidalen Lösung zurück-

---

[1]) WOLFERS: L'action biologique des rayons X. Rev. gen. des sciences 15. III. 1922.

[2]) NEUBERG, C.: Chemisches zur Carcinomfrage. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 2, S. 171. 1904.

[3]) SCHWARZ, R. und W. FRIEDRICH: Über die Beeinflussung der Platinkatalyse des Hydroperoxyds durch Röntgenstrahlen. Ber. d. Dtsch. chem. Ges. Bd. 55, S. 1040. 1922.

[4]) WELS, P.: Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Katalase. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 201, S. 459. 1923. — WELS, P.: Beiträge zur Kenntnis der Strahlenwirkung. Strahlentherapie Bd. 16, S. 617. 1924. — WELS, P.: Die bisherigen kolloidchemischen Untersuchungen über die Wirkung der Röntgenstrahlen. Verhandl. d. dtsch. Röntgenges. Bd. 15, S. 112. 1924.

führen lasse. Diese Auffassung von WELS ist wohl in guter Übereinstimmung mit den Vorstellungen der Punktwärmenhypothese.

Schwieriger aber dürfte es sein, die Versuche von ELLINGER und LANDSBERGER[1]) über die Beeinflussung der Katalasewirkung durch Röntgenstrahlen zu erklären. Diese Autoren beobachteten nämlich nicht nur Hemmungen der Wirkung anorganischer Katalysatoren unter Röntgenbestrahlung, sondern auch sehr beträchtliche Förderungen (bis zu 270%). Es handelt sich hier um Veränderungen, die in dem Katalysator selbst vor sich gehen, und es sind dies Elemente, die wie Eisen, Kobalt, Nickel, Paladium, Platin sich infolge ihrer atomaren Struktur durch Labilität ihrer Elektronen auszeichnen. Man wird hier wohl daran denken können, daß solche Atome durch die Strahlung leicht erregt werden können, und da sie bei der Anordnung des Versuches in unmittelbarem Kontakt mit Molekülen sind, mit denen sie chemisch reagieren können, so kommt es hier zu einer *photochemischen Reaktion* im Sinne einer Veränderung des katalytischen Prozesses.

Auch die sensibilisierende Wirkung des H_2O_2 auf Strahleneffekte, die PETRY[2]) in Versuchen an Keimlingen verschiedener Gramineenarten beschrieben hat, werden von dem Verfasser auf einen photochemischen Effekt zurückgeführt.

Nachdrücklich sprechen auch im Sinne einer direkten photochemischen Wirkung gewisse Versuchsergebnisse an Pflanzen, die STOKLASA[3]) mitgeteilt hat. Von diesen Versuchen wird später (S. 390) noch ausführlicher die Rede sein.

Die Möglichkeit, daß auch unmittelbar primär photochemische Wirkungen durch die Strahlen im Organismus ausgelöst werden könnten, war bereits bei der Besprechung der Punktwärmenhypothese erwähnt.

Abgesehen von diesem faktisch wohl recht seltenen direkten photochemischen Prozeß haben wir als *erstes biologisches Geschehen* unter der Einwirkung der Strahlen an eine *Veränderung der Zellkolloide* zu denken, und zwar im wesentlichen im Sinne einer *Verminderung der Dispersität.* FERNAU und PAULI[4]) konnten durch Bestrahlung mit Radium natives Eiweiß denaturieren und ausflocken, und Albuminate derartig verändern, daß eine Reaktionsverschiebung nach der sauren Seite hin auftrat. Diese Wirkungen ähneln denen bei der Erhitzung. Diese Analogie zeigt sich auch bei Versuchen mit Glutin. Hier wurde die Viscosität *vermindert*, und die Substanz schließlich in Lösung gebracht. Allerdings bedurften die Autoren zum Hervorrufen dieser Effekte sehr großer Strahlenquantitäten im Verhältnis zu den biologisch wirksamen und biologisch verwendbaren Dosen: Wochenlange Einwirkung von ca. 80 mg Radiumelement und mehr. WELS[5]) konnte durch mehrstündige Röntgenbestrahlung eine Viscositätserhöhung von Serum, Albuminsol und Globulinsol nachweisen, die sich allerdings meist in mäßigen Grenzen hielt. Bei Globulinsol beobachtete er auch starke Trübungen,

---

[1]) ELLINGER, PH. und M. LANDSBERGER: Über den Mechanismus der katalytischen Komponente der Zellatmung und ihre Beeinflussung durch Röntgenstrahlen usw. Klin. Wochenschr. 1923, S. 966.

[2]) PETRY: Zur Kenntnis der Bedingungen der biologischen Wirkung der Röntgenstrahlen. III. Mitt. Wirkung von Oxydationsmitteln auf die Empfindlichkeit. Biochem. Zeitschr. Bd. 135, S. 563. 1923.

[3]) STOKLASA: Die Bedeutung der Radioaktivität des Kaliums bei der Photosynthese. Biochem. Zeitschr. Bd. 108, S. 173. 1920.

[4]) FERNAU und PAULI: Biochem. Zeitschr. Bd. 70, S. 426. 1915. — FERNAU und PAULI: Über die Einwirkung der durchdringenden Radiumstrahlen auf anorganische und Biokolloide. Kolloidzeitschr. Bd. 30, S. 6. 1922. — FERNAU: Über Wirkung der Bestrahlung auf Rohrzucker und Agar. Biochem. Zeitschr. Bd. 102, S. 246. 1920; Kolloid-Zeitschr. Bd. 20, S. 20. 1917.

[5]) WELS, P.: Der Einfluß der Röntgenstrahlen auf Eiweißkörper. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 199, S. 226. 1923.

sogar bis zum Auftreten gröberer suspendierter Partikel. Allerdings waren dies seltenere Befunde, und der Autor konnte sie nicht reproduzieren. WELS machte die Hilfsannahme, daß entweder die Kolloide der lebenden Körperzelle durch bedeutend geringere Strahlendosen verändert werden können, oder daß bereits sehr viel geringere Veränderungen als die in vitro beobachteten zu Störung der Zellfunktion führen. Wir werden bald eine Erklärungsmöglichkeit für die große Dosendifferenz bei den Versuchen in vitro gegenüber den beim lebenden Organismus wirksamen Dosen dahin finden, daß in der lebenden Zelle der einmal eingeleitete Prozeß einer Gelbildung oder Koagulation sich automatisch durch sekundäre Vorgänge im Sinne der einmal eingeleiteten Reaktion fortsetzen kann.

Auch die Vorgänge, die wir an der lebenden Zelle beobachten, sprechen im Sinne einer *Koagulationswirkung.* So sieht man als ersten Effekt der Röntgenbestrahlung Zusammenballungen und Klumpenbildungen am Zellkern und Auftreten von Körnelungen im Protoplasma. Derartiges ist bereits vor Jahren von LOPRIORI[1]) an Pflanzenzellen beobachtet worden. In neuerer Zeit bilden die Gewebskulturen in vitro ein sehr günstiges Objekt zum Studium dieser Frage. Es sei hier auf die interessanten Untersuchungen von STRANGEWAYS und OAKLEY[2]) verwiesen.

Es scheint mir, daß die Punktwärmenhypothese DESSAUERS in besonders einfacher Weise den Vorgang erklären würde. Die ungefähren Temperaturen, die DESSAUER für seine Punktwärmen in einer Überschlagsrechnung errechnet, würden, wie wir sahen, reichlich genügen, um in kleinsten Bezirken eine Koagulation des Eiweißes zu bewirken.

Es ist aber ganz klar, daß ein *einmaliger* derartiger Insult von solch minimaler Ausdehnung gegenüber einem im Verhältnis so ungeheuer großen Gebilde, wie es eine tierische oder pflanzliche Zelle ist, vollkommen belanglos ist. Man muß annehmen, daß während der Bestrahlung die Zellen gleichsam unter einem Maschinengewehrfeuer der Elektronen liegen, und eine Zelle erleidet erst dann wesentliche Veränderungen, wenn sie vielmals von Punktwärmen getroffen worden ist. Aber auch selbst dann, wenn der Insult schon so stark ist, daß er bereits mikroskopisch wahrnehmbare Veränderungen an dem besonders empfindlichen Teile der Zelle, den Chromosomen, gesetzt hat, kann nach Aufhören der Bestrahlung die Zelle sich wiederum erholen.

Bedeutungsvoller aber ist es wohl noch, daß auch das Umgekehrte eintreten kann. In diesem Sinne spricht folgender Versuch: LEWIS[3]) hat an Kulturen von embryonalem Bindegewebe die Wirkung von schwacher Säuerung und Alkalisierung studiert. Dabei stellte sich heraus, daß der erstere Vorgang zu Gerinnungserscheinungen, der andere zu Lösungserscheinungen des Zelleiweißes führt. Der erstere Vorgang, die Erhöhung der Wasserstoffionenkonzentration, würde also den gleichen oder ähnlichen Effekt bewirken wie die Bestrahlung. Auch sonst bestehen hier Analogien, worauf sogleich einzugehen sein wird. Ganz im Sinne einer Säurewirkung zeigte sich aber auch *der Effekt von abgestorbenem Gewebe,* das 24 Stunden lang in Locke-Lewisscher Lösung aufbewahrt war, bei dem also wohl ein Prozeß der Autolyse eingeleitet war. Wir können nun annehmen, daß die an verschiedenen Punkten gesetzte verringerte Dispersität der Kolloide

---

[1]) LOPRIORI: Extr. dal nuova rassegna. Catania 1897. Zit. nach SCHAUDINN: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 77, S. 29. 1899.

[2]) STRANGEWAYS und OAKLEY: The immediate changes observed in tissue cells after exposure to soft X-rays while growing in vitro. Proc. of the roy. soc. of London (B.) Bd. 95, S. 373. 1923.

[3]) LEWIS, MARGARET REED: Reversible gelation in living cells. John Hopkins hosp. bull. 1923, S. 373.

(die Annahme, daß es überall von vornherein sofort zu völliger Koagulation kommen muß, ist bei dieser Betrachtung gar nicht notwendig) zu beschränkten Nekrosen und Einleitung von autolytischen Vorgängen führt. Denn wenn ein Eiweißkörper durch Alkohol, durch Wärme oder ein anderes Mittel, welches chemisch gar nicht tief eingreift, denaturiert wird, so bedeutet dies im kolloidchemischen Sinne Abtötung [LIESEGANG[1])]. Dann ist es nach dieser Feststellung von LEWIS ohne weiteres klar, daß der einmal in Gang gekommene Prozeß automatisch weiter ablaufen kann, eine Vorstellung, die besonders dann plausibel ist, wenn wir uns der geistvollen Biorheusenhypothese EHRENBERGS[2]) erinnern. *Hierdurch erklärt es sich, daß in den lebenden (und durchbluteten) Geweben und bis zu einem gewissen Grade auch in Gewebskulturen, schon mit geringen Dosen Effekte erzielt werden können, die wir in vitro nur durch massive Dosen erreichen können.*

Ob die Erholung der Zelle nach Fortfall des Insultes oder der weitere Ablauf des eingeleiteten Prozesses lediglich von der Quantität der Einwirkung abhängt, oder ob andere Momente, besonders, wie man vermuten darf, Dauer der Einwirkung oder Wiederholung in bestimmten Intervallen, hierfür ausschlaggebend sind, entzieht sich zur Zeit noch unserer Kenntnis.

Die hier festgestellte Einwirkung des toten Gewebes leitet über zu der hypothetischen Anschauung, durch die ich versucht habe, die weitere Wirkung der Strahlen nach Einsetzen des ersten Effektes zu erklären: der *Nekrohormonhypothese.*

Zur Darlegung dieser theoretischen Vorstellungen müssen wir auf ein Gebiet eingehen, das auch therapeutisch heute im Vordergrunde des Interesses steht; nämlich *die Allgemeinwirkung der Strahlen auf den lebenden Organismus.* Denn die Anschauung der Nekrohormonwirkung als Ausgang des biologischen Strahleneffektes entwickelte sich mir auf Grund mehrjähriger Versuche über die Immunitätsverhältnisse beim Carcinom. Ich kam zu dem Ergebnisse, daß überall dort allgemeine Immunitätsvorgänge ausgelöst werden, wo entweder Körperzellen im Organismus durch einen Eingriff zugrunde gehen, oder Zellen in den Organismus eingeführt werden, die dort dem Untergange anheimfallen oder aber Zellabbauprodukte, wie Autolysate oder Nekrosen, dem Organismus einverleibt werden[3]). Wie man sieht, sind dies die Eingriffe, die der unspezifischen Therapie zugrunde liegen, und die nach der Anschauung von WEICHARDT zu einer „Protoplasmaaktivierung" und „allgemeinen Leistungssteigerung" führen.

Zu diesen Maßnahmen, die durch Zellzerfall einen Effekt auf den Gesamtorganismus auslösen, der richtig geleitet eine Hebung des allgemeinen Immunitätsspiegels herbeiführt, aber auch mancherlei andere Reaktionen im Organismus auszulösen imstande ist [NÜRNBERGER[4]), KAZNELSON und LORANT[5]), H. FREUND[6])]

---

[1]) LIESEGANG, R. E.: Die Auswertung gefärbter Präparate. Dermatol. Wochenschr. Jg. 78, S. 340. 1924.

[2]) EHRENBERG, R.: Theoretische Biologie vom Standpunkt der Irreversibilität der Lebensvorgänge. Berlin: Julius Springer 1923.

[3]) CASPARI: Betrachtungen über das Krebsproblem, besonders vom Standpunkte der Immunität. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 19, S. 74. 1922.

[4]) NÜRNBERGER: Klinische Blutuntersuchungen bei der gynäkologischen Tiefentherapie. Dtsch. med. Wochenschr. 1915, S. 700 u. 730.

[5]) KAZNELSON und LORANT: Allgemeine Leistungssteigerung als Fernwirkung therapeutischer Röntgenbestrahlungen. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 132.

[6]) FREUND, H.: Über die Entstehung von Giften im Blute. Med. Klinik 1920, S. 437. — FREUND, H.: Studien zur unspezifischen Reiztherapie. I. Über das Vorkommen und den Nachweis physiologisch wirksamer Zellzerfallsprodukte im strömenden Blute. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 91, S. 272. 1921. — FREUND und GOTTLIEB: Über die Bedeutung von Zellzerfallsprodukten für den Ablauf pharmakologischer Reaktionen. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 383. — DRESEL und FREUND: Studien zur unspezifischen Reiztherapie. II. Über die experimentelle Steigerung der Anthrakozidie im Blute. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 91, S. 317. 1921.

gehört neben der Überhitzung [MURPHY und STURM[1])] und der Dyspnoewirkung, die von E. SCHWARZ[2]) bei mir untersucht worden ist, auch die Wirkung der Röntgenstrahlen und radioaktiven Substanzen. Daß Röntgenbestrahlungen derartige immunisierende Effekte hervorrufen und also auf den gesamten Organismus von bedeutsamer Einwirkung sind, haben schon vor mir MURPHY und MORTON[3]) sowie RUSS, CHAMBERS, SCOTT und MOTTRAM[4]) nachgewiesen. Das gleiche wurde für die Wirkung der radioaktiven Emanation von PICCALUGA[5]) bei mir gezeigt. H. LIPPMANN[6]) hat immunisierende Effekte gegen bakterielle Infektionen nach intravenöser Einspritzung von Thorium X nachgewiesen, YAMAUCHI[7]) in bei mir ausgeführten Versuchen gegen das Carcinom. Schon lange vor all diesen Untersuchungen hat QUADRONE[8]) unter der Einwirkung von Röntgenstrahlen bei Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen vermehrte Resistenz gegenüber Infektionen beobachtet und sie auf das Zugrundegehen von Gewebs- und Blutzellen zurückgeführt. In etwas anderem Sinne haben HELBER und LINSER[9]) zu beweisen gesucht, daß neben der lokalen Wirkung bei Bestrahlungen Allgemeinreaktionen ausgelöst werden, die sie mit der Zerstörung der Leukocyten in Verbindung brachten. Aber ihre diesbezüglichen Versuche sind nicht ohne Widerspruch geblieben.

Wir sehen also, daß zahlreiche, von den verschiedensten Autoren bei sehr variierter Versuchsanordnung festgestellte Befunde dartun, daß bei jeder Bestrahlung neben dem lokalen Effekt eine *Allgemeinwirkung* statthat, die wir berechtigt sind, auf den Zerfall von Zellen im Organismus zurückzuführen.

H. FREUND war der erste, der den Begriff der „*Zellzerfallshormone*" als Ursache dieser Vorgänge eingeführt hat. Er sowohl wie die anderen Autoren vor mir haben aber, wie aus obiger Darlegung hervorgeht, nur die Auslösung der Allgemeinreaktionen des Gesamtorganismus als Folge der Bestrahlung ins Auge gefaßt. Aber erst, wenn man die *celluläre Bedeutung* dieses Vorganges erkannt hat, gelangt man zu einer einheitlichen Vorstellung von dem biologischen Effekt, der durch die Bestrahlungen ausgelöst wird. Dann aber ist natürlich der Begriff der Zellzerfallshormone unzureichend, weil wir uns diese Substanzen auch endocellulär wirksam und auch ohne Zellzerfall in die Umgebung diffundierend vorzustellen haben. Hierauf beruht die von mir vertretene *Nekrohormonhypothese* als kurze Bezeichnung eines Vorganges, der, soweit ich sehen kann, zwanglos die

---

[1]) MURPHY und STURM: Effect of dry heat on the blood count in animals. Journ. of exp. med. Bd. 29, H. 1. 1919.

[2]) SCHWARZ, E.: Immunität gegen Tumoren durch Dyspnoe. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 21, S. 472. 1924.

[3]) MURPHY und MORTON: The lymphocyte as a factor in natural and induced resist. The effect of X-rays on the resistance to cancer in mice. Science Bd. 42, S. 842. 1915.

[4]) RUSS, CHAMBERS, SCOTT und MOTTRAM: Exper. studies with small doses of X-rays. Lancet 1919, S. 692.

[5]) PICCALUGA, vgl. CASPARI: Betrachtungen über das Krebsproblem, besonders vom Standpunkte der Immunität. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 19, S. 74. 1921. — PICCALUGA: Sull importanza di emanzioni radio attive sullo sviluppo dei tumori nei topi. Ann. ital. di chirurg. Bd. 1. 1922.

[6]) LIPPMANN, H.: Studien über die Steigerung der Resistenz und des Antikörpergehalts durch Knochenmarksreizmittel: Thorium X, Arsenikalien usw. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 16. 1914. — LIPPMANN, H.: Studien an aleukocytären Tieren. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. Bd. 24, S. 107. 1914.

[7]) YAMAUCHI: Studien über Geschwulstimmunität. V. Immunisierungsversuche mit Thorium-X. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 21, S. 230. 1924.

[8]) QUADRONE: Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Wirkungen der Röntgenstrahlen. Zentralbl. f. inn. Med. 1905, Nr. 21 u. 25.

[9]) HELBER und LINSER: Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut usw. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 83, S. 479. 1905.

zahlreichen biologischen Vorgänge erklärt, die in einer unabsehbaren wissenschaftlichen Literatur heute schon über die Wirkung der Strahlen auf Zellen, Gewebe und Organismus niedergelegt sind.

Die celluläre Vorstellung solcher hormonalen Wirkungen fand ich bereits vor in Versuchen von HABERLANDT[1]) an Pflanzen, die sich allerdings nicht auf Bestrahlungsvorgänge, sondern auf allgemeine Lebensvorgänge wie Verletzungen (Wundhormone), Zellteilungen (Zellteilungshormone), Absterbevorgänge (Nekrohormone) bezogen. *Ich*[2]) habe vorgeschlagen, die Nekrohormone als übergeordneten Begriff einzuführen, weil in der Tat auch die anderen hormonalen Prozesse, die HABERLANDT erwähnt, und ebenfalls die Zellzerfallshormone von FREUND, der dabei in erster Linie den Zerfall der Blutplättchen im Auge hat, ihre Entstehung primären Nekrosen oder Absterbevorgängen verdanken.

Eine Übertragung der Anschauungen HABERLANDTS auf die Vorgänge bei der Bestrahlung hat gleichzeitig und unabhängig von mir auch FR. WEBER[3]) unternommen, auf dessen Arbeit später noch ausführlicher eingegangen werden wird.

Für die Wahl der Benennung als „Nekrohormone" war für mich nicht nur die Übereinstimmung dieser Bezeichnung mit den experimentell und empirisch festgestellten Tatsachen, die Prägnanz und Kürze des Ausdrucks maßgebend, sondern vor allem auch seine Anspruchslosigkeit. Es ist in dieser Bezeichnung nur enthalten, was in der Tat bewiesen ist, soweit sich in der Biologie überhaupt unanfechtbare Beweise geben lassen: nämlich daß bei der Nekrose von tierischem und pflanzlichem Gewebe Substanzen entstehen, die Reizwirkungen auslösen können. Es ist nichts gesagt über den feineren Vorgang der Auslösung dieser Reizwirkung. Es ist auch nichts gesagt über den Effekt, der aus dem Reiz resultiert. Die von WEICHARDT gewählte Nomenklatur der „Protoplasmaaktivierung" und „allgemeinen Leistungssteigerung" scheint mir schon deswegen nicht glücklich, weil diese Effekte von *quantitativen* Verhältnissen, also von der Menge der wirksamen Hormone abhängen. Aber selbst innerhalb der in diesem Sinne wirksamen Dosierung ist ein solcher Effekt meist nur einer bestimmten *Phase* des Vorganges eigentümlich; es kann der Reizung eine Lähmung vorangehen und umgekehrt.

Auch über die chemische Natur der Nekrohormone wird nichts durch die Bezeichnung festgelegt. Mancherlei Gründe allerdings sprechen in dem Sinne, daß *es sich im wesentlichen um lösliche Eiweißabbauprodukte handelt, wahrscheinlich um den Ablauf eines autolytischen Vorganges.*

Die Nekrohormone scheinen ferner Substanzen von saurem Charakter zu sein. Dafür spricht die Übereinstimmung zwischen Säurewirkung und der Wirkung von nekrotischem Gewebe auf Zellkulturen [LEWIS[4])] und die Acidose, die KRÖTZ[5]) als unmittelbare Folge der Bestrahlung im Blutserum gefunden hat. Diese besagt, daß „im Serum organische Valenzen mit Säurecharakter neu aufgetreten sind". Daß die Produkte des durch die Bestrahlung bedingten Zellzerfalls in das Blut übertreten und dort charakteristische Veränderungen des Serums hervorrufen, wird übereinstimmend durch die Versuche über die Ver-

---

[1]) HABERLANDT: Über Zellteilungshormone und ihre Beziehung zur Wundheilung, Befruchtung, Parthenogenesis und Adventivembryonie. Biol. Zentralbl. Bd. 42, S. 145. 1922.

[2]) CASPARI: Theoretisches zur Strahlenwirkung. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 9.

[3]) WEBER, FR.: Frühtreiben ruhender Pflanzen durch Röntgenstrahlen. Biochem. Zeitschr. Bd. 128, S. 495. 1922.

[4]) LEWIS, MARGARET REED: Reversible gelation in living cells. John Hopkins hosp. bull. 1923, S. 373.

[5]) KRÖTZ, CHR.: Zur Biochemie der Strahlenwirkung. I. Biochem. Zeitschr. Bd. 151, S. 146. 1924. II. Ebenda S. 449.

schiebungen der Eiweißfraktion im Blutserum dargetan, die von HERZFELD und SCHINZ[1]) und von KNIPPING und KOWITZ[2]) ausgeführt worden sind. Auch die von WOLMERSHÄUSER[3]) beschriebenen Veränderungen des Blutdrucks, die, wie unveröffentlichte Versuche meiner Mitarbeiter WEHMER und NELL zeigen, sich über Wochen nach einer Bestrahlung erstrecken, können in dem Übertritt derartiger Produkte in den Kreislauf wohl ihren Ursprung haben.

Betrachten wir nunmehr, wie sich auf Grund der Nekrohormonhypothese die Wirkung einer Bestrahlung auf die einzelne Zelle und dann fortschreitend auf Gewebe und den Gesamtorganismus darstellt.

Nehmen wir an, eine Zelle ist von einem Bombardement von Elektronen getroffen, und es sind Zentren kleinster Koagulation entstanden, so dürfte die Folge ein Absterben kleinster Zellbestandteile sein, von denen dann die Nekrohormonwirkung ausgeht. Wir haben ferner bereits gesehen, daß ein solcher Prozeß der Nekrotisierung, wie aus den Versuchen von LEWIS[4]) hervorgeht, sich automatisch fortsetzen kann, so daß wir in diesem Falle in der Zelle eine weiterschreitende Gerinnung mit Nekrohormonbildung vorfinden.

Treten die Nekrohormone nur spärlich im Innern einer Zelle auf, so kann der Effekt eine *celluläre Reizwirkung* sein. HABERLANDT vertritt die Anschauung, daß bei der Zellteilung durch Befruchtung derartige hormonale Wirkungen einen Reiz zur Kernteilung ausüben. Diese sollen ausgehen von dem in der Eizelle zerfallenden Spermatozoenschwanz und der Verletzung der Eizelle durch das eingedrungene Spermatozoon, dessen Bahn im Innern der Eizelle sich häufig markiert. Für die Strahlenwirkung haben wir das eindeutigste Beispiel dieses Vorganges in der parthenogenetischen Zellteilung, die BOHN[5]) bei Tritoneneiern durch Radiumbestrahlung auslösen konnte.

Die Nekrohormone sind, wie HABERLANDT für die pflanzlichen Wundhormone experimentell bewiesen hat, diffusible chemische Substanzen. Sie können daher aus einer Zelle austreten und in benachbarte Zellen diffundieren, wo sie je nach dem Zustande dieser Zellen entweder reizend wirken können oder auch bei einer bereits reichlich von dem Elektronenbombardement getroffenen Zelle die eingeleiteten Zerstörungsvorgänge steigern können.

Für diese Diffusion der Nekrohormone ist es von Wichtigkeit, daß Bestrahlungen auch eine Veränderung in der Durchlässigkeit der Zellmenbranen zu bewirken scheinen. Doch ist es unzutreffend, wenn dieser Vorgang, wie es geschehen ist, in Gegensatz gesetzt wird zu den hier dargelegten Anschauungen. Im Gegenteil will es mir scheinen, daß endocelluläre Viscositätsänderungen, wie wir sie als Konsequenz der gesetzten Punktwärmen angenommen haben, auch Änderungen des osmotischen Druckes in der Zelle bewirken müssen. Hierdurch aber wird das Donnangleichgewicht in der Membranschicht der Zellen gestört werden, und die Konsequenz dieses Vorganges muß auch eine Permeabilitätsänderung in der Zelle sein. Damit in Einklang steht, daß derartige Effekte, soweit sie beobachtet worden sind, Spätwirkungen sind, die meist erst nach

---

[1]) HERZFELD und SCHINZ: Blutserumuntersuchungen unmittelbar vor und nach der Röntgenbestrahlung. Strahlentherapie Bd. 15, S. 84. 1923.

[2]) KNIPPING und KOWITZ: Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Eiweißkörper des Plasmas. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 31, S. 660. 1924.

[3]) WOLMERSHÄUSER: Das Verhalten von Blutdruck und Leukocyten während der Röntgenbestrahlung und deren Beziehungen zum vegetativen Nervensystem. Strahlentherapie Bd. 16, S. 235. 1924.

[4]) LEWIS, MARGARET REED: Reversible gelation in living cells. John Hopkins hosp. bull. 1923, S. 373.

[5]) BOHN: Influence des rayons du radium sur les oeufs vierges et fécondés etc. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 136, S. 1085. 1903.

sehr erheblichen Strahlendosen in Erscheinung treten. Dies gilt z. B. für die Hämolyse der roten Blutkörperchen, die für Radium zuerst von SALOMONSON und DREYER[1]), für Röntgenstrahlen von HOLTHUSEN[2]) erwiesen worden ist. Veränderungen in der Membrandurchlässigkeit sahen REDFIELD und BRIGHT[3]) durch Bestrahlung an Nereiseiern auftreten. Doch machten sich diese erst nach der Befruchtung bemerkbar. PACKARD[4]) behauptet allerdings eine direkte Abhängigkeit der Strahlensensibilität der Zellen von ihrer Membrandurchlässigkeit.

Eine geschädigte Zelle braucht nicht sofort zugrunde zu gehen. Die Vorgänge sind, wie wir bereits gesehen haben, bei geringer Schädigung der Zelle zuweilen reversibel, die Zelle kann sich erholen und ihre Lebenstätigkeit wieder aufnehmen.

Die Zelle kann aber auch trotz eingetretener tiefgreifender Störung weiterleben, *ohne* daß eine Reparation der gesetzten Schädigung eintritt. In diesem Falle sehen wir häufig, daß die Zellfunktionen wohl erhalten sind, während die Fortpflanzungsfähigkeit der Zelle geschädigt oder zerstört ist. Oder wie v. WASSERMANN[5]) es im Anschluß an eine ältere Darstellungsweise EHRLICHS[6]) ausgedrückt hat, „die Genozeptoren sind zerstört, die Nutrizeptoren erhalten".

Strahlenempfindlichkeit.

Es zeigt sich also, daß nicht alle Teile der Zelle gegenüber den durch die Strahlung gesetzten Insulten gleich empfindlich sind, und auch derselbe Zellteil in verschiedenem Funktionszustand wechselnde Empfindlichkeit besitzt. Wir werden sehen, daß dies verschiedene Ausmaß der *Radiosensibilität* wie für einzelne Zellbestandteile auch gilt für verschiedene Zellarten und Organe und auch hier bei derselben Zellart und denselben Organen wesentliche Differenzen bestehen können in Abhängigkeit von dem physiologischen Zustande des betreffenden Objektes.

Der strahlenempfindlichste Teil der Zelle ist ihr *Kern*. Im Sinne einer höheren Radiosensibilität des Zellkerns gegenüber dem Protoplasma spricht bereits das mikroskopische Bild strahlengeschädigter Zellen, wie es von einer großen Zahl verschiedener Untersucher beschrieben worden ist. Dies ist natürlich dort am deutlichsten, wo die Zellgebilde relativ groß und Einzelheiten daher deutlicher zu erkennen sind wie bei Protozoen, worüber Angaben von SCHAUDINN[7]), M. ZUELZER[8]) u. a. vorliegen. SCHAUDINN fiel es auch auf, daß mehrkernige Protozoen sich empfindlicher erwiesen als einkernige.

Besonders beweisend für die hohe Strahlenempfindlichkeit des Kerns ist aber das biologische Experiment. Hier sind in erster Linie zu nennen die Versuche

---

[1]) SALOMONSON und DREYER: Recherches sur les effects physiologiques du radium. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 138, S. 1543. 1904.

[2]) HOLTHUSEN: Blutveränderung durch Röntgenstrahlen und deren Sensibilisierung. Strahlentherapie Bd. 14, S. 561. 1923.

[3]) REDFIELD und BRIGHT: The physiological changes produced by radium rays and ultra-violet light in the egg of nereis. The journ. of physiol. Bd. 55, S. 61. 1921.

[4]) PACKARD: The susceptibility of cells to radium. Proc. of the soc. of experim. biol. and med. Bd. 20, S. 226. 1923.

[5]) v. WASSERMANN: Analyse der Wirkung radioaktiver Substanzen auf Mäusekrebs. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, S. 524.

[6]) EHRLICH: Über die neuesten Ergebnisse auf dem Gebiete der Trypanosomenforschung. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 13, S. 91. 1909.

[7]) SCHAUDINN: Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf Protozoen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 77, S. 29. 1899.

[8]) ZUELZER, M.: Über die Einwirkung der Radiumstrahlen auf Protozoen. Arch. f. Protistenkunde Bd. 5, S. 358. 1905.

von OSKAR HERTWIG und seinen Kindern PAULA und GÜNTHER HERTWIG[1]), die sich eingehend mit der Wirkung der Bestrahlung von unbefruchteten und befruchteten Eiern und von Spermatozoen auf die Zellteilungsvorgänge beschäftigt haben. An dieser Stelle sei nur eines Ergebnisses gedacht: Wurde ein Seeigelspermatozoon vor der Befruchtung stark bestrahlt, so vermochte es trotzdem in die Eizelle einzudringen, sein Bewegungsapparat war also intakt geblieben. Der dem Kern entsprechende Spermatozoenkopf dagegen konnte so stark geschädigt sein, daß er an den Kernteilungsvorgängen nicht mehr teilnahm, sondern als abgestorbener kompakter Körper in der Eizelle liegenblieb. Der Eihalbkern wanderte jedoch wie bei der normalen Befruchtung auf den Spermahalbkern zu und teilte sich dann ganz regelrecht unter Ausbildung normaler Chromosomen. Es handelt sich hier also um ein Versuchsergebnis analog dem oben zitierten Versuch von BOHN[2]). In beiden Fällen wird unter der Nekrohormonwirkung, die bei BOHN durch direkte Bestrahlung der Eizelle, bei HERTWIG durch das Absterben des radiumkranken in das Ei eingedrungenen Spermatozoons hervorgerufen wird, eine parthenogenetische Zellteilung angeregt.

Der Versuch beweist jedenfalls, daß, während der dem Zellprotoplasma entsprechende Bewegungsapparat des Spermatozoons funktionstüchtig geblieben war, der dem Kern entsprechende Spermatozoenkopf schwerste Schädigungen erlitten hatte. In gleichem Sinne sprechen die Versuche von WASSERMANN[3]) mit Bestrahlung der Zellen eines Impfcarcinoms der Maus. WASSERMANN fand, daß die Zellen am Leben waren, aber ihre Proliferationsfähigkeit verloren hatten, so daß sie bei der Überimpfung nicht mehr angingen. Obgleich sich gegen die Versuchsanordnung und die Schlüsse aus diesen Versuchen berechtigte Einwände erheben lassen, sind sie doch im Prinzip unzweifelhaft richtig, wie durch Zellkulturversuche von WOOD und PRIME[4]) bewiesen ist.

Zu analogen Resultaten gelangte auch HALBERSTÄDTER[5]). Dieser erbrachte den Nachweis, daß radioaktive Substanzen und Röntgenstrahlen in der Weise auf Trypanosomen wirkten, daß diese zwar noch gut beweglich waren, aber ihre Fortpflanzungsfähigkeit verloren hatten. Sie konnten dann noch anscheinend unverändert im Blute der Tiere kreisen, waren aber nicht mehr infektiös. Auch hier also Schädigung der Kernfunktion bei anscheinend intakten sonstigen Zellfunktionen.

An Pflanzenzellen hat schon vor vielen Jahren LOPRIORI[6]) analoge Ergebnisse beschrieben. Röntgenstrahlen wirkten hemmend auf das Auskeimen von Pollenkörnern, während die Protoplasmaströmungen nicht gehemmt, sondern sogar oft beschleunigt waren.

Für diese höhere Radiosensibilität des Zellkerns oder gewisser Kernbestand-

---

[1]) Zahlreiche Abhandlungen von O. HERTWIG, PAULA HERTWIG und G. HERTWIG im Arch. f. mikroskop. Anat. und Verhandl. d. Berlin. Akad. d. Wiss. Zusammenfassende Darstellungen von O. HERTWIG in Lazarus' Handb. d. Radiumbiol. u. -therapie und von G. HERTWIG: Strahlentherapie Bd. 11, S. 821. 1920.

[2]) BOHN: Influence des rayons du radium sur les œufs vierges et fécondés etc. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 136, S. 1085. 1903.

[3]) v. WASSERMANN: Analyse der Wirkung radioaktiver Substanzen auf Mäusekrebs. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, S. 524.

[4]) WOOD und PRIME: Die tödliche Röntgenstrahlendosis für Krebszellen. Strahlentherapie Bd. 13, S. 628. 1922. — PRIME: Observ. upon the effects of radium on tissue growth in vitro. Journ. of cancer research Bd. 2, S. 107. 1917.

[5]) HALBERSTÄDTER: Experimentelle Untersuchungen an Trypanosomen usw. Berlin. klin. Wochenschr. 1914, S. 252.

[6]) LOPRIORI: Extr. dal nuova rassegna. Catania 1897. Zit. nach SCHAUDINN: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 77, S. 29. 1899.

teile, vorwiegend wohl des *Chromatins* bzw. der Chromosomen [PERTHES[1]) u. a.], habe ich[2]), ausgehend von der oben entwickelten Annahme der Entstehung kleinster Gerinnungsherde des Zelleiweißes als erstem biologischen Effekt der Strahlenwirkung, folgende Erklärung zu geben versucht:

Eiweißkörper werden bekanntlich durch um so geringere Einwirkungen zur Ausflockung gebracht, je näher ihre Reaktion dem isoelektrischen Punkte liegt. Nun befinden sich die Eiweißkörper der lebenden Zellen und Organismen fast durchweg in einem Zustande, daß sie durch einen schwachen Säurezusatz dem isoelektrischen Punkte zugeführt werden. Es liegt nun die Annahme nahe, daß die Wasserstoffionenkonzentration in der Kernsubstanz eine höhere ist als im Zellprotoplasma, ihre Ausflockung daher durch entsprechende Einwirkungen leichter zu erreichen ist. In diesem Sinne spricht zunächst die Affinität der Kernsubstanzen zu basischen Anilinfarben. Schon EHRLICH[3]) hat darauf hingewiesen, daß der Zellkern basophil, die übrigen Zellbestandteile acidophil sind, und nach STEUDEL[4]) ist es die Nucleinsäure des Zellkerns, die seinen Säurecharakter bewirkt. STEUDEL und TAKAHATA[5]) haben ferner nachgewiesen, daß wenigstens im Kern der Hefezelle die Nucleinsäure nicht nur an Eiweiß gebunden vorhanden ist, sondern auch im freien Zustande vorkommt. Schließlich wird die Anschauung von der höheren Wasserstoffionenkonzentration im Zellkern durch die zitierten Versuche von LEWIS stark gestützt, in denen ein Säurezusatz, der das Protoplasma noch intakt ließ, im Kern bereits deutliche Gerinnungserscheinungen hervorrief. Es wird ja auch die größere Gerinnungsfähigkeit des Zellkerns in gewissen Säuren, z. B. Essigsäure oder Chromsäure, schon seit langem zur histologischen Differenzierung der Kernsubstanzen benutzt. Nach alledem hat es wohl sehr viel Wahrscheinlichkeit, daß die höhere Radiosensibilität des Kerns gegenüber dem Protoplasma mit den dargelegten Anschauungen über den Wirkungsmechanismus der Strahlen in guter Übereinstimmung ist.

Die Radiosensibilität des Zellkerns ist ferner auch ihrerseits bei verschiedenen Lebenszuständen der Zelle verschieden groß. Und zwar ergibt sich eine besonders *starke Empfindlichkeit des Zellkerns gegenüber den Strahlen im Zustande der Mitose.* Dieser Befund ist so häufig und so übereinstimmend erhoben worden, daß darauf verzichtet werden kann, die Literatur im einzelnen zu besprechen. Hinweisen möchte ich nur auf die Arbeit von HOLTHUSEN[6]), der diese Vorgänge wohl am exaktesten studiert hat und zu der Feststellung kam, daß auch *in den einzelnen Abschnitten des mitotischen Vorganges die Empfindlichkeit des Kerns eine wechselnde ist.* Ob auch für diese Vorgänge der Wasserstoffionenkonzentration eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt, steht nicht mit Sicherheit fest. Doch darf an die Behauptung von LILIENFELD[7]) erinnert werden, wonach die Chromosomen in der Mitose freie oder sehr eiweißarme Nucleinsäure enthalten sollen. Auch Verschiebungen im Gehalt an „Basichromatin" und „Oxychromatin" während der einzelnen Phasen der Zellteilung sind wohl histologisch sichergestellt.

---

[1]) PERTHES: Versuche über den Einfluß der Röntgenstrahlen und Radiumstrahlen auf die Zellteilung. Dtsch. med. Wochenschr. 1904, S. 632.

[2]) CASPARI: Theoretisches zur Strahlenwirkung. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 9.

[3]) EHRLICH: Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie der Klinik des Blutes. Berlin 1891.

[4]) STEUDEL: Biochemische Untersuchungen über Zellkernfragen. Klin. Wochenschr. 1923, S. 1789.

[5]) STEUDEL und TAKAHATA: Über die Bindungsverhältnisse der Nucleinsäuren in den Zellkernen. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 133, S. 165. 1924.

[6]) HOLTHUSEN: Beiträge zur Biologie der Strahlenwirkung usw. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 187, S. 1. 1921.

[7]) LILIENFELD: Zur Chemie der Leukocyten. Du Bois-Reymonds Arch., phys. Abt., Suppl.-Bd. S. 153. 1893.

Besser unterrichtet sind wir über die Ursachen der von zahlreichen Autoren, zuerst wohl von KÖRNICKE[1]), festgestellten Tatsache, daß Pflanzenkeimlinge um ein Vielfaches radiosensibler sind als lufttrockener ruhender Samen derselben Pflanze. PETRY[2]) hat nachgewiesen, daß für die höhere Empfindlichkeit des Keimlings der *Quellungszustand* von erheblicher, wenn auch nicht ausschließlicher Bedeutung ist. Auch diese Feststellung spricht durchaus im Sinne der entwickelten theoretischen Vorstellungen, denn auch die Quellung ist von der Wasserstoffionenkonzentration abhängig und bei Säurebildung gesteigert, und PETRY selbst weist darauf hin, daß nach älteren Versuchen von LEWITH[3]) auch die Hitzekoagulation von Eiweißkörpern eine Funktion ihres Wassergehaltes ist.

Wie die einzelnen Bestandteile der Zellen verschiedene Radiosensibilität zeigen, so findet man auch erhebliche Unterschiede in der Strahlenempfindlichkeit verschiedener *Zellarten* und infolgedessen auch *zwischen einzelnen Geweben, Organen und Organismen.* Die Verschiedenheit der Radiosensibilität kann auch bei verschiedenen Zellarten in *demselben* Organ zutage treten, derart, daß z. B. bei der Haut die empfindlichen Zellen des Rete Malpighii und der Haarfollikel zerstört sein können, während das Chorium und vor allem die Hornschicht der Epidermis gar nicht oder nur wenig geschädigt sind. Man kann, wie es z. B. WETTERER[4]) getan hat, auf diese Weise eine Skala der Strahlenempfindlichkeit der normalen und pathologischen Gewebe aufstellen, und in neuester Zeit sind wir durch die umfangreichen Versuche, die LAZARUS-BARLOW und seine Mitarbeiter[5]) mit der γ-Strahlung von 5 g reinem Radiumbromid anstellen konnten, über mannigfaltige Einzelheiten dieser Verhältnisse genauer unterrichtet.

Die strahlenempfindlichsten Gebilde des Organismus sind die *farblosen Zellen des hämatopoetischen Apparates* [HEINECKE[6])] *und des Blutes* [LINSER und HELBER[7]), BENJAMIN, v. REUSS, SLUKA und SCHWARZ[8]), KRAUSE und ZIEGLER[9]) u. a.]. Während man sonst bei der Strahleneinwirkung meist eine mehr oder weniger lange *Latenzzeit* beobachtet, bis der Zellzerfall manifest wird, treten bei diesen empfindlichen Zellen die Zerfallserscheinungen in kürzester Zeit, wie HEINECKE sagt, „explosionsartig" hervor. HEINECKE[10]) sah schon eine

[1]) KÖRNICKE: Über die Wirkung von Röntgenstrahlen auf die Keimung und das Wachstum. Ber. d. dtsch. botan. Ges. Bd. 22, S. 148. 1904. — KÖRNICKE: Die Wirkung der Radiumstrahlen auf das Wachstum. Ebenda S. 155. — KÖRNICKE: Weitere Untersuchungen usw. Ebenda Bd. 23, S. 324. 1905. — KÖRNICKE: Über die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf pflanzliches Gewebe und Zellen. Ebenda S. 404.

[2]) PETRY: Zur Kenntnis der Bedingungen der biologischen Wirkung der Röntgenstrahlen. II. Mitt. Biochem. Zeitschr. Bd. 128, S. 326. 1922.

[3]) LEWITH: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 11, S. 382. 1890. Zit. nach PETRY: Biochem. Zeitschr. Bd. 128, S. 326. 1922.

[4]) WETTERER, J.: Handb. d. Röntgen- u. Radiumtherapie. 4. Aufl. München und Leipzig: Keim & Nemnich 1922.

[5]) LAZARUS-BARLOW: Medical uses of radium. Med. research council 1922.

[6]) HEINECKE: Zur Kenntnis der Wirkung der Röntgenstrahlen auf tierische Gewebe. Münch. med. Wochenschr. 1904, S. 1342. — HEINECKE: Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf innere Organe. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 14, S. 21. 1905. — HEINECKE: Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Knochenmark usw. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 78, S. 196. 1905.

[7]) LINSER und HELBER: Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut usw. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 83, S. 479. 1905.

[8]) BENJAMIN, v. REUSS, SLUKA und SCHWARZ: Beiträge zur Frage der Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut. Wien. klin. Wochenschr. 1906, S. 788.

[9]) KRAUSE und ZIEGLER: Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf tierisches Gewebe. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 10, S. 126. 1906/07.

[10]) HEINECKE: Biologische Wirkungen der Röntgenstrahlen. Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 807.

Stunde nach Bestrahlung der Milz im Zentrum der Follikel den Zellzerfall eintreten, nach 4—6 Stunden war bereits die Höhe der Kernzerstörung erreicht.

Diese enorme Sensibilität der weißen Formelemente im Blute und besonders in ihren Bildungsstätten ist für die Erklärung der Strahlenwirkung auf den Organismus unter den oben ausgeführten Gesichtspunkten von höchster Bedeutung. In dem Untergang dieser Zellen ist die Hauptquelle zu suchen für die Nekrohormone, die nach Bestrahlung des Gesamtorganismus, der Milz oder des Knochenmarkes im Körper kreisen. Auch bei jeder lokalen Bestrahlung muß neben dem Zerfall des bestrahlten Gebildes ein Untergang von weißen Blutzellen stattfinden. Selbst nach kleinsten Bestrahlungsdosen finden wir bereits einen Zerfall dieser Elemente, wie uns besonders die Versuche von RUSS, CHAMBERS, SCOTT und MOTTRAM[1]) und von RUSS, CHAMBERS und SCOTT[2]) für Röntgenstrahlen und die von MOTTRAM und RUSS[3]) auch für Radiumstrahlen lehren.

Doch glaube ich, daß es sich bei diesem Untergange der weißen Blutzellen vielleicht nicht um eine spezifische Radiosensibilität handelt. Diese Zellen sind vielmehr überhaupt *allen Einflüssen gegenüber* von enormer Empfindlichkeit, und sie erfüllen in ihrem Untergang eine ihrer wesentlichsten Funktionen. Dies gilt also nicht nur für die Strahlenwirkung, sondern auch für all die anderen mannigfaltigen Eingriffe, nach denen man eine unspezifische Immunität eintreten sieht.

Allerdings ist das Absterben der weißen Blutkörperchen im Blute von normalen Individuen nicht immer leicht festzustellen, da sehr bald durch Auswanderung aus den Bildungsstätten das Defizit kompensiert wird. Doch haben bereits KRAUSE und ZIEGLER[4]) diesen Vorgang bei Totalbestrahlungen mit ungefilterten Röntgenstrahlen an Mäusen, Ratten, Kaninchen und Hunden beobachtet, und auch beim Menschen ist es WAGNER[5]) gelungen, den primären Leukocytensturz nach Bestrahlung mit Röntgenstrahlen festzustellen, wenn das Blutbild von Patientinnen $2^1/_2$ Stunden nach Verabreichung der Ovarialdosis mit dem Blutbild derselben Person vor der Bestrahlung verglichen wurde. Auch nach subcutaner Einspritzung von Thorium X ist der primäre Leukocytensturz beim Menschen beschrieben worden [FALTA nach Versuchen von ZEHNER[6])].

Auf diesen Leukocytensturz folgt dann eine Leukocytose, die meist, da der erste Effekt schnell vorübergehend ist, als erster Effekt der Strahlenwirkung angegeben wird. Diese bald eintretende Leukocytose ist aber meist nicht von langer Dauer. Es handelt sich hier wohl lediglich um eine Verteilungsleukocytose, bedingt durch Übertritt von weißen Blutkörperchen aus den Bildungsstätten in die Blutbahn. Bei größeren Dosen folgt auf diese primäre Leukocytose eine mehr oder weniger starke Leukopenie. Auf diese Leukopenie kann dann eine erneute allmählich ansteigende wahre Leukocytose einsetzen, die bedingt ist durch eine Überkompensation für die durch die Bestrahlung zugrunde gegangenen Blutzellen. Daß hier wiederum die durch Zellzerfall hervorgerufenen Nekrohormone auf die Blutzellen im Sinne einer Vermehrungsanregung wirken,

---

[1]) RUSS, CHAMBERS, SCOTT und MOTTRAM: Exper. studies with small doses of X-rays. Lancet 1919, S. 692.

[2]) RUSS, CHAMBERS und SCOTT: Further observ. of the effects of X-rays upon lymphocytes. Journ. of pathol. a. bacteriol. Bd. 23, S. 477. 1920.

[3]) MOTTRAM und RUSS: Lymphopenia follow. expos. of rats to „soft" X-rays and the β-rays of radium. Journ. of exp. med. Bd. 34, S. 271. 1921.

[4]) KRAUSE und ZIEGLER: Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf tierisches Gewebe. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 10, S. 126. 1906/07.

[5]) WAGNER, ADA: Beobachtungen über das Verhalten des weißen Blutbildes usw. Strahlentherapie Bd. 11, S. 140. 1920.

[6]) FALTA: Die Behandlung innerer Krankheiten mit radioaktiven Substanzen. Berlin: Julius Springer 1918.

wird bewiesen durch Versuche von MURPHY und seinen Mitarbeitern[1]). Diese fanden, daß Lymphzellen von Ratten, die im Serum von mit Röntgenstrahlen behandelten Ratten suspendiert und für 2 Stunden in den Brutschrank gebracht wurden, eine Vermehrung ihrer Zahl um 13—15% erfuhren, wobei zahlreiche Mitosen festzustellen waren.

Die wahre Leukocytose tritt aber keineswegs stets ein, sondern nur dann, wenn die Reaktionsfähigkeit des Organismus zu der angewandten Strahlendosis in geeignetem Verhältnis steht. Wo, wie bei kachektischen Kranken, die Reaktionsfähigkeit vollkommen darniederliegt, fehlt die sekundäre Leukocytose.

Die Literatur über die Einwirkung der Strahlen auf die Zusammensetzung des Blutes ist eine außerordentlich große, entsprechend der Bedeutung, die viele Autoren diesen Verhältnissen für den therapeutischen Effekt der Bestrahlungen beimessen. Es kann aber im Rahmen dieser Abhandlung nicht näher darauf eingegangen werden, und es sei daher nur auf die umfangreiche experimentelle Arbeit von SIEGEL[2]) verwiesen. Bemerken aber möchte ich, daß ich die Anschauung, die viele Autoren, besonders MURPHY, von der Bedeutung der Blutzusammensetzung für den Effekt der Bestrahlung haben, nicht teile. *Die Leukocytose, die nach geeigneter Strahlendosis eintritt, ist es nicht, die den Allgemeineffekt der Strahlenwirkung hervorruft. Sie ist nur eine begleitende Kompensationserscheinung* und als solche allerdings bis zu einem gewissen Grade ein Maßstab der Reaktionsbereitschaft des Organismus, aber kein direkter Ausdruck der erzielten Immunität. Das Bild der Leukocytose geht z. B. den Immunitätsverhältnissen beim Carcinom keineswegs parallel. So hat YAMAUCHI[3]) Immunität gegen Impftumoren bei Mäusen konstatiert, bei denen durch Thorium-X-Injektionen das Blut frei geworden war von neutrophilen Leukocyten und nur noch spärliche Lymphocyten im Blute kreisten.

Von ähnlicher Radiosensibilität wie die farblosen Blutkörperchen sind auch die Blutplättchen [H. FREUND und Mitarbeiter[4]), CRAMER, DREW und MOTTRAM[5])], die wir ja auch sonst als äußerst labile Gebilde kennen. Der Zerfall der Blutplättchen spielt wohl neben dem der Leukocyten und Lymphocyten die wesentliche Rolle bei der Steigerung der *Gerinnungsfähigkeit des Blutes* durch Strahlenwirkung, die von zahlreichen Autoren beobachtet worden ist, zuerst wohl von VAN DEN VELDEN[6]) beim Menschen nach Aufenthalt im Emanatorium oder nach Trinken von radioaktivem Wasser. STEPHAN[7]) sah sie besonders deutlich nach Milzbestrahlung, was nach dem von uns Dargelegten nicht erstaunlich ist. Die Annahme STEPHANS, daß es sich hier um eine *direkte funktionelle Reizwirkung* handle, die auf die Milz ausgeübt wird, ist sicher nicht zutreffend. Zahlreiche Autoren konnten den gleichen Effekt nach Bestrahlung verschiedenster Körperteile er-

[1]) MURPHY, HENG LIU und STURM: Studies on X-ray effects. IX. The action of serum from X-rayed animals on lymphoid cells in vitro. Journ. of exp. med. Bd. 35, S. 373. 1922.

[2]) SIEGEL, P. W.: Die Veränderungen des Blutbildes nach gynäkologischen Röntgen-, Radium- und Mesothoriumtiefenbestrahlungen usw. Strahlentherapie Bd. 11, S. 64. 1920.

[3]) YAMAUCHI: Studien über Geschwulstimmunität. V. Immunisierungsversuche mit Thorium X. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 21, S. 230. 1924.

[4]) FREUND, H. und Mitarbeiter: vgl. S. 355, Anm. 6.

[5]) CRAMER, DREW und MOTTRAM: On bloodplatelets etc. Proc. of the roy. soc. of London (B.) Bd. 93, S. 449. 1922.

[6]) VAN DEN VELDEN: Die Wirkung der Radiumemanation auf das Blut. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 108, S. 377. 1912.

[7]) STEPHAN: Über die Steigerung der Zellfunktion durch Röntgenenergie. Strahlentherapie Bd. 11, S. 577. 1920.

zielen, und NEUFFER[1]) sowohl wie FEISSLY[2]) führen denn auch mit Recht die Wirkung der Milzbestrahlung bei Hämophilie auf Zerfall von Lymphocyten, Leukocyten oder Blutplättchen und Freiwerden der Thrombokinase zurück.

Die *Erythrocyten* sind wesentlich resistenter als die übrigen Formelemente des Blutes.

Sehr nahe stehen den weißen Blutkörperchen in ihrer Empfindlichkeit gegenüber der Strahlenwirkung die *Keimzellen,* und zwar sowohl die *weiblichen* als auch die *männlichen.* Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Ovarien verdanken wir die ersten Untersuchungen HALBERSTÄDTER[3]) und BERGONNIÉ, TRIBONDEAU und RÉCAMIER[4]). Von den zahlreichen späteren Publikationen seien besonders diejenigen von REIFFERSCHEID[5]) hervorgehoben, der umfangreiche Untersuchungen über die Strahlenwirkung auf die Ovarien von Mäusen, Hunden, Affen und Menschen angestellt hat. Als allgemeines Ergebnis sehen wir große Unterschiede in der Radiosensibilität der verschiedenen Zellgruppen dieses Organs. Die höchste Empfindlichkeit zeigen der Kern der Eizelle und die Follikelzellen, während z. B. die Zellen des interstitiellen Gewebes wesentlich unempfindlicher sind.

Man kann durch geeignete Dosen auf die Ovarien Kastration herbeiführen. Diese kann je nach der Dosis eine dauernde oder eine vorübergehende sein, dadurch daß ungeschädigte oder ungenügend geschädigte Follikel sich wieder entwickeln können. Die Schädigung der strahlenempfindlichen Zellen der Ovarien tritt ebenfalls nach kurzer Latenzzeit in Erscheinung, nach REIFFERSCHEID schon nach 3 Stunden. Das Manifestwerden der Schädigung des ganzen Organs erfordert dagegen eine längere Zeit. Es spricht dies ganz im Sinne unserer Vorstellung, daß der Schädigungsgrad nach einer gesetzten Strahlendosis auch bei verschiedenen Zellen *gleicher* Strahlenempfindlichkeit ein verschiedener sein kann. DESSAUER hat besonders hervorgehoben, daß nach der Punktwärmehypothese die Anzahl der Treffer, die eine bestimmte Zelle bei jedem Elektronenbombardement erleidet, eine zufallsmäßige ist.

Einen interessanten Befund von über Generationen sich erstreckenden Folgen einer durch Bestrahlung hervorgerufenen Schädigung teilt M. FRÄNKEL[6]) mit. Er bestrahlte ein Kaninchen 4 Tage nach der Geburt am Bauch. Das Tier blieb im Wachstum zurück. Die unbestrahlten Jungen dieses Tieres blieben im Wachstum noch weiter zurück und warfen noch kleiner bleibende Junge. Die letzteren waren steril infolge cystischer Degeneration der Ovarien. Allerdings glaube ich nicht, daß man diesen Befund, wie es M. FRÄNKEL tut, als einen Beweis für die Vererbung erworbener Eigenschaften ansehen darf. Bei der starken Radiosensibilität der Keimdrüsen dürfte es sich hier wohl zweifellos um eine durch Bestrahlung hervorgerufene Keimschädigung handeln, durch die eine Veränderung der Erbmasse bedingt wird. Diese sog. parallele Induktion ist aber wohl kaum Gegenstand der Diskussion. Die strittige Frage bei der Vererbung erworbener

---

[1]) NEUFFER: Über Milzbestrahlungen bei Hämophilie. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 40.

[2]) FEISSLY: Beiträge zur Blutgerinnungsbeschleunigung mittels Röntgenstrahlen. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1418.

[3]) HALBERSTÄDTER: Die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Ovarien. Berlin. klin Wochenschr. 1905, S. 64.

[4]) BERGONNIÉ, TRIBONDEAU und RÉCAMIER: Act. des rayons X sur l'ovaire de la lapine. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 58, S. 284. 1905.

[5]) REIFFERSCHEID: Histologische Untersuchungen über die Beeinflussung menschlicher und tierischer Ovarien durch Röntgenstrahlen. Zeitschr. f. Röntgenkunde Bd. 12, S. 233. 1910; Strahlentherapie Bd. 5, S. 407. 1914; X. Kongr. d. dtsch. Röntgenges. zu Berlin 1914.

[6]) FRÄNKEL, M.: Röntgenstrahlenversuche an tierischen Ovarien. Zeitschr. f. Röntgenkunde Bd. 13. 1911; Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 84, S. 111. 1914.

Eigenschaften ist die sog. somatische Induktion, bei der über Veränderungen des Körpers eine vererbbare Veränderung der Keimdrüsen angenommen werden müßte. Veränderungen der Erbmasse durch Bestrahlung mit Röntgenstrahlen haben kürzlich auch MAVOR und SVENSON[1]) beim Weibchen von Drosophila melanogaster beschrieben.

Auch die *männlichen Keimdrüsen* sind äußerst strahlenempfindlich, so daß zeitweise oder dauernde Sterilität durch Strahlenwirkung zu erzielen ist [ALBERS-SCHÖNBERG[2]), BERGONNIÉ und TRIBONDEAU[3]) u. v. a.]. Auch hier zeigen sich deutliche Unterschiede in der Empfindlichkeit der verschiedenen Hodenzellen. Am empfindlichsten sind die in Teilung befindlichen Zellen, und zwar nach den Untersuchungen von MOHR[4]) am Hoden von Locustiden die jüngsten Spermatocyten. Die fertigen Spermatozoen sind unter den Zellen des Entwicklungsganges der Samenzellen am unempfindlichsten. Die Zwischenzellen, die nicht Keimzellcharakter haben, sind wesentlich resistenter als die Samenzellen jeder Art. Es scheinen übrigens auch die männlichen Keimzellen bei jugendlichen Tieren empfindlicher zu sein als bei ausgewachsenen [REGAUD[5])].

Auch bei der *Haut* finden wir, wie bereits erwähnt, ähnliche Verhältnisse; starke Sensibilität bei manchen Zellarten dieses Organes, größere Resistenz bei anderen.

Zu den strahlenempfindlichen Zellarten gehören ferner die *Bindegewebszellen* und *Gefäßendothelien* [ROST[6])].

Die Strahlenempfindlichkeit dieser beiden Gewebsarten ist aus mehreren Gründen bemerkenswert. Aus der Tatsache, daß das Bindegewebe selbst, die kollagene Faser, sehr resistent gegen Strahlenwirkungen ist, war vielfach geschlossen worden, daß auch die Bindegewebszelle von hoher Widerstandsfähigkeit gegen die Strahlenwirkung sei. Diese Anschauung ist irrtümlich und damit die Folgen hinfällig, die aus dieser Ansicht für die Dosierung bei der Bestrahlung bösartiger Geschwülste gezogen wurden.

Die Empfindlichkeit der Gefäßendothelien andererseits führt häufig zu Blutaustritten und größeren Blutungen. So wurde denn auch die Ansicht vertreten [BÄRMANN und LINSER[7])], daß die Blutgefäßschädigungen das primäre Moment bei der Strahlenwirkung seien. Diese Vorstellung kann nicht aufrechterhalten werden. Dies geht schon daraus hervor, daß nach ROST die Schädigungen der Gefäßendothelien in der Haut erst am 5. Tage nach der Bestrahlung in Erscheinung traten. Ebenso lehnt THIES[8]) auf Grund seiner Versuche die in-

---

[1]) MAVOR und H. K. SVENSON: Crossing over in the second chromosome of drosophila melanogaster in the F_1 generation of X-rayed feamales. Americ. naturalist Bd. 58, S. 311. 1924. — MAVOR und H. K. SVENSON: An effect of X-rays of the linkage of mendelian characters in the second chromosome of drosophila melanogaster. Genetics Bd. 9, S. 70. 1924.

[2]) ALBERS-SCHÖNBERG: Über eine bisher unbekannte Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Organismus der Tiere. Münch. med. Wochenschr. 1903, S. 1859.

[3]) BERGONNIÉ und TRIBONDEAU: Action des rayons X sur le testicule du rat blanc. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 57, S. 592. 1904 und zahlreiche weitere Arbeiten.

[4]) MOHR: Über den Einfluß der Röntgenstrahlen und der Kältewirkung auf die Cromosomenreifung und das Heterochromosom bei Pecticus renucivorus. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 92, Abt 1, S. 300. 1918

[5]) REGAUD: Particularité d'action des rayons de Roentgen sur l'épithelium séminal du chat. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 68, S. 541. 1910.

[6]) ROST: Experimentelle Untersuchungen über die biologische Wirkung von Röntgenstrahlen verschiedener Qualität auf die Haut von Mensch und Tier. Strahlentherapie Bd. 6, S. 269. 1915.

[7]) BÄRMANN und LINSER: Über lokale und allgemeine Wirkungen der Röntgenstrahlen. Münch. med. Wochenschr. 1904, S. 996.

[8]) THIES: Wirkung der Radiumstrahlen auf verschiedene Gewebe und Organe. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 14, S. 694. 1905.

direkte Schädigung durch primäre Alteration der Gefäßwand ab. THALER[1]) stellte fest, daß bei der durch Bestrahlung hervorgerufenen Degeneration der Hoden von Ratten weder Blutung noch Diapedese auftrat. Vielmehr waren die Blutgefäße zwischen völlig zerstörten Hodenkanälchen durchaus intakt.

Von einem anderen Standpunkte aus haben eine Reihe von Autoren die Annahme verfochten, daß die primäre Wirkung der Strahlen auf Veränderungen im Gefäßsystem zurückzuführen sei. Hier sind in erster Linie zu nennen RICKER und seine Mitarbeiter[2]) sowie DAVID[3]) und GABRIEL[4]), welch letztere sich bei ihren Untersuchungen der capillarmikroskopischen Methodik bedienten. Mit der gleichen Methode arbeitete SCHUGT[5]), der in der Deutung seiner Befunde eine vorsichtige Stellung einnimmt. Nach Ansicht von RICKER ist der primäre Angriffspunkt der Strahlen im *Gefäßnervensystem* zu suchen, und die zerstörenden Wirkungen im Gewebe sind erst eine Folge dieses Vorgangs. ODERMATT[6]) hat dagegen durch Zählungen der Tropfenzahl der aus der Hauptvene des überlebenden Kaninchenohres austretenden Durchspülungsflüssigkeit *während* der Röntgenbestrahlung festgestellt, daß die Primärwirkung auf diesen Vorgang eine so geringe ist, daß die biologischen Veränderungen im Gewebe nach Bestrahlung nicht als Folge einer primären Beeinflussung der Gefäßnerven gedeutet werden könne. Die sekundären Gefäßreaktionen erklärt er mit SCHOLTZ[7]) als eine entzündliche Reaktionserscheinung auf den primären, durch die Strahlen bewirkten zelligen Degenerationsprozeß. In unserem Gedankengange würde dies als Nekrohormonwirkung zu bezeichnen sein.

Es ist bei dem für diese Abhandlung zur Verfügung stehenden Raume unmöglich, die verschiedene Radiosensibilität der einzelnen Organe und Gewebe in ausführlicher Weise zu besprechen. Nur einige Einzelheiten seien noch hervorgehoben.

Als sehr resistent gegen Bestrahlungen haben sich sowohl die Ganglienzellen des Zentralnervensystems [BOHN[8]), OBERSTEINER[9]), MOROWOKA und MOTT[10]) u. a.] als auch die peripheren Nerven [SCHOLTZ[11]), OKADA[12]) u. a.] erwiesen. Es ist nun von Bedeutung, daß das *embryonale* Hirn sich ganz anders verhält, und zwar in Abhängigkeit von dem jeweiligen Entwicklungsstadium. In manchen Phasen des embryonalen Lebens ist das Zentralnervensystem das empfindlichste

---

[1]) THALER: Über die feineren Veränderungen im Hodengewebe der Ratte nach Einwirkung der Radiumstrahlen. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 79, S. 576. 1905.

[2]) RICKER und FOELSCHE: Eine Theorie der Mesothoriumwirkung auf Grund von Versuchen an der Kaninchenniere. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 3, S. 71. 1914. — RICKER: Strahlentherapie Bd. 5, S. 679. 1914.

[3]) DAVID: Die Capillarmikroskopie des Röntgenerythems. Zentralbl. f. inn. Med. 1921, S. 697; Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 30, S. 143. 1922.

[4]) GABRIEL: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 30, S. 89. 1923.

[5]) SCHUGT: Capillarmikroskopie des Röntgenerythems an der Bauchhaut. Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 1178.

[6]) ODERMATT: Experimentelle Untersuchungen über die primäre Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Gefäße. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 31, S. 717. 1924.

[7]) SCHOLTZ: Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Haut im gesunden und kranken Zustande. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 59, S. 87, 241, 421. 1902.

[8]) BOHN: Action des rayons du radium sur les téguments. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 136, S. 1442. 1903.

[9]) OBERSTEINER: Die Wirkung der Radiumstrahlen auf das Nervensystem. Wien. klin. Wochenschr. 1904, S. 1049.

[10]) MOROWOKA und MOTT: Hist. examination of the brains of animals exposed to the γ-rays of radium. Bei LAZARUS-BARLOW: Med. research council 1922.

[11]) SCHOLTZ: Über die physiologische Wirkung der Radiumstrahlen und ihre therapeutische Verwendung. Dtsch. med. Wochenschr. 1904, S. 94.

[12]) OKADA: Über den Einfluß der Radiumstrahlen auf Muskel und periphere Nerven. Arb. a. d. neurol. Inst. Wien Bd. 12. 1905.

Organ überhaupt (O. HERTWIG). O. LEVY[1]) untersuchte hinterlassene Präparate A. SCHAPERS über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf Froschlarven und stellte fest, daß bei Frühstadien die Zerstörung des Zentralnervensystems in allererster Linie steht, während in späteren Stadien die Nervenzellen bereits erheblich resistenter werden. Auch bei höheren Tieren zeigt sich im embryonalen Leben das Zentralnervensystem außerordentlich empfindlich. BAGG[2]) bestrahlte trächtige Ratten. Ein Teil der Tiere des Wurfes ging bald nach der Geburt zugrunde, andere zeigten starke Störungen und Degenerationen des Auges und Zentralnervensystems. Diese Befunde sind auch praktisch wichtig für die heiß umstrittene Frage, ob durch Bestrahlung gravider Frauen die Frucht Schädigungen erleiden kann.

Es lassen sich noch mehr Beispiele dieser Art anführen. Hier genügt das Gesagte, um zu beweisen, daß die Radiosensibilität nicht nur abhängig ist von der Art der Zellen und der cellulären Zusammensetzung eines Gewebes *allein*, sondern auch von dem Entwicklungsstadium des betreffenden Gewebes.

Zu den stark radiosensiblen Zellen gehören auch die der *bösartigen Geschwülste*. Diese Tatsache ist nicht nur praktisch wichtig, weil sie die Grundlage der Strahlentherapie dieser Krankheiten bildet, sondern auch theoretisch-biologisch. Denn es erweist sich, daß im allgemeinen Geschwülste um so besser auf Bestrahlung reagieren, je bösartiger sie sind, je schneller sie wachsen und je größer die Anzahl der Mitosen in einem gegebenen Augenblicke ist. Ausführlicher habe ich diese Frage an anderer Stelle behandelt[3]).

Ziemlich stark radiosensibel sind ferner die *Epithelien des Magen-Darmkanals*, ein Umstand, der sich bei der Tiefentherapie häufig unliebsam bemerkbar macht. Weniger empfindlich sind Leber, Niere, Herzmuskulatur, gestreifte und glatte Muskulatur sowie die Stützsubstanzen. Natürlich können auch die weniger radiosensiblen Gewebe durch entsprechend gesteigerte Dosen angegriffen werden. Die resistentesten Organe sind nach LAZARUS-BARLOW und seinen Mitarbeitern[4]) das *Pankreas*, die *Speicheldrüsen*, *Thyreoidea* und *Parathyreoidea*.

Als Gesamtresultat dieser Darlegungen können wir zusammenfassend sagen, daß eine deutlich verschiedene Radiosensibilität einzelner Organe besteht, ferner verschiedene Radiosensibilität verschiedener Zellgruppen in denselben Organen und schließlich wechselnde Radiosensibilität desselben Organs in verschiedenen Entwicklungsstufen. Diese verschiedene Radiosensibilität haben BERGONNIÉ und TRIBONDEAU[5]) in eine Formel zusammengefaßt, die später das Epitheton ornans eines „Gesetzes" bekommen hat. Nach diesem Gesetz sollen die Zellen am radiosensibelsten sein, deren reproduktive Tätigkeit am größten, deren karyokinetischer Werdegang am längsten ist und deren Funktion am wenigsten definitiv festgelegt ist. Dies Gesetz wird sehr oft zitiert und in neuerer Zeit vielfach kritisiert. Doch ist es im allgemeinen wohl eine recht gute Zusammenfassung der Erfahrung, wobei meines Erachtens der zweite Punkt, der anscheinend die hohe Radiosensibilität der männlichen Sexualzellen noch besonders unter-

---

[1]) LEVY, O.: Mikroskopische Untersuchung zu Experimenten über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf embryonale und regenerative Entwicklung. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 21, S. 100. 1906.

[2]) BAGG: Disturbances in mammalian development produced by rad. emanation. Americ. journ. of anat. Bd. 30, S. 133. 1922.

[3]) CASPARI: Biologische Grundlagen der Strahlentherapie der bösartigen Geschwülste. Dresden: Steinkopff 1922.

[4]) LAZARUS-BARLOW: Medical uses of radium. Med. research council 1922.

[5]) BERGONNIÉ und TRIBONDEAU: Interprétation de quelques résultats de la radiothérapie et essay de fixation d'une technique rationelle. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 143, S. 983. 1906.

streichen soll, ohne Schaden in Fortfall kommen kann, weil diese Tatsache in dem ersten Teil des Gesetzes bereits genügend enthalten ist. Die Autoren hatten ja ganz besonders die Strahlenempfindlichkeit der Keimdrüsen studiert, und es war ihnen wohl noch nicht bekannt, daß die Sensibilität der farblosen Elemente des Blutes und des hämatopoetischen Apparates noch größer ist als die der von ihnen maximal empfindlich gefundenen Zellarten.

Aber ein anderer Punkt verdient nachdrücklichen Hinweis:

Das, was wir als verschiedene Radiosensibilität bezeichnen, hat lediglich Bezug auf die *schädigende, zerstörende Wirkung* der Strahlen. *Es scheint aber auch eine verschiedene Radiosensibilität gegenüber Reizwirkungen zu geben*, die sich mit der gegen Schädigungen nicht immer deckt. Hierfür haben wir bereits gewisse Anhaltspunkte: Wie wir sahen, gehört das Pankreas der schädigenden Wirkung gegenüber zu den strahlenresistentesten Organen. Vom Standpunkte des Ansprechens auf Reizwirkungen, gemessen an der Steigerung des oxydoreduktiven Vermögens der Zellen, erwies sich jedoch in Versuchen von PICCALUGA[1]) das Pankreas als eines der empfindlichsten Organe, etwa in gleicher Größenordnung wie die auch gegen Reize besonders empfindliche Milz. Auch die zweifellos bestehende Reizempfindlichkeit der Gefäßnerven spricht in gleichem Sinne. Wir werden in einem speziellen Falle sehen, daß dieser Gesichtspunkt, der, soviel ich weiß, bisher gar nicht Beachtung gefunden hat, nicht ohne Bedeutung sein mag.

Erklärungsversuche der verschiedenen Radiosensibilität.

Das Gesetz von BERGONNIÉ und TRIBONDEAU gibt nur eine kurze Zusammenfassung der Tatsachen. Es bedeutet aber keineswegs eine Erklärung, wodurch denn die verschiedene Sensibilität gegen Strahlenschädigung letzten Endes bedingt sei.

Den Versuch einer solchen machte zuerst G. SCHWARZ[2]). Doch darf seine Hypothese, daß die Radiosensibilität von dem Lecithingehalt der Zelle abhängt und also die Strahlenwirkung auf einer Zersetzung des Lecithins beruht, als widerlegt angesehen werden. Abgesehen davon, daß, worauf NEUBERG[3]) mit Recht hinweist, Lecithin ein so stark autoxydabler Körper ist, daß man aus seiner Zersetzung keine weitgehenden Schlüsse ziehen darf, ist die Hypothese von SCHWARZ chemisch widerlegt dadurch, daß sich das Lecithin gegen Bestrahlung besonders resistent erwiesen hat [WOHLGEMUTH[4]), FERNAU und PAULI[5])]. Biologisch trifft die Hypothese schon um deswillen nicht zu, weil, wie wir sahen, die stark lecithinhaltigen Nervenzellen besonders schwach radiosensibel sind. Experimentell wurde sie widerlegt durch die oben zitierten Versuche von O. HERTWIG und seinen Mitarbeitern[6]). In diesen Versuchen erwies es sich für

[1]) PICCALUGA: Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Reduktionsvermögen von normalem Gewebe und von Neubildungen. Strahlentherapie Bd. 16, S. 245. 1924.

[2]) SCHWARZ, G.: Über die Wirkung der Radiumstrahlen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 100, S. 983. 1906.

[3]) NEUBERG, C.: Chemische Wirkung radioaktiver Substanzen usw. In Lazarus' Handb. d. Radiumbiol. u. -therapie. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1913.

[4]) WOHLGEMUTH: Zur Kenntnis der physiologischen Wirkungen des Radiums. Berlin. klin. Wochenschr. 1904, S. 704.

[5]) FERNAU und PAULI: Biochem. Zeitschr. Bd. 70, S. 426. 1915. — FERNAU und PAULI: Über die Einwirkung der durchdringenden Radiumstrahlen auf anorganische und Biokolloide. Kolloid-Zeitschr. Bd. 30, S. 6. 1922. — FERNAU: Über Wirkung der Bestrahlungen auf Rohrzucker und Agar. Biochem. Zeitschr. Bd. 102, S. 246. 1920; Kolloid-Zeitschr. Bd. 20, S. 20. 1917.

[6]) Vgl. besonders O. HERTWIG: Versuche an Tritoneiern über die Einwirkung bestrahlter Samenfäden auf die tierische Entwicklung. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 82, II. Abt., S. 1. 1913.

die Vorgänge bei der Befruchtung eines Eies gleichgültig, ob die Eizelle *oder* der Samenfaden vor der Befruchtung mit der gleichen Dosis bestrahlt worden war. Das Spermatozoon enthält aber gegenüber der Eizelle nur geradezu winzige Mengen Lecithin, und die Schädigungen müßten daher bei gesonderter Bestrahlung der Eizelle inkommensurabel größere sein als bei gesonderter Bestrahlung des Spermatozoons, wenn der Lecithinzersetzung eine irgendwie ausschlaggebende Rolle bei der Strahlenwirkung zukäme. G. SCHWARZ[1]) selbst hebt ausdrücklich hervor, daß er seine Theorie für widerlegt halte. Dennoch aber begegnet man diesen und ähnlichen Vorstellungen in der Literatur immer wieder.

Vielfach findet sich ferner die Behauptung, daß die Radiosensibilität einer Zelle oder eines Organs von der Höhe des Stoffwechsels abhänge. Diese Anschauung beruht allerdings häufig auf einer falschen Vorstellung des Begriffes des Stoffwechsels. Doch hat sie in neuerer Zeit eine gewisse experimentelle Stütze gefunden. GANS[2]) hat in Versuchen über die Atmung von Gewebsstücken einen Parallelismus zwischen der Höhe der Gewebsatmung und der Strahlenempfindlichkeit gefunden. Trotzdem kann ich mich dieser Anschauung keineswegs anschließen. Es widerspricht ihr die Tatsache, daß gerade diejenigen Organe, die wie Leber, Niere und vor allem die Herzmuskulatur einen sehr regen Stoffwechsel haben, nicht zu den stark radiosensiblen Organen gehören, wobei die Radiosensibilität immer im Sinne der Empfindlichkeit gegen Schädigung zu verstehen ist. Sehr deutlich spricht gegen eine Abhängigkeit der Strahlenempfindlichkeit von der Höhe des Stoffwechsels der folgende Befund von MARKOVITS[3]) über die Einwirkung des Mesothoriums auf Paramäcien. Diese Tiere machen eine rhythmische Entwicklung durch. Es zeigt sich nun, daß zur Zeit der größten Vitalität, also beim Hochstande des Rhythmus, die tödliche Wirkung eine 8—10 Stunden dauernde Bestrahlung mit dem Mesothoriumpräparat erforderte. Bei An- und Abstieg der Vitalität trat der Tod nach kürzerer Bestrahlungszeit ein, oft schon nach 30—60 Minuten.

Auch HOLTHUSEN[4]) hat in seinen sorgfältigen Versuchen keinen Anhaltspunkt für eine derartige Abhängigkeit finden können. Nach ihm erweist sich vielmehr die Radiosensibilität als eine ausgesprochene *Temperaturfunktion*. Auf diese Weise erklärt sich nach HOLTHUSEN auch die Abhängigkeit der Empfindlichkeit gegen Strahlenschädigung von der Durchblutung [G. SCHWARZ[5]), JOLLY[6])].

Nach den Feststellungen von JOLLY ist z. B. die Strahlenwirkung auf die Knielymphdrüse eines Kaninchens, wenn die Gefäße unterbunden sind, sehr gering, während die gleichzeitig bestrahlte Drüse der anderen Seite bei intakter Gefäßversorgung schwere Veränderungen zeigte. Ähnliches hat er dann für die

---

[1]) SCHWARZ, G.: Über einige strahlenbiologische Phänomene in ihrer Beziehung zur therapeutischen Methodik. Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 4.

[2]) GANS, O.: Über die Gewebsatmung in der gesunden und kranken Haut. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, S. 16.

[3]) MARKOVITS, E.: Über die Einwirkung des Mesothoriums auf Einzellige. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 28, S. 22. 1921.

[4]) HOLTHUSEN: Beiträge zur Biologie der Strahlenwirkung usw. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 187, S. 1. 1921.

[5]) SCHWARZ, G.: Über Verminderung und Vermehrung der Strahlenempfindlichkeit usw. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 766.

[6]) JOLLY: Mode d'action des rayons X sur les cellules. Irradiation d'organes isolés. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 91, S. 79. 1924. — JOLLY: Modification de la radiosensibilité par ligature des connections vasculaires. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 91, S. 351. 1924. — JOLLY: Diminution de la réaction d'un organe sensible par la ligature des artères afférentes. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 91, S. 532. 1924.

Strahlenbeeinflussung der Milz und der Thymusdrüse gezeigt. HOLTHUSEN[1]) hat dann bewiesen, daß die durch die Strahlen gesetzten Veränderungen der Milz bestehen und nur latent bleiben. Denn der biologische Ablauf tritt sofort ein, wenn die Blutzufuhr nur temporär abgesperrt und später wieder in Gang gebracht wird. Nach diesen Feststellungen scheint HOLTHUSEN wohl mit Recht seine frühere Erklärung nicht mehr für ausreichend zu halten. Er denkt an eine Abhängigkeit der Strahlenwirkung von der Sauerstoffversorgung und eine dadurch bedingte Unterbrechung der Stoffwechselreaktionen.

Unbeschadet dieser Ansicht HOLTHUSENS wird man mit ziemlicher Sicherheit annehmen können, daß der Grund für die verschiedene Radiosensibilität letzten Endes in cellulären Zuständen und Vorgängen zu suchen ist, etwa in dem Zustande des Chromatins.

Noch eine Erklärungsmöglichkeit für die Ursache der verschiedenen Radiosensibilität, die übrigens auf die eben genannte Ursache wohl zurückgehen kann, sei hier angedeutet. Wie erwähnt, spricht mancherlei dafür, daß die Nekrohormone im wesentlichen lösliche Eiweißabbauprodukte sind, und daß sie ihre Entstehung einem durch kleinste Nekrosen eingeleiteten autolytischen Vorgange verdanken. Nun hat NEUBERG[2]) nachgewiesen, daß die autolytischen Vorgänge, die durch Bestrahlung hervorgerufen werden, in bösartigen Tumoren besonders intensiv sind. NEUBERG versenkte täglich 5—6 mal während 10—15 Minuten ein starkes Radiumpräparat in einen Brei aus menschlichem Lebercarcinom, der bei 38 bis 39° im Brutschrank digeriert wurde. Er fand eine erhebliche Vermehrung des in Lösung gegangenen inkoagulablen Stickstoffs gegenüber den Kontrollversuchen. Leider sind diese Versuche NEUBERGS nicht in genügendem Umfange fortgesetzt worden. Aber die Versuche von WOHLGEMUTH[3]) an tuberkulösem Lungengewebe und diejenigen von LÖWENTHAL und EDELSTEIN[4]) an pneumonischer Lunge sprechen in der Tat stark im Sinne der Bedeutung nekrotisierender und autolytischer Vorgänge für die Stärke der Einwirkung strahlender Energie. Es soll allerdings nicht verschwiegen werden, daß Versuche von BICKEL und MINAMI[5]) mit Mesothoriumbestrahlung bei Carcinom und Sarkom der Leber ein negatives Resultat ergaben.

Schon vor NEUBERG hatte PETRY[6]) nachgewiesen, daß in bösartigen Neubildungen die autolytischen Prozesse gesteigert sind. In den Versuchen NEUBERGS sehen wir die Auswirkung dieser Tatsache auf die Strahlenwirkung. Handelt es sich bei der Nekrohormonbildung um Produkte autolytischer Vorgänge, so liegt die Annahme nahe, daß auch die Stärke der Radiosensibilität gegen Schädigungen bei verschiedenen Zellarten auf die verschiedene Stärke der autolytischen Prozesse und Nekrohormonbildung unter gleichem Strahleneffekt zurückgeht. Dies ist, wie gesagt, Hypothese, aber der experimentellen Prüfung wohl zugänglich.

---

[1]) HOLTHUSEN: Über die Voraussetzungen für das Eintreten der Zellschädigungen durch Röntgenstrahlen. Klin. Wochenschr. 1925. S. 392.

[2]) NEUBERG, C.: Chemisches zur Carcinomfrage. Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 2, S. 171. 1904.

[3]) WOHLGEMUTH: Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. 1904, S. 158.

[4]) LÖWENTHAL und EDELSTEIN: Beeinflussung der Autolyse durch Radiumemanation. Biochem. Zeitschr. Bd. 14, S. 484. 1908.

[5]) BICKEL und MINAMI: Über die biologische Wirkung des Mesothoriums. Berlin. klin. Wochenschr. 1911, S. 1413.

[6]) PETRY: Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 27, S. 398. 1899; Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. Bd. 2, S. 94. 1902.

Latenzzeit.

Wiederholt haben wir bereits die Frage der *Latenzzeit* gestreift. Daß zwischen der gesetzten Strahlenschädigung und dem Manifestwerden des Effektes, sei es bei Bestrahlung eines normalen Gewebes oder von bösartigen Geschwülsten, eine Latenzzeit besteht, deren Größe zwischen einigen Tagen und mehreren Wochen schwankt, gehört zu den ältesten Erfahrungen der biologischen Strahlenforschung. Zuerst wurde diese Latenzzeit wohl beobachtet bei absichtlichen und unabsichtlichen Einwirkungen der Strahlung auf die Haut, an der die gefürchteten Radium- und Röntgenulcera nach wochenlanger Latenzzeit plötzlich in Erscheinung traten. Diese zunächst so rätselhaft erscheinende Tatsache hat wohl inzwischen ihre Erklärung gefunden. HEINECKE[1]) hat auf Grund der Versuche von HALBERSTÄDTER[2]) und v. WASSERMANN[3]) darauf hingewiesen, daß in diesen Versuchen auch die Lösung des Rätsels der Latenzzeit enthalten ist. Die in ihrer Fortpflanzung geschädigten Trypanosomen und Tumorzellen können keine neue Generation mehr erzeugen, und mit dem Absterben der lebenden Generation wird die Strahlenwirkung manifest. Diese Deutung läßt sich ohne Schwierigkeiten z. B. auch auf die Verhältnisse bei der Haut übertragen. Hinzu kommt, daß der biologische Ablauf, der die Tötung der Zelle herbeiführt, sich erst allmählich auswirken kann.

Wir werden daher je nach der Radiosensibilität und der Strahlendosis uns die Auswirkung der Bestrahlung auf Zellen und Gewebe folgendermaßen vorzustellen haben:

Die radiosensibelsten Zellen, also etwa die Lymphocyten bei Milzbestrahlung, werden in kürzester Zeit weitgehend zerstört, derart, daß schon nach 4—6 Stunden der Höhepunkt der Zellzerstörung erreicht ist. Bei den etwas weniger sensiblen Zellen, etwa den Keimzellen, oder den Zellen besonders bösartiger Geschwülste, wird zwar auch der erste Kernzerfall bereits nach wenigen Stunden manifest, bei dem größten Teil der Zellen jedoch geht die Zellschädigung nur so weit, daß die Fortpflanzungsfähigkeit — oder in der Nomenklatur von EHRLICH-WASSERMANN, *der Genozeptorenapparat — stark geschädigt ist und bei diesen Gewebsarten tritt dann die Latenzzeit aufs deutlichste hervor. Bei den Geweben, die aus noch weniger sensiblen Zellen zusammengesetzt sind, nimmt dann sowohl der primäre Zellzerfall, als auch der sekundäre Gewebsschwund, bedingt durch Zerstörung der Genozeptoren, immer mehr ab, und zwar darf man wohl annehmen, daß der erstere Vorgang in noch stärkerem Maße zurücktritt als der letztere, so daß, wenn man so große Dosen gibt, daß es auch bei wenig radiosensiblem Gewebe zu Schädigungen kommt, die Latenzzeit immer mehr in den Vordergrund tritt.* Der Vorgang wird im Organismus allerdings vielfach kompliziert durch die Radiosensibilität der Gefäßendothelien und die damit verbundenen Blutungen und Ernährungsstörungen in weiteren Zellgebieten. Sind es doch derartige Blutungen gewesen, die zuerst den Anschein erweckten, daß das Zentralnervensystem stark strahlenempfindlich sei.

Reizungen und Lähmungen durch Strahlenwirkung und ihre wechselseitigen Beziehungen.

Wiederholt wurde im vorgehenden von *Reizwirkungen* durch Strahlen gesprochen. Es wurde dargelegt, daß die Wirkung von Katalasen durch Strahlen

---

[1]) HEINECKE: Biologische Wirkungen der Röntgenstrahlen. Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 807.

[2]) HALBERSTÄDTER: Experimentelle Untersuchungen an Trypanosomen usw. Berlin. klin. Wochenschr. 1914, S. 252.

[3]) v. WASSERMANN: Analyse der Wirkung radioaktiver Substanzen auf Mäusekrebs. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, S. 524.

nicht nur gehemmt wird, sondern auch gesteigert werden kann, auch wurde bereits darauf hingewiesen, daß die Empfänglichkeit verschiedener Zellen und Organe gegenüber schädigenden Wirkungen (Radiosensibilität) nicht unbedingt übereinzustimmen scheint mit der gegenüber Reizwirkungen. Hier ist es nun unsere Aufgabe, die Wechselbeziehungen zwischen fördernden und hemmenden Bestrahlungsdosen eingehender zu betrachten.

Man hat sich in dieser Hinsicht bis vor kurzem damit begnügt, das bekannte sog. Arndt-Schulzsche Grundgesetz, dessen Allgemeingültigkeit in neuerer Zeit besonders von BIER[1]) lebhaft vertreten worden ist, in allerdings zuweilen recht unkritischer Weise auf die Vorgänge bei der Bestrahlung zu übertragen. In der Tat können wir zuweilen bei sehr einfachen Verhältnissen, etwa bei Bestrahlung einzelliger Lebewesen, die Wirkung der Strahlen in einer Weise sich entwickeln sehen, die durchaus dem sog. Arndt-Schulzschen Grundgesetz entspricht. So sah z. B. M. ZUELZER[2]) bei Bestrahlung von Pelomyxa mit Radiumbromid, wie zunächst die Bewegung dieser Protozoen und die Protoplasmaströmung im Innern ihrer Zelleiber mehr und mehr gesteigert wurde, also ein Stadium der Reizung. Diesem folgte ein Stadium der Lähmung, während dessen die Protoplasmaströmung allmählich abnahm, schließlich aufhörte, die Bewegung der Protozoen gleichfalls allmählich nachließ, bis sie sich abkugelten und als runde regungslose Protoplasmaklümpchen liegen blieben. Wurde die Bestrahlung weiter fortgesetzt, so trat schließlich unter Platzen der Protoplasmakugeln der Tod ein. Eine gleiche Folge von Reizung, Lähmung und Abtötung haben HALBERSTÄDTER[3]) in Versuchen an Paramäcien mit Mesothoriumbestrahlung, GUTZEIT, BRINKMANN und KÖTSCHAU[4]) in Versuchen mit Röntgenstrahlen an Bakterien beobachtet.

Bei zusammengesetzteren Geweben und Organismen ist jedoch der Vorgang viel komplizierter. *Nur bei ganz kleinen Dosen strahlender Energie finden wir reine Reizwirkungen.* Diese treten hauptsächlich hervor bei Versuchen mit radioaktiver Emanation, die wie keine andere Form der Strahlenapplikation die Verwendung stärkster Verdünnungen dieses Medikamentes gestattet. Hier sind in erster Linie die Versuche von STOKLASA[5]) zu nennen, an Bakterien sowohl als auch an Pflanzensamen. Diese Versuche sind auch deswegen bemerkenswert und besonders beweisend, weil sie sich durch überaus sorgfältige Berücksichtigung der quantitativen Verhältnisse auszeichnen.

STOKLASA arbeitete mit verschiedenen Formen von Bakterien, nämlich 1. solchen, die den Stickstoff der Luft assimilieren und in organische Form überführen wie Azotobacter chroococcum, 2. solchen, die N-haltige organische Substanzen zersetzen und als Endprodukt NH_3 bilden wie Proteus vulgaris usw., 3. solchen, die salpetrige Säure zu elementarem Stickstoff abbauen. Es ergab sich u. a., daß geringe Emanationsdosen von 9—20 M.E. pro Liter Luft ungemein

---

[1]) BIER: Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 163, 1473, 1521.

[2]) ZUELZER, M.: Über die Einwirkung der Radiumstrahlen auf Protozoen. Arch. f. Protistenkunde Bd. 5, S. 358. 1905.

[3]) HALBERSTÄDTER: Biologische Fragen bei der Strahlentherapie maligner Tumoren. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 1154.

[4]) GUTZEIT, BRINKMANN und KÖTSCHAU: Zur Frage der Reizwirkung von Röntgenstrahlen mit experimentellen Untersuchungen an Mikroorganismen. Münch. med. Wochenschrift 1924, S. 162.

[5]) STOKLASA: Der Mechanismus der physiologischen Wirkung der Radiumemanation usw. Biochem. Zeitschr. Bd. 108, S. 140. 1920. — STOKLASA: Bedeutung der Radioaktivität in der Physiologie. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II, Bd. 40, S. 266. 1914; Strahlentherapie Bd. 4, S. 1. 1914. — STOKLASA: Über die Radioaktivität des Kaliums und ihre Bedeutung in der chlorophyllosen und chlorophyllhaltigen Pflanze. Biochem. Zeitschr. Bd. 108, S. 109. 1920.

günstig wirkten auf die Stickstoffanreicherung des Bodens, und 80—150 M.E. pro Liter die N-Assimilation seitens der Bakterien erheblich steigerte.

Bei den denitrifizierenden Bakterien fand sich interessanterweise, daß *verschiedene Funktionen der gleichen Emanationsdosis* (150 M.E. pro Liter) *gegenüber sich verschieden verhielten*, derart, daß die Atmung erhöht wurde, die Entwicklung der Bakterien eine reichere war, aber die Reduktion der Nitrate zu Nitriten und elementarem Stickstoff verzögert wurde.

Nach STOKLASA wirkt nur die α-Strahlung in dieser Weise; β- und γ-Strahlen übten bei den angewandten Konzentrationen nur hemmenden Einfluß aus.

Auch bei Pflanzen hat STOKLASA bei schwachen Dosierungen von Emanation günstigen Einfluß auf die Samenkeimung beobachtet. Wasser mit 15—30 M.E. pro 100 Samen Trockensubstanz beschleunigte meist das Erwachen des Embryos sowie das Wachstum der Keimlinge. Aber 50 M.E. konnten bei manchen Pflanzen schon hemmende Wirkungen hervorrufen, wie denn überhaupt die Unterschiede bei den verschiedenen Pflanzenarten sehr erhebliche waren.

Auch in Emanatorien von 7—30 M.E. pro Liter Luft war eine günstige Wirkung auf gewisse Samen zu verzeichnen. Bei mehr als 40 M.E. pro Liter konnte man aber bereits Hemmungen beobachten.

Wurden Kulturpflanzen wie Mohn, Lupine, Zuckerrübe, Pferdebohne mit Wasser von 50—100 M.E. pro Liter begossen, so ließ sich der Ertrag des Samens um 64—117% erhöhen. Bei mit radioaktivem Wasser begossenen Pflanzen fand auch ein schnellerer Blütenansatz und eine raschere Befruchtung statt.

Auch auf den *Stoffwechsel* der Pflanzen hat Emanationsgehalt der Luft einen deutlichen Einfluß. HÉBERT und KLING[1]) hatten gefunden, daß die Atmung von Pflanzenzellen, die mit einem Radiumbromidpräparat bestrahlt wurden, absinkt, ohne daß eine Änderung des respiratorischen Quotienten eintritt. STOKLASA wies nun nach, daß die Atmung der Pflanzenzellen unter dem Einfluß einer Luft von 150—160 M.E. pro Liter merklich erhöht war. Ein schädlicher Einfluß auf diese Funktion zeigte sich erst bei 50000—60000 M.E. pro Liter.

Auch Versuche mit Röntgenstrahlen über Keimungsbeschleunigung von Samen liegen vor, aus denen auf eine fördernde Wirkung geschlossen wurde. Auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden, und es sei auf die kritische Zusammenstellung verwiesen, die CZEPA[2]) kürzlich hat erscheinen lassen.

Der keimungsfördernden Wirkung der Röntgenstrahlen widersprechen nun G. SCHWARZ, CZEPA und SCHINDLER[3]) auf Grund einer Arbeit, die an verschiedensten Pflanzensamen unter Verwendung eines großen experimentellen Materials ausgeführt wurde. Auf Grund von Tausenden von Einzelmessungen kamen sie zu dem Ergebnis, daß bei Dosen bis herunter zu $^1/_{24}$ H. nur hemmende, niemals fördernde Wirkungen zu erkennen seien. Anders lautende Ansichten und Beobachtungen seien zurückzuführen auf Nichtbeachtung der fluktuierenden Variabilität, die beim Pflanzenwachstum eine sehr große Rolle spiele, so daß Längendifferenzen um das Doppelte immer noch im Bereiche des Normalen lägen. Der wesentliche Grund dieser Unregelmäßigkeiten ist darin zu suchen, daß das pflanzliche Längenwachstum auf zwei ganz verschiedenen Vorgängen beruhen kann: einmal auf Streckung durch Wasseraufnahme, ein andermal auf wirklichen Wachstumsvorgängen durch Zellvermehrung.

[1]) HÉBERT und KLING: De l'influence des radiations du radium sur les fonctions chlorophylliennes et respiratoires chez les végétaux. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 149, S. 230. 1909.

[2]) CZEPA: Wachstumsfördernde und funktionssteigernde Röntgen- und Radiumwirkung. Strahlentherapie Bd. 16, S. 913. 1924.

[3]) SCHWARZ, G., CZEPA und SCHINDLER: Zum Problem der wachstumsfördernden Reizwirkung der Röntgenstrahlen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 31, S. 665. 1924.

Ich[1]) habe demgegenüber darauf hingewiesen, daß unter diesen Umständen einfache Messungen an Pflanzenkeimlingen auch bei noch so großem Versuchsmaterial kein eindeutiges Ergebnis zeitigen können, während der von STOKLASA eingeschlagene Weg der Trockensubstanzbestimmung bei viel geringerem Versuchsmaterial zu eindeutigen Schlüssen führen muß. Diese aber sprechen durchaus im Sinne einer *Reizwirkung durch kleinste Strahlendosen.*

Sehr bemerkenswert und ganz im Sinne der hier vertretenen Anschauungen ist eine Arbeit von FR. WEBER[2]). Dieser experimentierte an Knospen des Flieders in der Absicht, Versuche fortzusetzen, welche MOLISCH[3]) über das Frühtreiben der Knospen unter Einwirkung von Radium, sowohl als Emanation, als auch bei Bestrahlung angestellt hat. MOLISCH hatte nicht feststellen können, welchem Anteil der Strahlung der Effekt der Aufhebung der Ruheperiode der Winterknospen, die er bei manchen Pflanzenarten, z. B. Syringa vulgaris und Lyriodendron tulipifera, hatte beobachten können, zuzuschreiben sei. WEBER nahm daher die Versuche an den ruhenden Knospen des Flieders wieder auf. Er bediente sich der Bestrahlung mit Röntgenstrahlen und konnte gleichfalls ein Frühtreiben der Knospen beobachten. Der Vorsprung in der Entwicklung der geröntgten Exemplare gegenüber den nicht geröntgten Kontrollen betrug mindestens 3 Wochen. Ungefähr 20 Tage nach erfolgter Bestrahlung stellte sich jedoch eine Beschädigung der jungen Triebe ein, und beim Abbrechen der austreibenden Knospe vom Stamme wurde an der Bruchstelle im zentralen Teil der Knospe ein *mißfarbiger nekrotischer Herd* bemerkbar. Die Nekrose lag in dem sog. Oxalatnest des Knospenmarks.

Der Verfasser sieht denn auch den Grund für das durch die Bestrahlung bewirkte Frühtreiben in einer Entstehung von *Wundhormonen* oder *Nekrohormonen* im Sinne HABERLANDTS und meint, daß möglicherweise jeder Reiz frühtreibend wirkt, der stark genug ist, um die Bildung von Wundhormonen zu veranlassen. Daneben zieht er allerdings noch andere Möglichkeiten in Betracht, nämlich Aktivierung bzw. Stimulierung von Enzymen, Änderung der Permeabilität der Plasmahaut und Steigerung der Atmungsintensität. *Mir scheint dieser Versuch in ganz besonders klarer Weise die Wirkung der Nekrohormone zu beweisen, die als einheitliches Prinzip einem überwiegenden Teil der biologischen Strahlenwirkungen zugrunde liegt.*

Noch ein weiterer Punkt ist in der Arbeit von WEBER besonders bemerkenswert. *Nicht kleine Dosen rufen die Reizwirkung hervor, sondern gerade exzessiv große.* Das läßt sich natürlich mit dem Arndt-Schulzschen Grundgesetz in direkter Übertragung auf die Strahlenwirkung gar nicht vereinigen. Wohl aber wird es sofort geklärt, wenn wir die Nekrohormontheorie akzeptieren, bei der auch nach großen Strahlendosen die wirksame Substanz zunächst in starker Verdünnung diffundieren kann, bis eine Ausbreitung des Vorganges dann zu schweren Schädigungen führt.

In der Tat ist denn auch die Reizwirkung, die nach größeren Dosen eintritt, vielfach eine vorübergehende und später von einer Lähmung gefolgt. Bei Pflanzensamen hat dies bereits KÖRNICKE[4]) nachgewiesen. Dieser fand, daß bei Bestrahlung von ruhendem Samen der Vicia faba die stärker bestrahlten Samen durch-

[1]) CASPARI: Weiteres zur Theorie der Strahlenwirkung. Strahlentherapie Bd. 18, S. 17. 1924.

[2]) WEBER, FR.: Frühtreiben ruhender Pflanzen durch Röntgenstrahlen. Biochem. Zeitschr. Bd. 128, S. 495. 1922.

[3]) MOLISCH: Über den Einfluß der Radiumemanation auf die höheren Pflanzen. Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. I, S. 121. 1912.

[4]) KÖRNICKE: Über die Wirkung verschieden starker Röntgenstrahlen auf Keimung und Wachstum bei den höheren Pflanzen. Jahrb. f. wiss. Botanik Bd. 56. S. 416. 1915.

weg früher keimten als die schwächer oder gar nicht bestrahlten, und die aus ihnen hervorgehenden Pflanzen *vorübergehend* allen anderen in der Entwicklung voraus waren.

Ähnliches finden wir bei der Einwirkung der Strahlen auf *Bakterien*. Daß die strahlende Energie des Radiums, und zwar in erster Linie α-Strahlen und weiche β-Strahlen, wachstumshemmend auf Bakterien wirken können, wurde zuerst von ASCHKINASS und *mir*[1]) in exakten Experimenten bewiesen. Zahlreiche spätere Untersucher [PFEIFFER und FRIEDBERGER[2]), JANSEN[3]) u. a.] haben diese Versuche bestätigt und weiter fortgeführt. Aber nicht nur das Wachstum der Bakterien kann geschädigt werden, sondern auch die übrigen Lebensfunktionen können durch Bestrahlung beeinträchtigt sein. So sahen ASCHKINASS und *ich* und BOUCHARD und BALTHAZARD[4]) Abnahme der Farbbildung bei Prodigiosus und anderen chromogenen Bakterien, KÖRNICKE[5]) sowie OMELIANSKY und LONDON[6]) Abnahme des Leuchtvermögens bei Leuchtbakterien, KUZNITZKY[7]) Herabsetzung der Säurebildung bei Gonokokken unter Thorium-X-Wirkung.

Von besonderer Bedeutung für die Erkennung des Mechanismus dieser Vorgänge und die Bedeutung der Nekrohormonbildung bei diesen sind die Versuche von OMELIANSKY und LONDON an Leuchtbakterien. Die der Radiumwirkung unterworfenen Bezirke der Kulturen fielen durch ihre dunklere Farbe und ihr Sterilbleiben auf. In der Umgebung dieses stark geschädigten Bezirks jedoch fand sich eine Zone von intensiv leuchtenden Kolonien, die allmählich dann peripherwärts in die gewöhnlichen Kolonien überging. *Auch hier sehen wir also die Reizwirkung der diffundierenden Nekrohormone.*

GUTZEIT, BRINKMANN und KÖTSCHAU[8]) beobachteten dann auch unter der Einwirkung der Röntgenstrahlen bei Kolibacillen und Friedländerschen Pneumoniebacillen eine *Zunahme* der Säurebildung. Auch hier wurde das Resultat bei *starken* Dosen erreicht, die *Reizung aber war von einer Lähmung gefolgt.*

Ähnliches sehen wir auch bei *Protozoen*. Neben schädigenden Wirkungen [ZUELZER[9]), WILLCOCK[10]) bei Radium, SCHAUDINN[11]) bei Röntgenstrahlen] wird auch von Reizwirkungen berichtet. Der diesbezüglichen Versuche und Beobachtungen von ZUELZER und von HALBERSTÄDTER wurde bereits gedacht.

Bei Bestrahlungen von *Eiern* werden wir gleichfalls neben der schon sehr früh erkannten schädigenden Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen,

---

[1]) ASCHKINASS und CASPARI: Über die Wirkung dissoziierender Strahlen auf organisierte Substanzen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 86, S. 603. 1901 und 74. Versamml. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte. Breslau 1904.

[2]) PFEIFFER und FRIEDBERGER: Über die bakterientötende Wirkung der Radiumstrahlen. Berlin. klin. Wochenschr. 1903, S. 641.

[3]) JANSEN: Untersuchungen über die bactericide Wirkung der Radiumemanation. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 67, S. 135. 1910.

[4]) BOUCHARD et BALTHAZARD: Action de l'émanation du radium sur les bactéries chromogènes. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 142, S. 819. 1906.

[5]) KÖRNICKE: Die Wirkung der Radiumstrahlen auf das Wachstum. Ber. d. dtsch. bot. Ges. Bd. 22, S. 155. 1904.

[6]) LONDON: Das Radium in der Biologie und Medizin. Leipzig: Akad. Verlagsges. 1911.

[7]) KUZNITZKI: Über biologische Strahlenwirkung usw. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 88, S. 261. 1919.

[8]) GUTZEIT, BRINKMANN und KÖTSCHAU: Zur Frage der Reizwirkung von Röntgenstrahlen mit experimentellen Untersuchungen an Mikroorganismen. Münch. med. Wochenschrift 1924, S. 162.

[9]) ZUELZER, M.: Über die Einwirkung der Radiumstrahlen auf Protozoen. Arch. f. Protistenkunde Bd. 5, S. 358. 1905.

[10]) WILLCOCK: The action of the rays from radium upon some simple forms of animal life. Journ. of physiol. Bd. 30, S. 440. 1904.

[11]) SCHAUDINN: Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf Protozoen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 77, S. 29. 1899.

deren Auswirkung auf Askarideneier kürzlich von HOLTHUSEN[1]) als biologische Dosierungsmethode empfohlen worden ist, Reizerscheinungen erwarten dürfen. Das eklatanteste Beispiel haben wir bereits in den Versuchen von BOHN[2]) kennengelernt. Versuche von LAZARUS-BARLOW und BEKTON[3]) an Askariseiern im Einzellstadium ergaben ferner eine Vermehrung der Teilungsvorgänge unter Bestrahlung mit einer Radiumdosis, enthaltend die α-, β- und γ-Strahlen von $5 \cdot 10^{-7}$ mg Radiumelement bei einer Temperatur von 0°. Auch hier also wieder eine äußerst niedrige Dosis.

HAECKER und LEBEDINSKY[4]) berichten über schnellere Entwicklung von Axolotleiern nach Bestrahlung mit 5 mg Mesothorium sowohl wie nach Röntgenbestrahlung, HASTINGS, BEKTON und WEDD[5]) über schnellere Beendigung des Verpuppungsstadiums von Seidenraupen und über Beschleunigung des Auskriechens nach Bestrahlung der Eier von Seidenraupen. HOFFMANN[6]) sah Entwicklungsbeschleunigung an Eiern von Rana fusca nach einmaliger Röntgenbestrahlung mit 20% bis höchstens 40% einer H.E.D.

Bei Bestrahlung von *Geweben* und *Organen höherer Tiere in vitro* sehen wir gleichfalls Reizwirkungen zum Teil dauernder Art, zum Teil auch vorübergehend als Prodromalstadium der Schädigung. Solche Wirkungen wurden gefunden bei Untersuchung des oxydoreduktiven Vermögens der Zelle von PICCALUGA[7]) mittels der Methylenblaumethode an normalem und an Tumorgewebe und von WEHMER[8]) mittels der Methode der Reduktion des m-Dinitrobenzols nach LIPSCHITZ an Froschmuskulatur. Auch bei Prüfung des Verhaltens der Organe *in vivo* mittels der Vitalfärbung sind HALBERSTÄDTER und WOLFSBERG[9]) im Anschluß an Versuche von H. E. SCHMIDT[10]) zu übereinstimmenden Ergebnissen gelangt. Das Charakteristische der bisher vorliegenden Versuche ist, daß den *funktionellen Schädigungen durch Röntgenstrahlen eine Reizwirkung vorangeht*, die sich mit der Schädigung, wie die Versuche von HALBERSTÄDTER und WOLFSBERG zeigen, vielfach überlagert. WELS[11]) allerdings konnte an Gewebsschnitten nach der Methode von O. WARBURG eine Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Gewebsatmung nicht feststellen.

Ganz Ähnliches sehen wir auch beim *Wachstumsreiz*. Befunde einer vorübergehenden Zellwucherung mit nachfolgender Schädigung durch Bestrahlung

---

[1]) HOLTHUSEN: Über die Beziehungen zwischen physikalischer und biologischer Dosimetrie. Strahlentherapie Bd. 17, S. 49. 1924.

[2]) BOHN: Influence des rayons du radium sur les oeufs vierges et fécondés etc. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 136, S. 1085. 1903.

[3]) LAZARUS-BARLOW und BEKTON: zit. nach LAZARUS-BARLOW: Die Wirkung radioaktiver Substanzen auf normales und pathologisches Gewebe. Strahlentherapie Bd. 3, S. 365. 1913.

[4]) HAECKER und LEBEDINSKY: Über die beschleunigende Wirkung geringer Strahlendosierungen auf tierische Eier. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 85, S. 555. 1914.

[5]) HASTINGS, BEKTON und WEDD, zit. nach LAZARUS-BARLOW: Die Wirkung radioaktiver Substanzen auf normales und pathologisches Gewebe. Strahlentherapie Bd. 3, S. 365. 1913.

[6]) HOFFMANN, V.: Über Erregung und Lähmung tierischer Zellen durch Röntgenstrahlen. Strahlentherapie Bd. 13, S. 285. 1922.

[7]) PICCALUGA: Die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Reduktionsvermögen von normalem Gewebe und von Neubildungen. Strahlentherapie Bd. 16, S. 245. 1924.

[8]) WEHMER: Verhandl. d. Röntgen-Kongr. in Berlin 1924.

[9]) HALBERSTÄDTER und WOLFSBERG: Funktionssteigerung und -schädigung von röntgenbestrahlten tierischen Geweben im Licht der Vitalfärbung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 32. 1923.

[10]) SCHMIDT, H. E.: Einfluß der Röntgenstrahlen auf die vitale Färbung der Gewebe. Strahlentherapie Bd. 12, S. 517. 1921.

[11]) WELS: Zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Gewebsatmung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 206, S. 268. 1924.

wurden erhoben von GUYOT[1]) an der Haut der Maus, von GRASNICK[2]) an der Epidermis der Larven von Rana fusca. THIES[3]) sah nach Hautbestrahlung Wucherungen der *unmittelbar in der Umgebung der bestrahlten Zone* gelegenen Epidermis. Am wachsenden Knochen von Kaninchen und Katzen beobachtete HOFFMANN[4]) nach Bestrahlung mit 10—20% H.E.D. geringe Längenvermehrung zugunsten der bestrahlten Seite. Eindrucksvoller als der makroskopische Befund war das histologische Bild.

Gleiches gilt für die Strahlenwirkung auf *bösartige Tumoren.* In der klinischen Literatur ist vorübergehende und dauernde Reizwirkung auf Geschwülste durch kleine Strahlendosen vielfach behauptet und ebenso häufig und leidenschaftlich bestritten worden. Die theoretische Möglichkeit eines solchen Vorganges wird nach dem oben ausgeführten kaum von der Hand zu weisen sein. Praktisch aber, in der Therapie, wird die *reine* Reizwirkung kaum je eine Rolle spielen. Auch bei Unterdosierungen bei klinischer Behandlung mit Röntgen- oder Radiumstrahlen werden die Dosen doch noch meist zu groß sein, um eine wesentliche *dauernde* Reizung zu setzen. *Vorübergehende* Reizungen als Prodromalstadium der Schädigung dürften um so häufiger sein, doch entziehen sie sich meist der klinischen Beobachtung.

In Versuchen an Impfgeschwülsten der Maus haben weder KOK und VORLÄNDER[5]) noch *ich*[6]) mit kleinen Dosen eindeutige Reizwirkungen feststellen können. Dagegen beobachtete ich zweifellose wachstumsfördernde Strahlenwirkung auf diese Geschwülste *nach großen Dosen und ganz besonders auch nach maximalen Dosen gerade bei weitgehender Zerstörung anderer Geschwulstpartien.* Wie oben schon an mancherlei Beispielen gezeigt worden ist, ist dies Ergebnis keineswegs überraschend oder alleinstehend.

Man könnte hier noch weit mehr ins einzelne gehen, aber das Gesagte genügt wohl, um sich eine klare Vorstellung von diesen komplizierten Verhältnissen zu machen. *Wir sehen Reizwirkungen bei kleinsten Dosen, sehen sie bei größeren Dosen als Prodromalstadium der Schädigung und sehen sie auch nach ganz großen Dosen neben sehr starker Schädigung.* Diese Feststellungen sind aber lehrreich und erläutern die biologische Wirkung der Strahlen meines Erachtens in so eindeutiger Weise, daß mir ihre eingehendere Besprechung auch an dieser Stelle gerechtfertigt erschien. Denn sie beweisen, daß es sich bei all diesen biologischen Auswirkungen der Bestrahlungen *nicht um den primären Vorgang handeln kann,* sondern um *sekundäre* Vorgänge, wie ich sie aus der Nekrohormonwirkung abgeleitet habe. Primäre Wirkung der Strahlen auf biologische Objekte sind eben nur Koagulationserscheinungen bzw. Gelbildungen bei Eiweißsubstanzen, lytische Vorgänge bei Gelatine und wohl auch bei Eiweißabbauprodukten sowie unter besonderen Bedingungen Vorgänge photochemischer Art. *Alles andere ist sekundärer Natur.*

---

[1]) GUYOT: Die Wirkung des Radiums auf das Gewebe. Zentralbl. f. allg. Pathol. Bd. 20, S. 243. 1909.

[2]) GRASNICK: Die Wirkung der Radiumstrahlen auf tierisches Gewebe. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 90, S. 1. 1918.

[3]) THIES: Wirkung der Radiumstrahlen auf verschiedene Gewebe und Organe. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 14, S. 694. 1905.

[4]) HOFFMANN, V.: Über Erregung und Lähmung tierischer Zellen durch Röntgenstrahlen. Strahlentherapie Bd. 14, S. 516. 1923.

[5]) KOK und VORLÄNDER: Biologische Versuche über die Wirkung der Bestrahlung auf das Carcinom. Strahlentherapie Bd. 14, S. 497. 1922; Bd. 15, S. 561. 1923. — KOK: Ebenda Bd. 17, S. 134. 1924.

[6]) CASPARI: Weiteres zur Theorie der Strahlenwirkung. Strahlentherapie Bd. 18, S. 17. 1924.

Ich habe schon früher eine Deutung der Reizvorgänge im Sinne der Nekrohormontheorie gegeben[1]). Danach haben wir uns den Vorgang folgendermaßen zu denken: Die Nekrohormone sind bei starker Verdünnung Reizsubstanzen, die sowohl funktionsanregend wie wachstumsfördernd wirken können. Diese Reizwirkung entfaltet sich also überall dort, wo die Nekrohormone in starker Verdünnung auftreten, sowohl endocellulär wie extracellulär, etwa durch Diffusion in die Umgebung einer bestrahlten Zone. Wächst die Nekrohormonbildung im Innern einer Zelle, so geht diese zugrunde, denn die Nekrohormone sind in starker Konzentration ein schweres Gift. Das ist ohne weiteres plausibel, wenn man meiner Annahme folgt, daß es sich hier im wesentlichen um Eiweißabbauprodukte handelt, deren Giftwirkung in konzentrierter Form ja unzweifelhaft feststeht. Ist eine größere Anzahl von Zellen im Organismus zerfallen, so treten nunmehr Nekrohormone als Zellzerfallshormone in die Blutbahn und können hier Reizwirkungen hervorrufen, die sich unter anderem, wie wir gesehen haben, in einer erhöhten Resistenz des Individuums aussprechen. Wir haben also hier eine *Reizdosis für den Gesamtorganismus, aber diese Reizdosis ist die Folge einer lokal bereits tödlichen Nekrohormonkonzentration.* Treten Nekrohormone im Übermaß in die Blutbahn, so führen sie zu Lähmungen derselben Funktionen, auf die sie in geringerer Dosis erregend wirken. Diese Lähmung kann eine vorübergehende sein, und durch eine Gegenreaktion des Organismus überkompensiert werden (negative Phase), sie kann aber auch eine dauernde sein und im Endstadium auch den Tod des Gesamtorganismus herbeiführen.

Wir sehen also, daß durch die Annahme einer derartigen Hypothese die anscheinende Wirrnis der experimentell und empirisch gefundenen Tatsachen sich eindeutig und einfach löst, und daß bei dieser Form der Betrachtung *es kaum einen Vorgang in der Pharmakodynamik gibt, der die Gültigkeit des Arndt-Schulzschen Gesetzes so gut demonstriert wie die Strahlenwirkung.*

Funktionssteigerung von Organen und endokrinen Drüsen.

In dem oben Gesagten ist bereits meine Stellungnahme enthalten zu der Lehre von den „*Reizdosen*", wie sie von M. FRÄNKEL[2]), STEPHAN[3]) u. a. aufgestellt worden sind. CZEPA[4]) hat alle diese Arbeiten kritisch besprochen, und für die Mehrzahl der Fälle wird man ihm unbedingt recht geben müssen, daß es sich gar nicht um Reizdosen handelt. Es sind vielmehr zerstörende Dosen mit allgemeiner oder lokaler Nekrohormonwirkung. Man wird sich aber andererseits darüber klar sein müssen, daß die Verhältnisse auch bezüglich dieser Frage komplizierte sind. Genau wie bei obigen Auseinandersetzungen werden auch bei Bestrahlungen endokriner Drüsen lokale und allgemeine hormonale Wirkungen vielfach ineinander greifen und im Einzelfalle schwer voneinander zu trennen sein.

Um diese Vorgänge sich klar zu machen, muß eine weitere Eigenschaft der Nekrohormone hervorgehoben werden, auf die ich[5]) im Anschluß an meine

[1]) CASPARI: Theoretisches zur Strahlenwirkung. Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 9.

[2]) FRÄNKEL, M.: Zahlreiche Arbeiten, z. B. Die Bedeutung der Röntgenreizstrahlen in der Medizin usw. Strahlentherapie Bd. 12, S. 603. 1921; Die Bedeutung des Bindegewebes bei der Ca-Bekämpfung und seine Stellung im endokrinen System. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 136, S. 192. 1921; Streustrahlung oder endokrine Drüsenwirkung. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 242; usw. usw.

[3]) STEPHAN: Über die Steigerung der Zellfunktion durch Röntgenenergie. Strahlentherapie Bd. 11, S. 577. 1920.

[4]) CZEPA: Wachstumsfördernde und funktionssteigernde Röntgen- und Radiumwirkung. Strahlentherapie Bd. 16, S. 913. 1924.

[5]) CASPARI: Beiträge zur Geschwulstimmunität. II. Kann man mit abgeschwächtem Tumormaterial gegen Nachimpfung immunisieren? Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 21, S. 131. 1924.

und meiner Mitarbeiter Versuche über die Krebsimmunität hingewiesen habe. Der unspezifische Vorgang der Nekrohormonwirkung zeigt eine „*spezifische Komponente*", abhängig von der Art der Zellen, die zu Zerfall gehen. Es ist z. B. für die Auslösung einer Geschwulstimmunität nicht gleichbedeutend, ob etwa nur Nekrohormone der Lymphocyten oder auch von Tumorzellen wirksam sind. In letzterem Falle ist die Immunität gegen Geschwulstwachstum eine größere. Diese spezifische Komponente der Nekrohormonwirkung ist neuerdings auch auf dem Gebiete der experimentellen Physiologie durch MIYAGAWA[1]) erwiesen worden. MIYAGAWA und seine Mitarbeiter untersuchten die Wirkung von toten Zellen, und zwar von Erythrocyten, Nierenepithelien, Leberepithelien usw. auf ihre homologen lebenden Zellen. Sie fanden, daß kleine Dosen funktionsfördernd wirken, große und größte Degeneration und Nekrose der entsprechenden Organzellen hervorriefen. Wurde z. B. einem Gallenfistelhund ein Extrakt von Leberzellen eingespritzt, so wurde bei kleinen Dosen die Sekretion der Galle und aller ihrer Bestandteile vermehrt, bei großen Dosen traten Abnahme der Sekretion und schwere Nekrosen der Leber ein. *Es kann also eine nicht zu umfassende Zerstörung von Organzellen zu einer Steigerung der Funktion der restierenden Zellen führen*, ein Vorgang, den MIYAGAWA als *Autoregulation* bezeichnet.

Durch solche Autoregulationen ließen sich sehr wohl steigernde Effekte sowohl einzelner Organe, als auch bestrahlter endokriner Drüsen erklären. Am deutlichsten ist dies vielleicht bei dem von STEPHAN erhobenen Befunde, nach dem bei Patienten schwerste Zustände von Anurie durch „Reizbestrahlung" aufgehoben werden konnten. Denn MIYAGAWA und seine Mitarbeiter haben nachgewiesen, daß Einspritzung von Nierenzellenextrakten in nicht zu großen Dosen starke diuretische Wirkungen hervorruft.

Es ergibt sich übrigens ohne weiteres daraus, daß man nicht, wie es M. FRÄNKEL tut, jedes Organ, von dem eine derartige Wirkung ausgelöst werden kann, als endokrine Drüse reklamieren darf.

Was nun zunächst die Bestrahlungen der Milz mit Reizdosen anbetrifft, so hatten wir ja schon hinsichtlich der Ergebnisse STEPHANS bei der Blutgerinnung erörtert, daß es sich dabei um allgemeine Nekrohormonwirkung handelt. Daß hier nicht eine einfache lokale Reizwirkung vorliegt, dafür spricht außer den bereits genannten Gründen die Feststellung, daß der Beschleunigung der Blutgerinnung nach Milzbestrahlung eine Verzögerung vorausgeht [SZENES[2])]. Das spricht ganz eindeutig im Sinne einer zerstörenden Wirkung mit sekundärem Nekrohormonreiz.

In gleicher Weise sind auch die mannigfaltigen Wirkungen zu deuten, die M. FRÄNKEL nach Milzbestrahlungen beobachtet hat. Es kann nicht wundernehmen, daß die Bestrahlung eines Organes, das zum überwiegenden Teil aus den radiosensibelsten Zellen besteht, schon nach verhältnismäßig geringfügigen Bestrahlungen starke Allgemeinwirkungen liefert.

Bei den Strahlenwirkungen auf endokrine Drüsen greifen nun lokale Effekte im Sinne der Autoregulation und allgemeine Nekrohormonwirkungen in kaum zu trennender Weise ineinander. Es gibt vielleicht kein Gebiet der Strahlenwirkung, das nicht nur für den Sinn der Nekrohormonhypothese, sondern auch für die Zweckmäßigkeit der Namengebung so überzeugend spricht wie dieses.

---

[1]) MIYAGAWA: On the biological function of the constituents of the dead cells. A new theory on the process of the physiological function of living organisms and of man. Japan. med. world Bd. 4, S. 117. 1924.

[2]) SZENES: Drüsenbestrahlung und Blutgerinnung. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 786.

So sehen wir z. B. in zahlreichen Fällen praktische Erfolge von Ovarialbestrahlungen bei Oligo- und Amenorrhoe. Aber andererseits hat wiederum M. FRÄNKEL[1]) günstige Beeinflussung der ovariellen Tätigkeit als unbeabsichtigtes Nebenergebnis bei Bestrahlungen der Extremitäten beschrieben.

Hierher möchte ich z. B. auch die Versuche von STEINACH und HOLZKNECHT[2]) rechnen. Diese sahen 3—4 Wochen nach der Bestrahlung der Ovarien von Meerschweinchen eine starke Reaktion auf die Zitzen der Tiere eintreten, derart, daß es schließlich zu einer längeren Milchsekretion kam.

Der Befund von STETTNER[3]) über die Bedeutung von Hypophysenbestrahlung z. B. läßt sich wohl am besten im Sinne der Autoregulation, wie sie die genannten japanischen Autoren annehmen, erklären. STETTNER sah bei Kindern durch Röntgenbestrahlung des Kopfes einen Wachstumsimpuls einsetzen von einer Stärke, daß ein Rückstand von Jahren innerhalb weniger Wochen ausgeglichen wurde, und deutete dies Ergebnis als endokrine Reizwirkung auf die Hypophyse. Wesentlich zweifelhafter in ihrer Deutung sind die Versuche von L. FRÄNKEL und GELLER[4]), die nach Hypophysenbestrahlung junger weiblicher Kaninchen eine Unterentwicklung des Genitales feststellten. POOS[5]) konnte nämlich den gleichen Befund erheben auch nach Thorax- und Oberschenkelbestrahlungen und schloß daraus, daß diese Vorgänge aufgefaßt werden müßten als Ausfluß einer allgemeinen indirekten Strahlenwirkung.

Am reinsten sehen wir reine Reizwirkungen bei *kleinsten* Dosen, d. h. dann, wenn es nicht zu ausgedehnterem Zellzerfall in dem endokrinen Organ und Übertritt der Zerfallshormone in die Blutbahn kommt. Hierfür liegen die Verhältnisse am günstigsten, wie wir schon sahen, bei Versuchen mit radioaktiver Emanation, die den ganzen Körper trifft, derart, daß in den endokrinen Drüsen nur minimale Mengen zur Auswirkung gelangen. Daß solche Versuchsanordnungen Effekte von seiten der radiosensibelsten endokrinen Drüsen, der Geschlechtsdrüsen, aufweisen, ist leicht zu verstehen.

Hierher gehört wohl der interessante biologische Strahleneffekt, den HALBAN[6]) über die Einwirkung radioaktiver Emanation auf die sekundären Sexualcharaktere von Tritonen beschrieben hat. Beim männlichen Tritonen entsteht zur Brunstzeit ein Kamm. Wurden die Tiere in Wasser von verschiedener radioaktiver Konzentration gehalten, so entwickelte sich bei einer bestimmten Konzentrationsstärke der Kamm mit einer außerordentlichen Plötzlichkeit, „förmlich über Nacht". Auch außerhalb der Brunstzeit konnte HALBAN auf diese Weise die Kammentwicklung der Tritonenmännchen hervorrufen, aber nur vorübergehend.

Als Reizung im Sinne einer Autoregulation innersekretorischer Drüsen möchte ich auch den Versuch von FELLNER und NEUMANN[7]) deuten. Diese verabfolgten an weibliche Kaninchen während mehrerer Monate täglich radiumemanationshaltiges Wasser mit 1200—1500 M.E. teils als Getränk, teils mittels

[1]) FRÄNKEL, M.: Zentralbl. f. Gynäkol. 1907, S. 953 u. 1908, S. 142.

[2]) STEINACH u. HOLZKNECHT: Erhöhte Wirkung der inneren Sekretion bei Hypertrophie der Pubertätsdrüsen. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 42, S. 490. 1916.

[3]) STETTNER: Anregung rückständigen Wachstums durch Röntgenstrahlen. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, S. 1314.

[4]) FRÄNKEL, L. und GELLER: Hypophysenbestrahlung und Eierstocktätigkeit. Berlin. klin. Wochenschr. 1921, S. 565.

[5]) POOS: Über die indirekte Strahlenschädigung des Organismus bei isolierter Organbestrahlung. Klin. Wochenschr. 1922, S. 836.

[6]) HALBAN: Protektive Wirkung der Radiumemanation auf die sekundären Sexualcharaktere der Tritonen. Zentralbl. f. Gynäkol. 1914, S. 466.

[7]) FELLNER und NEUMANN: Einfluß der Radiumemanation auf die Genitalorgane von Kaninchen. Zeitschr. f. Röntgenkunde Bd. 14, S. 345. 1912.

intravenöser Injektionen. Sie konstatierten an Ovarien und Uterus einiger Tiere Veränderungen, die sie als Zeichen von Frühreife auffaßten.

Schließlich sei auch darauf hingewiesen, daß die Anregung der Sexualsphäre durch radioaktive Emanation bei der Gasteiner Kur eine tausendfältig erwiesene Erfahrungstatsache ist. Auch einen experimentellen Beleg in diesem Sinne vermag ich beizubringen. Vor vielen Jahren haben ASCHKINASS und *ich* Respirationsversuche angestellt, um den Einfluß radioaktiver Luft auf den Grundumsatz zu prüfen. Bei diesen Untersuchungen stellte sich auch mein verstorbener Lehrer N. ZUNTZ, der damals 55 Jahre alt war, als Versuchsperson zur Verfügung. Bei diesen Respirationsversuchen lag die Versuchsperson auf einem elektrisch isolierten Sofa und wurde negativ aufgeladen, während sie eine Luft einatmete, die über ein offenes Radiumbromidpräparat strich. Nach derartigen Versuchen bemerkte ZUNTZ, der ja ein äußerst kritischer Beobachter gewesen ist, an sich selbst eine sehr auffallende Anregung seiner sexuellen Funktionen, während ASCHKINASS und *ich*, die wir damals noch junge Leute waren, einen derartigen Effekt an uns nicht beobachten konnten. Dieser Befund ist auch deswegen lehrreich, weil er uns zeigt, daß kleine Reizungen häufig nur dort manifest werden, wo ein gewisser Ausfall der Funktion vorhanden ist.

Als Folgen einer direkten lokalen Reizwirkung sind möglicherweise auch die Bestrahlungseffekte auf den Adrenalingehalt der Nebenniere anzusehen, wie sie von DAVID und HIRSCH[1]) nach Röntgenbestrahlung, von SALLE und v. DOMARUS[2]) nach Thorium-X-Injektionen beobachtet worden sind.

Strahlenwirkungen auf Fermente.

Recht zweifelhaft erscheinen die Wirkungen auf die *Fermente*. Da vielfach die Ansicht herrschte, daß die Strahlenwirkung über die Aktivierung von Fermenten führe, so liegt auf diesem Gebiete eine ungeheuer große Literatur vor, besonders über die Wirkung der radioaktiven Substanzen. Die positive Ausbeute all dieser Versuche, auf die im einzelnen hier nicht näher eingegangen werden kann, ist außerordentlich gering und widerspruchsvoll. Selbst die Anschauung von GUDZENT[3]), der aus dem zweifellos günstigen Einfluß, den radioaktive Emanation auch in sehr geringer Konzentration auf die Gicht ausübt, auf eine Aktivierung des urikolytischen Fermentes geschlossen hatte, hat sich nicht bestätigt [A. SCHULZ[4]), STARKENSTEIN[5])], und wir werden mit dem letzteren Autor annehmen müssen, daß die Steigerung der Purinausscheidung, die in vivo beobachtet wurde, lediglich eine Folge des durch die Strahlenwirkung bedingten Zellkernzerfalls ist.

Doch ist für die Absonderung des Magensaftes die steigernde Wirkung *großer* Dosen Röntgenstrahlen mit nachfolgender Funktionsverminderung beobachtet [SZEGÖ und ROTHER[6])]. Allerdings kann es sich auch hier um autoregulatorische Vorgänge handeln.

---

[1]) DAVID und HIRSCH: Experimentelle Untersuchungen über den Adrenalingehalt der Nebennieren nach Röntgenbestrahlungen. Klin. Wochenschr. 1923, S. 790.

[2]) SALLE und v. DOMARUS: Zur biologischen Wirkung des Thorium X. Strahlentherapie Bd. 3, S. 89. 1913.

[3]) GUDZENT: Einiges über die biologischen Eigenschaften der Radiumemanation und ihre Anwendung bei Krankheiten. Radium i. Biol. u. Heilk. Bd. 1, S. 14. 1911.

[4]) SCHULZ, A.: Zur Kenntnis der Fermente der Purinreihe. Biochem. Zeitschr. Bd. 48, S. 86. 1913.

[5]) STARKENSTEIN: Beiträge zur Physiologie und Pharmakologie des Purinhaushaltes usw. Biochem. Zeitschr. Bd. 106, S. 139. 1920.

[6]) SZEGÖ und ROTHER: Über den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Magensaftsekretion. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 24, S. 270. 1921.

Daß dagegen *autolytische Vorgänge* im Vordergrunde der Strahlenwirkung stehen, wurde bereits wiederholt erwähnt. Allerdings scheint es mir zweifelhaft, ob wir diese Feststellungen im Sinne einer Fermentaktivierung auffassen dürfen.

Die Strahlenwirkung auf katalytische Vorgänge wurde schon besprochen und bei dieser Gelegenheit die Möglichkeit erörtert, daß hier auch eine direkte photochemische Wirkung der Strahlen in Betracht kommen kann.

Im großen und ganzen werden wir schließen können, *daß auch die Vorgänge, die vielfach als Fermentaktivierung aufgefaßt wurden, dem Zellzerfall und dem Übertritt der Zerfallssubstanzen ins Blut zuzuschreiben sind.*

Strahlenwirkung auf den Stoffwechsel.

Auch die Veränderungen im *Stoffwechsel* werden wir zwanglos zurückführen können auf Nekrohormonwirkung, und es wird uns nicht verwundern, daß derartige Effekte nicht immer deutlich zutage treten. Über die Einwirkung der Röntgenstrahlen liegen aus neuerer Zeit vornehmlich die Versuche von MAHNERT und ZACHERL[1]) vor. Diese Versuche sind ausschließlich an pathologischen Fällen angestellt und gehören daher strenggenommen nicht in den Rahmen dieser Abhandlung. Da sie aber einige bemerkenswerte Feststellungen enthalten, sei kurz darauf eingegangen.

Hinsichtlich des Stickstoffumsatzes ist das entgegengesetzte Verhalten auffallend, das die an Carcinom erkrankten Versuchspersonen gegenüber den anderen zum Versuch verwandten Patientinnen zeigten. Bei letzteren war die N-Ausscheidung im Harn nach der Bestrahlung durchweg herabgesetzt, bei ersteren gesteigert.

Da die Harnsäureausscheidung bei den Krebskranken mit der Erhöhung der gesamten Stickstoffausscheidung nicht gleichen Schritt hielt, schließen die Verfasser, daß bei dieser Kategorie von Patienten eine Erhöhung des Eiweißstoffwechsels vorliegt. Mir scheint dieser Schluß nicht zwingend. Es zerfallen ja nicht nur bei einer derartigen Bestrahlung die Zellkerne, sondern bei ausgiebiger Bestrahlung eines Carcinoms ist auch schon nach relativ kurzer Zeit mit einem Zellzerfall zu rechnen. Übrigens möchte ich auf die Werte der Stickstoffausscheidung in diesen Versuchen keinen allzu großen Wert legen, da die Abhängigkeit der Stickstoffausscheidung von der vorhergehenden Ernährung sich über längere Zeit erstreckt als die von den Verfassern gewählte Karenzzeit.

Hinsichtlich des Grundumsatzes ergaben sich in diesen Versuchen keine wesentlichen Veränderungen als Folgen der Bestrahlung.

Eine Steigerung des Stickstoffwechsels nach Röntgenbestrahlung, die mehrere Tage anhielt, beobachteten BÄRMANN und LINSER[2]), und LOMMEL[3]) sah nach maximaler Röntgenbestrahlung bei jungen Hunden ein Anwachsen der N-Ausscheidung im Harn um 20—50% während 5—6 Tagen, das von einer 3 bis 6tägigen N-Retention gefolgt war. Letztere ist um so auffallender, als die verabfolgte Strahlendosis schließlich zum Tode der betreffenden Tiere führte.

FRIEDRICH MÜLLER[4]) bestrahlte die Milz von Leukämikern, die in ihrer Diät auf das Eiweißminimum gesetzt waren. Er fand eine sehr starke Vermehrung

[1]) MAHNERT und ZACHERL: Der Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Körpersäfte und den Stoffwechsel des menschlichen Organismus. Strahlentherapie Bd. 16, S. 163. 1924.

[2]) BÄRMANN und LINSER: Über lokale und allgemeine Wirkungen der Röntgenstrahlen. Münch. med. Wochenschr. 1904, S. 996.

[3]) LOMMEL, F.: Stoffwechseluntersuchungen an Tieren bei tödlichen Röntgenbestrahlungen. Med. Klinik 1907, Nr. 26.

[4]) MÜLLER, FR.: Stoffwechselprobleme. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 513.

der Harnsäure als Zeichen des Zellzerfalls. Es fand aber kein erhöhter N-Umsatz statt, obgleich die Milz sich unter den Augen des Beobachters erheblich verkleinerte. MÜLLER schloß daraus, daß zwar die aus den Zellkernen stammenden Nucleine zur Ausscheidung gelangen, daß aber das Eiweiß der untergegangenen Zellen dem Organismus in irgendeiner Form erhalten geblieben sei. Ähnliches berichten THANNHAUSER und CURTIUS[1]) nach Hypophysenbestrahlung bei einem Akromegalen.

Es scheint mir jedoch fraglich, ob man die Ergebnisse von F. MÜLLER und von THANNHAUSER und CURTIUS verallgemeinern darf. Die Versuche sind unternommen worden bei Patienten, die bei einer Diät gehalten waren mit minimaler Eiweißzufuhr und reichlicher Deckung des Energiebedarfs mit N-freien Nahrungsmitteln. Es handelt sich also um Personen, die sich im partiellen Eiweißhunger befanden. Daß hierbei besondere und auch absonderliche Sparvorrichtungen Platz greifen, ist ja auch sonst vielfach bekannt, und es ist nicht durch diese Versuche bewiesen, daß bei normaler Ernährung ebenfalls eine derartige Verwendung der bei der Bestrahlung entstehenden Eiweißabbauprodukte stattfindet.

Größeres Material liegt vor über die Wirkung der radioaktiven Substanzen auf den N-Stoffwechsel, und hier sprechen die Ergebnisse nicht im Sinne der Verallgemeinerung der Resultate der Versuche der Müllerschen Schule. Doch wollen wir diese Versuche hier nur insoweit berücksichtigen, als sie nicht ausschließlich an Krankenmaterial gewonnen worden sind. So hat KIKKOJI[2]) neben Versuchen an Patienten auch in einem Versuche am Hunde nach Trinken von emanationshaltigem Wasser eine Steigerung der Stickstoffausfuhr im Harn beschrieben, die aber im Gegensatz zu den Befunden von MAHNERT und ZACHERL auch mit Erhöhung des Grundumsatzes verbunden war.

Gleichfalls an Hunden beobachteten THEIS und BAGG[3]) nach intravenösen Injektionen von Radiumemanation in isotonischer Kochsalzlösung eine Vermehrung der N-Ausscheidung, die am zweiten Tage ihren Höhepunkt erreichte.

Hinsichtlich des Grundumsatzes sind die Ergebnisse über den Effekt der Aufnahme von radioaktivem Wasser per os und die Wirkung des Aufenthaltes im Emanatorium wechselnd [BERNSTEIN[4]), v. BENCZÚR und FUCHS[5])]. Es handelt sich hier meist um Versuche an mit verschiedenen Krankheiten behafteten Patienten.

Sehr zahlreich sind die Versuche über den *Purinstoffwechsel*, der ja die Kliniker im Hinblick auf die Strahlenwirkung bei der Gicht und bei der Leukämie besonders interessierte. Aber auch beim normalen Menschen und bei Versuchstieren sind Harnsäure- und Phosphorsäureausscheidung sowohl nach Bestrahlungen mit Röntgenstrahlen, als auch nach Einwirkung verschiedener Form der Radioaktivität von zahlreichen Autoren gesteigert gefunden worden, was ja anstandslos auf den mit der Bestrahlung verbundenen Kern- und Zellzerfall

---

[1]) THANNHAUSER und CURTIUS: Über den Eiweißumsatz im N-Minimum eines Akromegalen und über seine Beeinflussung durch Röntgen-Tiefenbestrahlungen des Kopfes. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 143, S. 287. 1924.

[2]) KIKKOJI: Über den Einfluß der Radiumemanation auf den Gesamtstoffwechsel im Organismus. Radium i. Biol. u. Heilk. Bd. 1, S. 46. 1911.

[3]) THEIS und BAGG: The effect of intraven. inject. of active deposit of rad. on metabol. in the dog. Journ. of biol. chem. Bd. 41, S. 525. 1920.

[4]) BERNSTEIN: Über den Einfluß der Radiumemanation auf den respiratorischen Gaswechsel. Strahlentherapie Bd. 1, S. 402. 1905.

[5]) v. BENCZÚR und FUCHS: Über die Wirkung der Radiumemanation auf den respiratorischen Stoffwechsel. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 12, S. 564. 1913.

zurückgeführt werden kann [BLOCH[1]), BENJAMIN, v. REUSS, SLUKA und SCHWARZ[2]), LINSER und SICK[3]), FR. MÜLLER[4])].

Radioaktivität als Klimafaktor.

Einige Worte wären noch zu sagen über die Bedeutung der *Radioaktivität als Klimafaktor*. Dies Gebiet wurde bereits gestreift bei der Erwähnung des Einflusses der Gasteiner Kur. Die Radioaktivität der Luft kommt ferner vielleicht in Betracht als einer der Faktoren, die die mannigfaltigen Einwirkungen des *Hochgebirgsaufenthaltes* bedingen.

Die Luft im Hochgebirge ist stark ionisiert und zeichnet sich außerdem besonders an den Bergspitzen durch ein Überwiegen der positiven Ladung gegenüber der negativen aus, die sog. *unipolare Leitfähigkeit*. Die starke Ionisation der Luft im Hochgebirge ist mindestens zum Teil auf das Vorhandensein von radioaktiver Materie in der Atmosphäre zurückzuführen, was dadurch bewiesen wurde, daß man dieselbe auf einem negativ geladenen Draht zum Niederschlag brachte. Es handelt sich im wesentlichen um Radium, in geringerer Menge um Thorium [ELSTER und GEITEL[5]), ALLAN[6]), BUMSTEAD[7]) u. a.].

Auf die eventuelle physiologische Bedeutung dieses klimatischen Faktors haben zuerst ASCHKINASS und *ich*[8]) hingewiesen. Kurze Zeit später hat CZERMAK[9]) gezeigt, daß auch bei *Föhnwetter*, das ja besonders bei sensiblen Personen zu ähnlichen körperlichen Störungen führen kann wie der Aufenthalt in großen Bergeshöhen, erhöhte Luftionisation und sehr starke unipolare Leitfähigkeit bestehen. Die Frage, ob und inwieweit diese atmosphärische Radioaktivität bei der Entstehung der *Bergkrankheit* eine Rolle spielt, ist an anderer Stelle eingehend diskutiert[10]). Hier kann nur kurz darauf verwiesen werden.

ASCHKINASS und *ich* hatten in den oben bereits erwähnten Respirationsversuchen auch begonnen, diese Frage experimentell zu untersuchen. Der Effekt auf den Grundumsatz war sowohl bei ASCHKINASS und *mir* wie bei 2 Versuchshunden kein deutlicher, nur N. ZUNTZ zeigte in mehreren Versuchen einen Anstieg des Sauerstoffverbrauchs um etwa 10%. Während des Versuches traten bei ihm ziemlich erhebliche Kopfschmerzen auf, als Nachwirkung jedoch stellte ZUNTZ an sich eine ungewöhnliche körperliche und geistige Frische fest, die über mehrere Tage anhielt. Dabei traten die oben erwähnten Erscheinungen seitens der Sexualsphäre in Erscheinung. Das Versuchsergebnis erinnert an den „Verjüngungseffekt" nach der *Steinach*-Operation.

---

[1]) BLOCH: Beiträge zur Kenntnis des Purinstoffwechsels beim Menschen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 83, S. 498. 1905.

[2]) BENJAMIN, v. REUSS, SLUKA und SCHWARZ: Beiträge zur Frage der Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut. Wien. klin. Wochenschr. 1906, S. 788.

[3]) LINSER und SICK: Über das Verhalten der Harnsäure und Purinbasen im Urin und Blut bei Röntgenbestrahlung. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 89, S. 413. 1907.

[4]) MÜLLER, FR.: Stoffwechselprobleme. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 513.

[5]) ELSTER und GEITEL: Zahlreiche Publikationen in der Physikal. Zeitschr. Bd. 1—5. 1901—1904.

[6]) ALLAN: Philosoph. mag. Bd. 7, S. 140. 1904.

[7]) BUMSTEAD: Atmosphärische Radioaktivität. Physikal. Zeitschr. Bd. 5. 1904.

[8]) ASCHKINASS und CASPARI: Über die Wirkung dissoziierender Strahlen auf organisierte Substanzen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 86, S. 603. 1901. — CASPARI. Beobachtungen über Elektrizitätszerstreuung in verschiedenen Bergeshöhen. Physikal. Zeitschr. Bd. 3. 1902.

[9]) CZERMAK: Über Elektrizitätszerstreuung bei Föhn. Physikal. Zeitschr. Bd. 3. 1902.

[10]) ZUNTZ, LOEWY, MÜLLER, CASPARI: Höhenklima und Bergwanderungen usw. Bong & Co. 1906.

GRABLEY[1]) bewirkte bei sensiblen Personen in ähnlicher Versuchsanordnung gewisse nervöse Symptome und bringt daher die atmosphärische Radioaktivität in Verbindung mit dem bekannten Einflusse des Wetters und mancher Wetterveränderungen auf Rheumatische und Nervöse.

Das Kalium als radioaktiver Körperbestandteil.

An mehreren Stellen dieser Abhandlung sind bereits die Versuche von ZWAARDEMAKER und seiner Schule kurz gestreift worden. Bei der hohen Bedeutung, die diesen Untersuchungen gerade auch vom Standpunkte der Physiologie aus zukommt, ist es nötig, ausführlicher auf sie einzugehen. Diese Versuche knüpfen an an die Entdeckung, daß im Organismus eine Substanz in reichlicher Menge vorhanden ist, *die selbst radioaktiv ist.* Dies ist das *Kalium.* Die Radioaktivität des Kaliums wurde von CAMPBELL und WOOD[2]) entdeckt. Es handelt sich um eine β-Strahlung, deren Ionisationsvermögen 1:1000 der β-Aktivität des Urans im Gleichgewicht mit Uran-X beträgt. Da die Radioaktivität des Urans etwa nur gleich dem millionsten Teil der β-Aktivität des Radiums im Gleichgewicht mit seinen Abbauprodukten ist, so folgt daraus, wie gering die Radioaktivität des Kaliums ist. Noch geringer ist, wie hier gleich bemerkt werden soll, die Aktivität des Rubidiums. CAMPBELL gebrauchte zum photochemischen Nachweis der Radioaktivität des Kaliums eine Expositionszeit von 56 Tagen, BÜCHNER[3]) zu der des Rubidiums eine solche von 90 Tagen. Die Radioaktivität des Kaliums beruht vornehmlich auf β-Strahlung. Hierzu gesellt sich eine ganz schwache γ-Strahlung. Andererseits ist die β-Strahlung des Kaliums um das Sechsfache durchdringender als die β-Strahlung des Radiums.

Die Versuche von ZWAARDEMAKER und seinen Mitarbeitern[4]) beschäftigten sich zunächst mit der Bedeutung des Kaliums auf die Automatie des Herzens. Zu den Untersuchungen wurden verwandt die Herzen vom Frosch, von Petromyzon, Aal, Kröte, Schildkröte und unter den Warmblütern vom Kaninchen. Es erwiesen sich die isolierten Herzen in ihrer Funktion abhängig von der Gegenwart des Kaliums. Werden die überlebenden Herzen mit kaliumfreier Ringerlösung durchspült, so tritt Herzstillstand ein. Wird das Kalium dagegen durch andere radioaktive Elemente, Rubidium, Uran, Thorium, Radium oder radioaktive Emanation ersetzt, so schlägt das Herz stundenlang weiter. Zu diesen Elementen kommt das Caesium, für das allerdings eine Radioaktivität bisher nicht nachgewiesen werden konnte. Besteht bereits nach Durchleitung kaliumfreier Ringerlösung Herzstillstand, so fängt nach Zufügung einer der radioaktiven Substanzen zur Ringerlösung die Pulsation meist plötzlich, manchmal erst allmählich wieder an. Es vertreten sich dabei die Substanzen annähernd nach *äquoradioaktiven Dosen. Es beruht demnach diese Kaliumwirkung nicht auf den chemischen oder physikalischen Eigenschaften der Kaliumsalze, sondern auf ihrer Radioaktivität.* ZWAARDEMAKER kommt zu dem Schluß, daß die Anwesenheit einer kleinen Menge eines Radiumelementes in der Zirkulationsflüssigkeit als eine Bedingung aufzufassen sei, die neben den osmotischen Druck, die fast neutrale, schwach alkalische Reaktion, die Balancierung der Ionen usw. zu setzen

---

[1]) GRABLEY: Über den wechselnden Gehalt der Atmosphäre an Radiumemanation. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 71, S. 338. 1910.

[2]) CAMPBELL und WOOD: Proc. of the Cambridge philos. soc. Bd. 15, S. 5. 1906.

[3]) BÜCHNER: Sitzungsber. d. Niederl. Akad. d. Wiss., Amsterdam, Bd. 18, S. 91. 1909; Bd. 20, S. 1338. 1912.

[4]) ZWAARDEMAKER und Mitarbeiter: Zahlreiche Publikationen, vorwiegend in den Verhandl. d. Niederl. Akad. d. Wiss. Deutsche Zusammenfassung von ZWAARDEMAKER: Die Bedeutung des Kaliums im Organismus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 173, S. 38. 1919.

sei. Ist die Bedingung der Anwesenheit des Kaliums oder eines ersetzenden Radiumelementes nicht erfüllt, so sei eine dauernde Automatie des Herzens unmöglich.

An Stelle der Durchleitung radioaktiver Ringerlösung kann auch Bestrahlung treten. Verwandt wurden Präparate von 3 mg Radium bzw. 5 und 6 mg Mesothorium. Die Bestrahlung erfolgte aus unmittelbarer Nähe. Nach einer Bestrahlung von 1—60 Minuten mit Mesothorium, von 1—82 Minuten mit dem Radiumpräparat begann der vorher vollständig stillstehende Ventrikel wieder zu pulsieren.

Auch bei calciumfrei durchströmten Herzen trat Stillstand ein. Hier aber blieb Bestrahlung wirkungslos.

Eine sehr merkwürdige Tatsache ist ferner, daß beim Kaltblüterherzen die wirksame Dosierung im Sommer wesentlich niedriger ist als im Winter, wobei aber die Proportionen für die verschiedenen radioaktiven Elemente die gleichen bleiben.

Es ergaben sich folgende empirische Dosen für die Vertretung der verschiedenen radioaktiven Substanzen zur Aufrechterhaltung der Automatie des isolierten Kaltblüterherzens:

Im Winter	In Milligramm pro Liter	Im Sommer
100	Kaliumchlorid	20
150	Rubidiumchlorid	30
25	Uranylnitrat	0,5—5
50	Thoriumnitrat	2—10
1	Ionium	0,5
$54—360 \cdot 10^{-10}$ Curie	Emanation	
3 Mikromilligramm	Radium	0,5 Mikromilligramm

Für Warmblüter wurde die Dosierung des Kaliumchlorids zwischen 100 und 450 mg pro Liter der Durchströmungsflüssigkeit benutzt. Die Dosierung des Uranylnitrats war zwischen 15 und 60 mg pro Liter[1]).

In diesen Versuchen zeigten sich nun ferner einige Besonderheiten, auf die mit einigen Worten eingegangen werden muß. Bei Winterherzen von Kaltblütern war häufig ein Zustand festzustellen, den ZWAARDEMAKER als *radiophysiologisches Paradoxon* bezeichnet. Dieser tritt auf, wenn man von der Durchspülung mit einem α-Strahler übergeht zu einer solchen mit einem β-Strahler oder umgekehrt. Dann tritt plötzlich ein Stillstand des Organs ein, und erst nach Sekunden oder Minuten (im Mittel 6 Minuten) erwacht die Automatie von neuem. Den Umstand, daß im Sommer bei Kaltblütern das radiophysiologische Paradoxon eintritt, im Winter nicht, erklärt ZWAARDEMAKER[2]) durch die Gegenwart sensibilisierender Substanzen und sieht hierin auch den Grund für die geringere Menge radioaktiver Substanz, die, wie oben angegeben, im Sommer notwendig ist, um die Automatie des Herzens bei Kaltblütern zu erhalten.

Ein weiterer wesentlicher Punkt ist der folgende: Reine α-Strahlung, wie sie z. B. vom Polonium ausgeht, wirkt allein angewandt durchaus ebenso wie die β-Strahlung des Kaliums und der anderen β-Strahler. Diese gleichsinnige Wirkung der α- und β-Strahlung zeigt sich aber nur dann, wenn nur *eine* dieser beiden Aktivitäten zur Wirkung gelangt. Bei *gleichzeitiger* Anwendung von α- und

[1]) ZWAARDEMAKER: Die Alpha-Automatien des Herzens. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 43, S. 287. 1923.

[2]) ZWAARDEMAKER: On physiological radioactivity. Journ. of physiol. Bd. 55, S. 33. 1921.

β-Strahlen wirken diese *antagonistisch.* ZWAARDEMAKER gibt dafür folgende Zusammenstellung:

Physiologischer Radioantagonismus.

β-Strahler (negative Ladung)		α-Strahler (positive Ladung)
Kalium	$\dashrightarrow$	Uranium
Rubidium	$\longleftarrow$	Thorium
Mesothorium		Ionium
Radium (unter Glimmer)		Emanation
		Radium
		Polonium.

Dieselben Gesetzmäßigkeiten gelten nun, wie ZWAARDEMAKER und seine Mitarbeiter feststellten, außer bei der Automatie des Herzens auch bei der Automatie des Darms, des Uterus, und des Oesophagus des Frosches. Ferner bei der Regulation der Permeabilität des Capillarendothels und der Zuckerausscheidung in den Glomerulis. Auch zeigen sie sich wirksam bei der vasomotorischen Erregbarkeit [HALBERTSMA[1])].

Von anderen Autoren konnten für *andere* biologische Vorgänge die für die erwähnten Funktionen von ZWAARDEMAKER beschriebenen Versuchsergebnisse nicht bestätigt werden. R. F. LOEB[2]) fand, daß Rubidium und das nicht radioaktive Caesium das Kalium in Lösungen, in denen sich Arbaziaeier zur Blastula entwickelten, nahezu quantitativ ersetzen konnten. Wurde aber das Kalium durch Thoriumchlorid oder Uranylacetat ersetzt, so starben die befruchteten Eier ab. Ähnliches fand JACQUES LOEB[3]) für Funduluseier und schloß, daß die physiologische Wirkung des Kaliums nicht mit der schwachen Radioaktivität dieses Elementes zusammenhängt.

PETERS[4]) konnte in Kulturen von Colpidium Kalium nicht durch Uran ersetzen. CLARK[5]) hat auch beim Froschherzen die Vertretung des Kaliums durch Uran nicht feststellen können, ein Befund, den ZWAARDEMAKER[6]) auf falsche Dosierung zurückführt.

Gleichfalls in Versuchen am isolierten Froschherzen konnte ZONDEK[7]) die Versuche ZWAARDEMAKERS nicht reproduzieren, ZWAARDEMAKER[8]) verweist demgegenüber auf die zahlreichen Fehlermöglichkeiten bei diesen radiophysiologischen Untersuchungen.

PH. ELLINGER[9]) wies nach, daß die Theorie ZWAARDEMAKERS der biologischen Wirksamkeit des Kaliums und seiner Ersetzbarkeit durch andere radioaktive Substanzen für die Beeinflussung der Oxydationsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen der Gans keine Gültigkeit hat.

---

[1]) HALBERTSMA: Über den Einfluß einzelner radioaktiver Elemente und Hormone auf die vasomotorische Erregbarkeit. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 197, S. 611. 1923.

[2]) LOEB, R. F.: Radioactivity and physiol. action of potassium. Journ. of gen. physiol. Bd. 3, S. 229. 1920.

[3]) LOEB, JACQUES: Chemical character and physiological action of the potassium ion. Journ. of gen. physiol. Bd. 3, S. 237. 1920.

[4]) PETERS: The effect of substituting uranium for potassium in growth media. Journ. of physiol. Bd. 54, S. LI. 1921.

[5]) CLARK: The action of potassium and uranium on the frog's heart. Journ. of physiol. Bd. 54, S. XV. 1921.

[6]) ZWAARDEMAKER: On physiological radioactivity. Journ. of physiol. Bd. 55, S. 33. 1921.

[7]) ZONDEK: Kalium und Radioaktivität. Biochem. Zeitschr. Bd. 121, S. 76. 1921.

[8]) ZWAARDEMAKER: Über Fehlermöglichkeiten beim Vornehmen radiophysiologischer Untersuchungen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 193, S. 317. 1922.

[9]) ELLINGER, PH.: Die Beeinflussung der Oxydationsgeschwindigkeit von roten Blutkörperchen durch Kalium und Radioaktivität. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 116, S. 266. 1921.

Ich habe versucht, die Ergebnisse und Theorien, wie sie von ZWAARDEMAKER und seinen Mitarbeitern dargestellt werden, in möglichster Kürze zu geben. Zweifellos ist hier manches noch ungeklärt. Es ist z. B. nach den bisher üblichen Anschauungen schwer vorstellbar, wie es kommt, daß bei den von ZWAARDEMAKER untersuchten Funktionen das Kalium als radioaktive Substanz wirkt, in den von JACQUES LOEB und R. F. LOEB untersuchten lediglich als Ion.

Eine Erklärung ließe sich vielleicht von dem Gesichtspunkte aus geben, der oben diskutiert und aus der Literatur belegt wurde, daß die Radiosensibilität gegen *Schädigungen* sich keineswegs deckt mit der gegenüber Strahlen*reizen*. Gegenüber Schädigungen sind sicher die Versuchsobjekte von JACQUES LOEB und R. F. LOEB wesentlich radiosensibler als diejenigen von ZWAARDEMAKER. Es kann aber ein Gewebe, das gegenüber Schädigungen durch Strahlen eine erhebliche Resistenz zeigt, gegen Reizwirkungen sehr empfindlich sein. Die Dosen strahlender Energie, die in den Versuchen von ZWAARDEMAKER zur Auswirkung gelangen, sind sehr gering, und es ist vielleicht nicht von der Hand zu weisen, daß die Organe, die sich in den Versuchen von ZWAARDEMAKER als funktionell abhängig von diesen geringen Radioaktivitäten erwiesen haben, auf *Reiz* empfindlicher sind als die gegen schädigende Wirkung so überaus empfindlichen befruchteten Eier, die JACQUES und R. F. LOEB in ihren Versuchen benutzten.

Wie man sich den Vorgang der Einwirkung der Radioaktivität des Kaliums bzw. der vertretenden radioaktiven Elemente im einzelnen vorzustellen hat, darüber möchte ich eine abschließende Meinung nicht äußern. Sicher aber scheint mir, daß man auch hier nicht an eine *direkte* Wirkung der strahlenden Energie zu denken hat, sondern an einen *indirekten Vorgang*. Ob dies derselbe ist, der bei den bisher betrachteten biologischen Wirkungen der Strahlen sich als Grundlage der Erklärung bewährt hat, bleibe vorläufig dahingestellt. Eine Tatsache scheint mir in diesem Sinne zu sprechen: Aus dem Antagonismus der α- und β-Strahlen ergibt sich, daß man durch Ausgleich der α- und β-Strahlung zu Gleichgewichtsgemischen kommt, bei denen ein Herzstillstand stattfindet oder die vasomotorische Erregbarkeit verschwunden ist. Zerstörung des Gleichgewichts hat Rückkehr der Automatie oder der Reizbarkeit zur Folge. Dies kann erreicht werden durch Zufügung geeigneter Mengen radioaktiven Salzes, ebensogut aber durch Substanzen hormonalen Charakters wie Adrenalin, Cholin oder Histamin [ZWAARDEMAKER[1]), HALBERTSMA[2])].

Die Bedeutung der Radioaktivität des Kaliums zeigt sich außer in den Versuchen ZWAARDEMAKERS auch in denen von STOKLASA[3]) über den Einfluß der Radiumemanation bei pflanzlichen Organismen. In ähnlicher Weise wie andere schwache Aktivitäten wirkte dort auch das Kalium. STOKLASA und seine Mitarbeiter stellten fest, daß der Keimungsprozeß der Samen von Hordeum distichum, Triticum vulgare, Secale cereale, Avena sativa, Phaseolus vulgaris und Vicia faba bei Gegenwart von Kaliumsalzen beschleunigt wurde im Gegensatze zu der Wirkung der Natriumsalze. Die Aktivität der Luft in den Emanatorien von 20 Liter Inhalt, in denen diese Versuche vorgenommen wurden, stellten die Autoren in einem Falle zu 0,08 M.E. pro Liter Luft fest, in einem anderen zu 0,009 M.E. pro Liter. Es sei auch hier wiederum auf die außerordentliche Geringfügigkeit der Dosen hingewiesen, mit denen reine Reizwirkungen erzielt werden.

---

[1]) ZWAARDEMAKER: Verhandl. d. K. Akad. d. Wiss., Amsterdam, Bd. 29, S. 390. 1920.

[2]) HALBERTSMA: Über den Einfluß einzelner radioaktiver Elemente und Hormone auf die vasomotorische Erregbarkeit. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 197, S. 611. 1923.

[3]) STOKLASA: Der Mechanismus der physiologischen Wirkung der Radiumemanation usw. Biochem. Zeitschr. Bd. 108, S. 140. 1920.

STOKLASA hat ferner, wie schon ausführlich besprochen wurde, gefunden, daß die Radioaktivität in geringen Dosen auf die Wachstumsprozesse und den Stoffwechsel pflanzlicher Gewebe günstig einwirkte, in größeren dagegen hemmend. Dabei waren allerdings recht erhebliche Unterschiede bei den einzelnen Pflanzenarten zutage getreten in der Größe der fördernden oder hemmenden Dosen. Anders verhielten sich nun die Dinge bei den stark kaliumhaltigen Pflanzen, besonders der Zuckerrübe. Züchtete man diese z. B. auf radioaktiven Böden, die 0,3011—3,011 mg Uran in Form von Uranylnitrat oder 1,97—7,9 mg Thorium in Form von Thoriumnitrat oder Thoriumchlorid pro Kilogramm Boden enthielten, so traten *nur* hemmende Wirkungen hervor. Ebenso hemmten schon geringfügige Mengen Emanation das Wachstum von Zuckerrüben. Ähnlich den Zuckerrüben verhielten sich auch andere kalireiche Pflanzen, wie Kartoffel, Weinrebe und Tabak. Den Grund für diese Schädigungen sieht auch STOKLASA in einem biologischen Antagonismus zwischen den α-Strahlen der Radiumemanation und der β-Strahlung des Kaliums.

Die Bedeutung des Kaliums der Pflanzen in Verbindung mit ihrem Chlorophyllgehalt tritt ferner in den photosynthetischen Prozessen hervor. Hierbei kann bei geeigneter Versuchsanordnung die Radiumemanation die ultravioletten Strahlen des Lichtes ersetzen. STOKLASA[1]) und seinen Mitarbeitern gelang es, nach 56stündiger Einwirkung von Radiumemanation auf chlorophyllhaltige Pflanzen bei Gegenwart von Kaliumhydroxyd aus Kohlensäureanhydrid und Ferrihydroxyd oder Wasserstoff in statu nascendi Zucker, und zwar eine Hexose, zu gewinnen. Wir haben hier wohl ein Beispiel für die Auslösung eines direkten photochemischen Prozesses durch Strahlenwirkung.

Schluß.

Hiermit haben wir, freilich nur in einem ganz groben Umrisse, einen Überblick gewonnen über die physiologischen Wirkungen der Röntgen- und Radiumstrahlen. Die Darstellung ist eine lückenhafte. Zahlreiche, an sich bedeutsame Einzelbefunde, wie die Wirkung der Strahlungen auf den Blutdruck, den Zuckerspiegel des Blutes, auf das Blutserum und seine einzelnen Fraktionen, die Untersuchungen über die Organaffinität, Speicherung und Aussscheidungsverhältnisse radioaktiver Substanzen, konnten nicht besprochen oder nur gestreift werden. Auch dort, wo eine eingehendere Darstellung geboten war, war es unmöglich, jede Einzelheit zu erwähnen oder gar die Literatur vollständig zu berücksichtigen.

Dagegen war es das Ziel dieser Darstellung, das Problem der physiologischen Wirkung der Strahlung von einheitlichen Gesichtspunkten aus zu erörtern. Insofern stellt diese Abhandlung, soviel ich weiß, *einen ersten Versuch dar.* Kurz zusammengefaßt stellt sich danach die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf den Organismus in folgender Weise dar: *Elektronenbildung und Erregung von Atomen, hier Gabelung des Vorganges; entweder direkte photochemische Wirkung durch die erregten Atome* (dieser Vorgang dürfte im Organismus nur eine untergeordnete Rolle spielen, scheint aber experimentell mehrfach verwirklicht zu sein) *oder Übergang in Punktwärmen. Als deren Folgen Koagulation und Nekrohormonbildung mit der mannigfaltigen indirekten Auswirkung der verschiedenen Strahlendosen.*

Ich glaube gezeigt zu haben, daß sich die wesentlichsten Erfahrungen über die biologische Wirkung der Strahlen zwanglos unter dies Schema unterordnen lassen, und daß manche viel umstrittene Frage sich zur Zufriedenheit unter Annahme dieser Form des Vorganges klärt. Inwieweit die fortschreitende Forschung diese Vorstellungen unterstützen oder modifizieren wird, wird die Zukunft lehren.

[1]) STOKLASA: Die Bedeutung der Radioaktivität des Kaliums bei der Photosynthese. Biochem. Zeitschr. Bd. 108, S. 173. 1920.

Das Kapitel

Sekundäre Wirkungen zugeführter Elektrizität

erscheint in Band VIII, 2. Hälfte.

Die sekundären Wirkungen zugeführter Elektrizität haben so viele Berührungspunkte mit den dort zu behandelnden elektrischen Organen, daß es zweckmäßig erschien, dieses Kapitel, das nach dem ursprünglichen Plan hier eingefügt werden sollte, an der genannten anderen Stelle unterzubringen.

Die Herausgeber.

Wärme.

Von

H. Schade

Kiel.

Mit 9 Abbildungen.

A. Allgemeines über die Wirkungen der Umweltwärme und -kälte auf den tierischen, insbesondere menschlichen Organismus.

Zusammenfassende Darstellungen.

Kanitz, A.: Temperatur und Lebensvorgänge. Bd. I der Biochemie in Einzeldarstellungen. Berlin 1915. — Kolle-Wassermann: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 2. Aufl. Bd. I (unter „Allgemeine Morphologie und Biologie der pathogenen Mikroorganismen") und Bd. III (unter „Desinfektionslehre"). — Loewy, A.: Die Gase des Körpers und der Gaswechsel, in C. Oppenheimers Handb. d. Biochem. d. Menschen u. d. Tiere Bd. IV, I, S. 199ff. (Einfluß der Temperatur). — Rubner, M.: Die Gesetze des Energieverbrauches. Wien-Leipzig 1902. — Rubner, M.: Klimatologisches und Physiologisches, in Goldscheider und Jacobs Handb. d. physikal. Therap. Bd. I, I. Leipzig 1901. — Tigerstedt, R.: Die Produktion von Wärme und der Wärmehaushalt, in Wintersteins Handb. d. vergl. Physiol. Bd. III, II. Jena 1914. — Meteorologisches s. Hann: Handb. d. Klimatologie. Stuttgart.

Lebensvorgänge und Umweltwärme stehen allgemeinhin in engster Beziehung. Bei den *wechselwarmen Tieren*, d. h. allen niederen Lebewesen bis herauf zu den Amphibien und Reptilien, wird die Körpertemperatur völlig von den Wärmeverhältnissen der Umgebung beherrscht. Alle diese Tiere sind im Maß ihrer Lebensfunktionen weitgehend von den Temperaturschwankungen der Umwelt abhängig: jede Zunahme der Umweltwärme bis zu gewisser Grenze pflegt die Intensität der Lebensvorgänge zu steigern, jede Abnahme der Wärme setzt das Maß derselben herab. Für diese zwangsläufige Abhängigkeit der Lebensvorgänge von der Temperatur sind vor allem zwei Ursachen kenntlich: erstens die physiko-chemische Abhängigkeit aller chemischen und fermentativen Reaktionen von der Temperatur gemäß der R.-G.-T.-Regel (Reaktionsgeschwindigkeits-Temperatur-Regel nach van t'Hoff), der zufolge die Reaktionsgeschwindigkeit mit je 10° Temperaturdifferenz um etwa ein 2—3faches steigt resp. fällt, und zweitens eine Änderung des kolloiden Zustands des Zellprotoplasmas derart, daß mit der Abkühlung eine Veränderung in der Richtung des gelatinösen Starrwerdens, mit der Mehrerwärmung dagegen (bis zu jener Grenze, wo die Hitzeausfällung sich bemerkbar zu machen beginnt) eine zunehmende Förderung des Solzustandes einhergeht. Die Änderungen der Kolloidbeschaffenheit des Protoplasmas bei verschiedenen Temperaturen im Tierkörper sind bislang im einzelnen

noch wenig genau untersucht. Um so größer aber ist das Material, welches über die Gültigkeit der R.-G.-T.-Regel im Körper der wechselwarmen Tiere unterrichtet. Für zahlreiche Einzelerscheinungen, so insbesondere für die rhythmisch verlaufenden Prozesse (Herzfrequenz, Rhythmik glatter Muskeln, Atmungsrhythmus), aber auch für die Größe des Gaswechsels, für die Furchungsgeschwindigkeit von Eizellen und für die Wirkungsgeschwindigkeit mancher Gifte ist ein sehr weitgehendes Sicheinfügen unter jene van t'Hoffsche Temperaturregel gefunden. Bei manchen anderen Prozessen hat man Abweichungen beobachtet; so ist z. B. die Kurve der Entwicklungsgeschwindigkeit bei den Fischen innerhalb jener Temperaturbreite, in der sich die Beobachtung durchführen läßt, eine einfache Gerade, d. h. die Umweltwärme wirkt hier nicht, auf 10° Differenz bezogen, mit dem Faktor 2—3, sondern direkt proportional steigernd ein. Das sog. „Gesetz der Wärmesumme", welches früher namentlich für die Pflanzenentwicklung als gültig aufgestellt war, hat sich diesen exakteren Untersuchungen gegenüber als nicht mehr haltbar erwiesen. In der Monographie von A. Kanitz, Temperatur und Lebensvorgänge (s. Literaturzusammenstellung oben), ist eine umfassende Bearbeitung des hier vorliegenden Materials gegeben.

Ein durchgreifender entwicklungsgeschichtlicher Fortschritt war die Entstehung der *Thermokonstanz des warmblütigen Tierkörpers.* Beim Menschen ist die Höchststufe des Regulierungsvermögens gegeben und die Breite der noch bestehenden Abhängigkeit der Körpereigentemperatur von den Wärmeschwankungen der Umwelt am kleinsten. Die Bedeutung eines steten Gleichstands der Körperinnentemperatur liegt klar zutage. Die Thermokonstanz schafft den Warmblütern, besonders dem Menschen, die Freiheit der willkürlichen Betätigung, indem sie die zur jeweilig gewollten Leistung erforderlichen chemischen Umsetzungen aus der Abhängigkeit von der Außentemperatur heraushebt. Gleichzeitig resultiert aus der Thermokonstanz für die Gesamtkörpermasse die Möglichkeit des Verbleibens in einem stets gleichen Kolloidzustand, in jenem Zustand der Eukolloidität, welcher die Grundlage der vitalen Höchstleistung der Zellen bedeutet. Auf die nähere Art der physikalischen und chemischen Wärmeregulierung sowie auf ihr Unterstelltsein unter das Nervensystem ist hier nicht einzugehen; diese Gebiete sind an anderer Stelle dieses Handbuches ausführlich behandelt. Hier aber bedarf es einer besonderen Betonung, daß die regulatorische Aufrechterhaltung einer konstanten Eigenwärme nicht einem Entrücktsein des Warmblüterkörpers aus den Einwirkungen der Umweltwärme gleichgesetzt werden darf. Jedes Wärmegefälle an der Grenzfläche vom lebenden Körper zur Umwelt kommt physikalisch betrachtet beim isothermen Körper ebensosehr zu einer Geltung wie beim wechselwarmen Tier; der Unterschied liegt im wesentlichen darin, daß der Warmblüter aktiv regulierend Maßnahmen inszeniert, durch welche der thermische Umweltangriff sofort an der Körperoberfläche, d. h. noch bevor er in eine größere Tiefe vorzudringen vermag, kalorisch unschädlich gemacht wird, während das wechselwarme Tier — ohne die Befähigung besonderer Abwehr — die Gesamtmasse seines Leibes dem kalorischen Ausgleich darbietet.

Die ungefähren *Grenzen der dem Menschen erträglichen Außenlufttemperaturen* sind aus den folgenden Daten ersichtlich. In der Trockenluftkammer vermag der Mensch Lufttemperaturen von 60—70° und höher auf Stunden, solche von 100° und darüber wenigstens auf Minuten auszuhalten. Ist aber die Luft mit Wasser gesättigt, wie z. B. im russischen Dampfbad, so wird schon eine Temperatur von 45° in kurzer Zeit sehr beschwerlich und eine solche von 50° nur noch minutenlang ohne Gefahr bestanden. In den Tropen wirken oft Durchschnittstemperaturen bis 30° auf den Menschen ein und Anstiege bis 50° im Schatten

und mehr werden vorübergehend ertragen. Zur Kennzeichnung der Kälte, die der Mensch auszuhalten vermag, sei aufgeführt, daß die Stadt Jakutsk (Ostsibirien) eine mittlere Januarkälte von −40,8° aufweist; in Werschojansk, einem noch nördlicheren Orte, kann die Wintertemperatur bis 64,5° sinken [STICKER[1])]. Mit ungefähr zutreffendem Maß läßt sich sagen, daß der Mensch innerhalb einer Temperaturbreite von +50 bis −50° bei sonst günstigen Bedingungen sein Leben zu erhalten vermag.

Der weitaus *wirksamste Faktor der Hitzeabwehr* für den menschlichen Körper ist die *Schweißsekretion* mit der ihr folgenden *Wasserverdunstung* an der Haut. Während gewöhnlich bei nicht schweißfeuchter Haut etwa 20% der Gesamtentwärmung durch Wasserverdunstung bestritten wird, steigt bei starkem Schwitzen in heißer Luft der Anteil, welchen das verdunstende Wasser von der gebildeten Körperwärme entführt, bis auf 60—70—80% [NEHRING[2])]. Die Wärmeleitung und Wärmestrahlung, welche zusammen normal etwa 75% der Wärmeausfuhr beim Menschen bewirken, gehen mit zunehmender Luftwärme schnell zurück; in unbewegter Luft kommen sie bei 35—40° zum Versagen. Leitung und Strahlung sind dann praktisch aufgehoben, die ganze Wärmeregulation muß sodann vermittelst der Wasserverdunstung besorgt werden. RUBNER[3]) berechnet, daß das vom Körper verdampfte Wasser in einer Luft von 15—20° 16,7%, in einer Luft von 25—30° 30,6%, in einer Luft von 35—40° dagegen 112% der vom Körper gebildeten Wärme zu entführen vermag. Die große Bedeutung, welche Schweißbildung und Wasserverdampfung für die Wärmeabfuhrregulierung und damit für die Thermokonstanz beim Menschen besitzen, geht besonders aus Beobachtungen an Individuen hervor, bei denen diese Art der Thermoregulierung beschränkt ist resp. fehlt. Bei Patienten mit Ichthyosis, welche zur Schweißbildung unfähig sind, genügt der Aufenthalt in einem auf 30—38° erwärmtem Zimmer, um ihre Temperatur tagelang im Sinne einer Kontinua zu der Höhenlage 38—39° zu verschieben [LINSER und SCHMIDT[4])]. Noch schwerer zeigte sich die Störung bei einem Manne mit angeborenem Mangel aller Schweißdrüsen: längeres Sitzen in der Sommersonne oder mäßige körperliche Arbeit ließ seine Temperatur in kurzem auf 40—41° ansteigen [TENDLAU[5])]. QUILFORD[6]) berichtet von einer ähnlichen Person, welcher ein Arbeiten in der Sommerhitze nur dann möglich war, wenn durch periodische Berieselung des Körpers und der Kleidung die natürliche Schweißverdunstung an der Haut künstlich ersetzt wurde. Am normalen Menschen paßt sich die Schweißproduktion bei mittleren Graden der Außenluftwärme dem Bedürfnis der Entwärmung derart an, daß nicht wesentlich mehr Wasser auf die Haut ergossen wird, als in der gleichen Zeit verdampfen soll. Bei sehr heißer Luft, zumal bei gleichzeitiger Arbeit, wird aber die Schweißbildung schnell stärker, so daß es zum Auftreten tropfbarer Flüssigkeit, zur Benetzung der Haut und zur Durchnässung der Kleider kommt. Bei solchem Grade der Schweißsekretion schießt der Regulationsmechanismus über sein Ziel hinaus, nur ein Teil des gebildeten Schweißes vermag dabei noch im Sinne der

---

[1]) STICKER, G.: Erkältungskrankheiten und Kälteschäden, ihre Verhütung und Heilung. (Aus Enzyklopädie d. klin. Med.). S. 6ff. Berlin: Julius Springer 1916.

[2]) NEHRING, O.: Über die Wärmeregulierung bei der Muskelarbeit. Inaug.-Dissert. Berlin 1896 (unter RUBNER).

[3]) RUBNER, M.: Über die Anpassungsfähigkeit des Menschen usw. Arch. f. Hyg. Bd. 38, S. 120. 1900.

[4]) LINSER und SCHMIDT: Über den Stoffwechsel bei Hyperthermie. Arch. f. klin. Med. Bd. 79, S. 514. 1904.

[5]) TENDLAU: Über Atrophia cutis idiopathica. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 167, S. 465. 1902.

[6]) QUILFORD: Wien. med. Wochenschr. 1883, Nr. 7.

Verdunstungsabkühlung zu wirken [SCHATTENFROH[1])]. Die Einzelverhältnisse bei derartig übermäßiger Schweißbildung in der Hitze sind von N. ZUNTZ[2]) eingehend analysiert. Eine starke Fettpolsterung der Haut setzt zufolge ihrer schlechten Wärmeleitung die Größe des physikalischen Entwärmungeffektes sehr herab; fette Individuen sind daher auf eine gesteigerte Schweißbildung bei der Entwärmung angewiesen[1]).

Manche warmblütigen Tiere schwitzen wenig oder gar nicht. Bei ihnen tritt zur Hitzeabwehr anstatt der Schweißsekretion eine sehr starke Atmungsbeschleunigung, eine *Wärmepolypnöe*, auf, bei welcher von dem Munde und den Respirationswegen sehr große Mengen Wasser abgegeben und zur Verdunstung gebracht werden. Sobald diese Polypnöe durch besondere Eingriffe (Curarevergiftung, tiefe Chloralnarkose u. a.) verhindert oder durch Tracheotomie oder Zubinden des Maules in ihrer wasserverdunstenden Wirkung beschränkt wird, zeigt das Tier starke Anstiege der Körpertemperatur unter Bedingungen, die von dem normalen Tier ohne jeden Anstieg der Körpertemperatur ertragen werden (RICHET, ZUNTZ u. a.).

Mit der Atmungsfrequenz nimmt zugleich die Größe des Luftwechsels in hohem Grade zu; der Gehalt der exspirierten Luft an Kohlensäure wird infolgedessen erheblich geringer (LANGLOIS und GARRELON). Über diese Fragen sowie über das sonstige Verhalten der Tiere bezüglich der Wärmeregulation ist in R. TIGERSTEDT: Die Produktion von Wärme und der Wärmehaushalt (l. c.) ausführliche Literatur gegeben. Beim Menschen setzt bei großer Außenluftwärme zugleich mit der Schweißbildung und der allgemeinen Hautgefäßerweiterung ebenfalls eine Polypnöe ein; doch ist die dabei stattfindende Mehrabgabe von Wasser nach allgemeiner Auffassung [vgl. v. NOORDEN[3])] nur gering. G. GALEOTTI[4]) macht indes darauf aufmerksam, daß auch für die Wasserausscheidung durch die Lungen beim Menschen eine merkliche Abhängigkeit von der Außenluftwärme besteht: die Wasserausscheidung steigt, wenn in der Haut Wärmegefühl auftritt; sie fällt, wenn Kältegefühl sich einstellt. Nach A. AZZI[5]) ist gleichfalls die Temperatur der Exspirationsluft von den thermischen Hautreizen abhängig. Über das Verhalten der Exspirationsluft, auch des Blutes und des Harns (Aceton, viel Bicarbonat) beim Menschen im heißen Bade ist von BAZETT und HALDANE[6]) eine Untersuchung geliefert.

Der *nachhaltigst wirksame Faktor der Kälteabwehr* ist die regulatorisch sich anpassende *Steigerung der Wärmeproduktion.* Die gesteigerte Verbrennung, meßbar im Respirationsversuch am gesteigerten Sauerstoffverbrauch und an der gesteigerten CO_2-Ausscheidung, geschieht vorwiegend in der Muskulatur, teils unter sichtbarer Bewegung (Zittern u. a.), teils aber auch unsichtbar lediglich bei vermehrter Spannung der Muskeln. Diese Steigerung der Wärmeproduktion bleibt aus, wenn man die Muskulatur von der Funktion ausschaltet. So zeigt der Gaswechsel beim Menschen unter der Wirkung kalter Luft keinen Anstieg, wenn es der Versuchsperson gelingt, unter Aufbietung eines festen Willens jede

---

[1]) SCHATTENFROH: Respirationsversuche an einer fetten Versuchsperson. Arch. f. Hyg. Bd. 38, S. 93. 1900.

[2]) ZUNTZ, N.: Über die Wärmeregulierung bei der Muskelarbeit. Dtsch. med. Wochenschrift 1903, Nr. 25. — ZUNTZ und SCHUMBERG: Physiologie des Marsches. S. 309. Berlin 1901.

[3]) v. NOORDEN: Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels. 2. Aufl. Bd. I, S. 426—427. 1906.

[4]) GALEOTTI, G.: Über die Ausscheidung des Wassers bei der Atmung. Biochem. Zeitschr. Bd. 46, S. 173. 1912.

[5]) AZZI, A.: Sperimentale Bd. 75, S. 49. 1921.

[6]) BAZETT, H. C. und J. B. S. HALDANE: Journ. of physiol. Bd. 55, S. 4. 1921.

Art der Bewegung oder Anspannung der Muskulatur zu unterdrücken[1]). Weit sicherer und vollständiger läßt sich die Ausschaltung der Muskulatur im Tierversuch durch Curare erreichen. Wie E. PFLÜGER[2]) fand, bleibt bei derart vorbehandelten Tieren unter der Wirkung der Abkühlung ein Stoffwechselanstieg aus, die Körpertemperatur sinkt schnell ab. Wird aber die Muskelwirkung nicht ausgeschaltet, so zeigt sich auch am Tier, sofern es sich um einen Warmblüter mit Thermokonstanz handelt, bei Abkühlung sofort die Gegenmaßnahme der Wärmeproduktionssteigerung. Nach R. PLAUT[3]) hebt Curare die chemische Wärmeregulation gegenüber der Außenluft nicht ganz auf, es verbleibt noch eine geringe Regulation seitens der Leber; erst wenn eine Durchschneidung des Plexus hepaticus hinzukommt, tritt beim Hund völlige Poikilothermie ein. Bei der Kälteabwehr ist das Fettpolster der Haut als schlechter Wärmeleiter im Sinne der Wärmesparung sehr wirksam. Warmblütige Polartiere sind allgemein durch ein starkes Fettlager ausgezeichnet. Bei der Verbrennung hat Fett den höchsten Calorienwert. Es ist daher ebenfalls als eine Erscheinung der Regulierung im Haushalt der tierischen Wärme gegenüber der Umwelt zu betrachten, daß — auf noch völlig unbekannten Wegen — die Kälte eine Steigerung des Appetits nach Fett sowie eine Steigerung der intestinalen Bekömmlichkeit des Fettes hervorbringt.

Die beiden wirksamsten Faktoren der Thermoregulierung, die als Schweiß sichtbar werdende Sekretion der Knäueldrüsen der Haut und die gesteigerte Wärmeproduktion seitens des Stoffwechsels in der Muskulatur, stellen bereits erhebliche Eingriffe in den Haushalt des Körperganzen dar; sie sind für die Zeiten starker thermoregulatorischer Beanspruchung des Körpers vorbehalten. Diesen eingreifenden Regulationsprozessen vorgelagert, kommt für die geringeren Aufgaben der Thermoregulierung beim Wechsel der Außenwärme praktisch ganz vorwiegend nur die „*physikalische Wärmeregulierung*" vermittelst Anpassung der Durchblutungsgröße der Haut in Betracht. Diese Regulierung hat zum Ziel, durch mehr oder weniger starke Öffnung oder Schließung der Schleusen der Wärmeausfuhr mit dem Quantum an Wärme, welches der nach anderen Zielen arbeitende Stoffwechsel jeweils gerade zufällig darbietet, bei der Aufrechterhaltung der Thermokonstanz auszukommen. Nach E. ATZLER und F. RICHTER[4]) ist die Wärmekapazität (= spezifische Wärme) des Blutes gleich 0,917; zwischen arteriellem und venösem Blut ist kein Unterschied vorhanden. Die Regulierung des Wärmeabstroms in der Haut wird zur Hauptsache durch Änderungen der Blutstromgeschwindigkeit (Pulszahl) und der Blutgefäßweite bewirkt. Erhöhte Außenwärme führt durch Gefäßerweiterung und Pulsbeschleunigung zur Hyperämisierung der Haut. Die intensivere Durchblutung bringt größere Wärmemengen dichter an die Oberfläche des Körpers heran und beschleunigt durch das so entstehende steilere und größere Gefälle die Wärmeabgabe zur Umwelt. Die kalte Luft bringt dagegen als Erstwirkung eine Anämisierung der Haut mit sich; alle Änderungen sind gegenteilig gerichtet: die Blutmenge und damit auch die Wärmemenge der Haut ist sehr reduziert, nur mehr wenig Wärme vermag bei dem jetzt schwachen Gefälle abzuströmen; die Haut wird saftärmer und

[1]) RUBNER, M.: Die Gesetze des Energieverbrauches bei der Ernährung. Leipzig u. Wien 1902. — Weitere Literatur s. L. SJOSTRÖM: Über den Einfluß der Temperatur der umgebenden Luft auf die Kohlensäureabgabe beim Menschen. Ein Beitrag zur Lehre von der Wärmeregulation. Leipzig: Veit & Co. 1913.

[2]) PFLÜGER, E.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 18, S. 247. 1878.

[3]) PLAUT, R.: Über den Stoffwechsel bei der Wärmeregulation. Zeitschr. f. Biol. Bd. 76, S. 183. 1922.

[4]) ATZLER, E. und F. RICHTER: Über die Wärmekapazität des arteriellen und venösen Blutes. Biochem. Zeitschr. Bd. 112, S. 310. 1920.

trocken, Wärmeleitungsvermögen und Wasserverdunstung sind entsprechend verringert. Für den bekleideten ruhenden Menschen ist diese physikalische Wärmeregulierung innerhalb der Temperaturen von 15—26° zumeist allein ausreichend. Nach RUBNER[1]), dessen ausgedehnten Untersuchungen wir die Klärung dieser Verhältnisse verdanken, kommt das Genügen dieser alleinigen physikalischen Wärmeregulierung dem Menschen auch subjektiv in dem Gefühl der „Behaglichkeit" zur Wahrnehmung. „Solange sich der Mensch innerhalb der ‚Behaglichkeitsgrenze' befindet, reguliert er ausschließlich physikalisch." Beim arbeitenden Menschen rückt entsprechend dem Verfüglichsein einer größeren Calorienmenge zur Körpererwärmung die Behaglichkeitsgrenze zu tieferen Außenlufttemperaturen herunter. Doch wird man nicht übersehen dürfen, daß in der Art des subjektiven Empfindens erhebliche individuelle Unterschiede bestehen. Auch in der Hitze unter starkem Schweiß arbeitende Menschen können sehr wohl ein Gefühl von thermischer Behaglichkeit empfinden. Die obige Rubnersche Regel ist nur für den Zustand voller Ruhe gegeben und scheint sich in dieser Beschränkung auch ziemlich allgemein zu bewähren. Es ist vielfach üblich, auch die sekretorische Schweißbildung noch der „physikalischen Regulierung" zuzurechnen; doch ist dem Verfasser die hier gegebene Scheidung der Vorgänge angemessener erschienen. Die Übergänge von der rein „physikalischen" zur komplizierteren Thermoregulierung sind sehr fließend; die ersten Anfänge des Hinzutretens der sekretorischen resp. der chemischen Hilfsprozesse der Regulierung lassen sich experimentell kaum sicher feststellen.

Jeder thermische Effekt der Außenluft auf den Organismus beruht auf dem Zustandekommen von Erwärmung resp. Abkühlung. Der Begriff der Temperatur allein genügt nicht, um die hier stattfindenden physikalischen Vorgänge zu erfassen. *Erwärmung und Abkühlung sind nicht so sehr thermometrische als vielmehr ihrem Wesen nach calorimetrische Änderungen.* Der Temperaturgrad charakterisiert einen Wärmezustand. Ein Maß für das Wärmezufuhr- resp. Wärmeabfuhrvermögen der Luft, d. h. für jenen Faktor, der im eigentlichen die Art und Größe der thermischen Wirkung auf den Organismus bestimmt, ist nur calorimetrisch zu gewinnen; immer, selbst beim Experiment in ruhender Luft, kommt neben der Wärme zumindest noch die Luftfeuchtigkeit in Betracht. Bei der Luft im Freien ist für die Größe des physikalischen Effektes außer der Temperaturdifferenz gegenüber dem Körper stets auch der Grad der Luftbewegung, der Luftfeuchtigkeit, der Sonnenbestrahlung und der Besonnungszeit maßgebend. Die Wirkung dieser hinzukommenden Faktoren ist häufig so groß, daß der Erwärmungs- resp. Abkühlungseffekt seine Beziehung zum Temperaturgrad völlig verloren zu haben scheint. Nach den Messungen, welche E. PETERS[2]) mit einem von FRANKENHÄUSER konstruierten Calorimeter[3]) anstellte, vermag z. B. die Sonnenstrahlung den Abkühlungseffekt um die Hälfte und mehr zu reduzieren, während Wind andererseits ihn bis auf das Vierfache erhöht. Von noch größerem Einfluß erweist sich die Nässe bei gleichzeitigem Wind: ein mit durchnäßtem Stoff überzogenes Calorimeter („Homöotherm") wird bei 20° und Wind annähernd ebenso schnell abgekühlt wie bei 2° und ruhender Luft (FRANKENHÄUSER). Diese Verhältnisse machen es verständlich, daß die Bemühungen, die Temperaturregistrierungen des Wetters für die Zwecke der Physiologie und Pathologie zu verwerten, nicht zu befriedigenden Ergebnissen haben führen können. Will man

---

[1]) RUBNER, M.: Zitiert auf S. 396.

[2]) PETERS, E.: Das Hochgebirgsklima im Lichte calorimetrischer Messungen mittels des Frankenhäuserschen Homöotherms. Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 45.

[3]) FRANKENHÄUSER, FR.: Zur Beurteilung des Klimas durch Calorimetrie. Zeitschr. f. Balneol. Bd. 4, S. 439. 1911.

ein *Maß für die Höhe der beim Menschen physikalisch zur Geltung kommenden Erwärmungs- oder Abkühlungswirkung des Wetters* gewinnen, so ist es unerläßlich, die Calorimetrie, bezogen auf eine Grundtemperatur von 37°, in die Wetteruntersuchung einzuführen. Besonders wertvoll wäre dem Arzt die Kenntnis des *summarischen Abkühlungsvermögens*, wie es jeweils für die atmosphärische Luft eines Ortes aus dem Zusammenwirken der sämtlichen Wettereinzelfaktoren resultiert. Die hier beigefügte Abb. 17 zeigt das Prinzip eines zu solcher Messung geeigneten Apparates, den man als „Wetterfrigorimeter" bezeichnen könnte[1]): Ein großes, allseitig gegen die Außenluft abgeschlossenes Wasserquantum wird durch elektrische Heizung mit thermostatischer Regulierung bei 37° erhalten; eine Stromuhr zeigt die jeweils zur Wärmekonstanterhaltung verbrauchte Strommenge; diese letztere wird um so größer sein, je größer die abkühlende Wirkung der den Apparat umspülenden Außenluft ist; die jeweils in solchem Thermostaten zur Heizung benötigte Strommenge gibt daher direkt ein Maß der summarischen abkühlenden Wirkung der Außenluft. Es ist leicht, einem Apparat dieses Prinzips die erforderliche automatische Registrierungsvorrichtung einzufügen. Mit solcher Apparatur, deren Wassergefäß frei in der Außenluft anzubringen ist, wird sich ein zuverlässiges Maß der jeweils im Wetter gegebenen Abkühlungsgröße für Körper von 37° gewinnen lassen. Nur wenn es gelingt, eine derartige Methode in ausreichender Verbreitung in die Wettermessung einzuführen, kann die Physiologie und Pathologie der Wärme- und Kältewirkungen des Wetters zu einer sicheren Grundlage der von ihr benötigten physikalischen Wetterdaten kommen. Denn der Weg, die hier gesuchte Größe auf rechnerische Weise aus den beteiligten Einzelfaktoren nur einigermaßen sicher zu ermitteln, ist, auch nach dem Urteil der Meteorologen, völlig ausgeschlossen[2]).

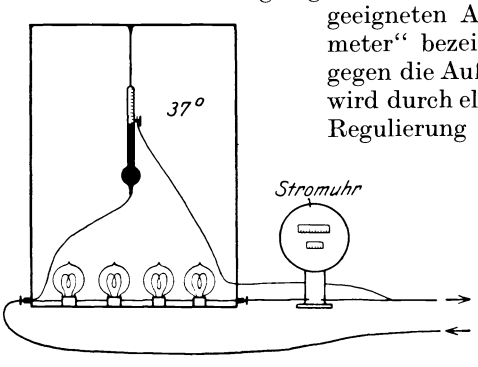


Abb. 17. Prinzip eines Apparates zur fortlaufenden calorimetrischen Messung der auf 37° bezogenen abkühlenden Wirkung des Wetters (nach H. SCHADE).

Die *Grunderscheinungen der Wärmeregulierung* gegenüber der Umwelt sind bei allen Menschen, auch solchen der verschiedenen Rassen, *dieselben*. Für die Europäer und Neger ist dies durch die mannigfach variierten Versuche RUBNERS[3]), für die Malaien und Chinesen durch KNIPPING[4]) bewiesen. Gleichwohl bestehen — parallel zu einer Verschiedenheit der Konstitution der Haut und des Nervensystems — recht bemerkenswerte *individuelle Verschiedenheiten in der Art der Thermoregulierung*, welche für das Verhalten zur Umwelt von Bedeutung sind.

Von H. SCHADE[5]) werden folgende Unterscheidungen durchgeführt:

---

[1]) Vorgetragen und demonstriert von H. SCHADE auf dem Ärzte-Fortbildungskursus in Aachen am 30. April 1922.

[2]) Über die Unzulänglichkeit der Berechnung der Abkühlungswirkungen s. H. SCHADE: Beiträge zur Umgrenzung und Klärung einer Lehre von der Erkältung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 7, S. 288ff. 1919.

[3]) RUBNER: Vergleichende Untersuchung der Hauttätigkeit des Europäers und Negers usw. Arch. f. Hyg. Bd. 38, S. 148. 1900.

[4]) KNIPPING: Über die Wärmebilanz des Tropenbewohners. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 27, S. 169. 1923.

[5]) SCHADE, H.: Beiträge zur Umgrenzung und Klärung einer Lehre von der Erkältung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 7, S. 363. 1919.

1. *Eurytherme und stenotherme Individuen.* Diese Begriffe, der Tier- und Pflanzenklimatologie entnommen, beziehen sich auf die Akkommodationsbreite der Thermoregulierung. Eurytherm sind Individuen, bei denen die thermische Anpassungsfähigkeit an die Umwelt eine breite ist, stenotherm solche, bei denen sie schmal ist.

2. *Pleotherme und penotherme Individuen.* Diese Worte kennzeichnen Unterschiede im Maß der peripheren Hautwärme; diese letztere aber steht zur Größe des individuell vorhandenen Calorienumsatzes in enger Beziehung. Da unter den gewöhnlichen Verhältnissen des täglichen Lebens die Wärmeregulierung im wesentlichen (s. oben) auf physikalischem Wege durch die Haut geschieht, so wird in gewisser Art die Haut zum Spiegel der jeweils vorhandenen Wärmebilanz des Gesamtkörpers. Der gesunde muskelkräftige Mensch hat durchweg eine gut durchblutete, bis zur Oberfläche warme Haut. Der anämische oder gar myxödematöse Kranke besitzt dagegen ein schlecht durchblutetes, kalt sich anfühlendes Hautgewebe mit zumeist verringerter Wärmeabgabe, er ist penotherm, im Wärmeverkehr mit der Umwelt vermittelst physikalischer Regulation auf Sparbetrieb eingestellt. Pleothermien extremer Form sind gleichfalls bei Krankheit nicht selten, so z. B. bei den Zuständen des Hyperthyreodismus und vorübergehend bei manchen Formen des Fiebers; entsprechend der gesteigerten Körperheizung wird hier die Haut zumeist durch Hyperämie pleotherm gehalten, um so durch Schaffung eines größeren Temperaturgefälles zur Luft — zugleich als besserer Wärmeleiter [v. BÄRENSPRUNG[1]) und als Körper von drei- bis vierfach verstärktem Strahlungsvermögen [EICHHORST u. MASJE[2])] — den Organismus vom Übermaß seiner Wärme zu befreien.

3. *Thermostabile und thermolabile Individuen.* Hier gibt die Festigkeit der inneren Wärmekonstanz das Maß der Unterscheidung. Robuste Personen sind meist sehr fest mit ihrer Temperatur eingestellt; latent tuberkulöse sowie neuropathische Individuen stellen das Hauptkontingent der thermolabilen.

4. *Thermoerethische und thermotorpide Individuen.* Diese Unterscheidung bezieht sich auf das Maß der Erregbarkeit der thermischen Reflexe. Eine nahe Beziehung zur vorstehenden Gruppe ist fraglos vorhanden, aber doch ist klinisch die Abtrennung geboten, da die überwiegende Mehrzahl der Störungen der Thermoreflexe bei Individuen beobachtet wird, bei denen die Thermokonstanz des Gesamtkörpers sich normal zeigt. Bei den thermoerethischen Menschen sind die Effekte von Wärme- und besonders von Kältewirkungen der Außenluft oft bis ins Groteske gesteigert, indem schon auf kleinste Einwirkungen hin schwerste Gefäßkrämpfe mit gefahrbringender Ischämie (z. B. bei Raynaudscher Krankheit) einsetzen können.

5. *Thermoäquale und thermoinäquale Individuen.* Bis vor kurzem galt die Auffassung, daß die Wärmeverteilung im Körper — abgesehen von den bekannten kleinen Differenzen zwischen Leberblut und Herzblut usw. — im praktischen Sinne eine völlig gleichmäßige sei. Klinisch gesicherte Beobachtungen, daß z. B. bei latenten Tuberkulösen nicht selten rein lokale Temperaturanstiege (nach einem Spaziergang nur im Rectum, nicht im Munde, nach einer seelischen Aufregung im Munde, aber nicht im Rectum meßbar) auftreten, fanden wenig Beachtung. Durch die mit einwandfreier Methodik durchgeführten systematischen Messungen von B. ZONDEK[3]) ist hier eine neue Grundlage geschaffen: das Gewebe wird vom Körperinnern nach der Oberfläche schrittweise kälter, im

---

[1]) v. BÄRENSPRUNG: Arch. f. Anat. u. Physiol. u. wiss. Med. 1851, S. 159; 1852, S. 217.

[2]) EICHHORST und MASJE: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 107, S. 296.

[3]) ZONDEK, B.: Tiefenthermometrie. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 315, 1379; 1920, S. 255, 810, 1041; 1921, S. 300; 1922, Nr. 16.

tieferen Unterhautgewebe mit jedem Zentimeter, den man der Haut näher kommt, um durchschnittlich 0,25°. Die einzelnen Körperorte haben recht verschiedene Temperaturen, so fand sich z. B. rectal 37,55°, am Bauch $^1/_2$ cm tief 36,9° und am Unterarm desselben Menschen, ebenfalls $^1/_2$ cm tief, 34,8°. Nach gleichartigem Einwirken einer Luft von 21,2° wurde am Bauch 36,5°, am Unterarm 30,5° Gewebstemperatur gemessen. Großer Fettgehalt macht die Unterschiede geringer. In diesen Arbeiten ZONDEKS ist auch die ältere Literatur zitiert und kritisch gewürdigt.

Ferner ist die *vom Alter bedingte Verschiedenheit* im Verhalten zur Umweltwärme wichtig. Bei den *Neugeborenen*, ganz besonders aber bei den *Frühgeborenen* ist in der ersten Zeit die Wärmeregulation noch wenig ausgebildet. Solche Individuen zeigen noch fast ganz das Verhalten der Wechselwarmen: die Körpertemperatur sinkt und steigt mit jeder calorischen Änderung der Außenluft, bei ausgetragenen Neugeborenen in den ersten Tagen innerhalb einer Breite von etwa 2—3°; bei Frühgeborenen sind Tagesschwankungen bis zu 6,3° [REICHE[1])] beobachtet. Bei solchen Kindern ist die Lebenserhaltung aufs allereinschneidendste vom kalorischen Verhalten der Außenluft abhängig. Die Aufziehung der Frühgeborenen kann nur in künstlich bei konstanter Wärme erhaltener Luft geschehen. Vielfach sind sog. „Couveusen", d. h. thermostatische Luftkästen, gebräuchlich, deren Innentemperatur 23—26° zu betragen pflegt, doch im einzelnen so abgepaßt werden muß, daß sich der noch wechselwarme Kindeskörper gerade auf die normale Temperatur von 36,5—37,5 einstellt. Eine Überschreitung der optimalen Lufttemperatur nach oben mit der Folge der Überhitzung des Körpers ist dabei fast noch gefährlicher als zu kühle Lufttemperatur. Der Frühgeborene pflegt die Fähigkeit der Eigenregulierung seiner Wärme zu einer Zeit zu erlangen, in der das Körpergewicht etwa 2200—2400 g erreicht. Wenn ein frühgeborenes Kind nach Entwöhnung aus der Couveuse aus irgendwelchen Gründen (z. B. zu stark abkühlende Wirkungen der Außenluft) noch wieder in seiner Wärmeregulierung insuffizient wird, so macht sich dies außer im Auftreten von Untertemperaturen besonders durch Stillstand oder Abnahme des Körpergewichts bemerkbar; erneute Wärmezufuhr verhilft dann wieder zum Gedeihen [H. FINKELSTEIN u. L. F. MEYER[2])]. Noch während der ganzen Wachstumszeit behält das *Kindesalter* seine Besonderheiten im Reagieren auf die Wärme und Kälte der Außenluft. Vor allem hat dies seine Ursache in dem zufolge des Wachstums höher eingestellten Gesamtstoffwechsel. In bezug auf die Einheit des Körpergewichts ist das Kind dem Erwachsenen gegenüber stark pleotherm, wie die folgenden Zahlen, welche den Ausführungen R. TIGERSTEDTS[3]) entnommen sind, zeigen:

		Wärmeproduktion pro 1 kg Körpergewicht in 1 Stunde
Beim Erwachsenen	a) bei vollständig ruhendem, nüchternem Menschen in Zimmertemperatur	1 Cal.
	b) bei völlig genügender Nahrungszufuhr und bei gestatteter Bewegung	1,4 Cal.
Beim Kind zur Zeit des Eintritts ins Leben		3,75 Cal.

[1]) REICHE, A.: Der initiale Wärmeverlust (Erstarrung) bei frühzeitig geborenen und „lebenschwachen" Kindern. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 18; vgl. ferner REINER MÜLLER: Unterwärme des Körpers. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 32 u. 33.

[2]) FINKELSTEIN, H. und L. F. MEYER: Die Erkrankungen des Neugeborenen, in E. Feers Lehrb. d. Kinderheilk. 6. Aufl. S. 105ff. 1920.

„Ein Kind, welches pro Kilogramm Körpergewicht und 24 Stunden mit 90 Cal. als Wärmeproduktion ins Leben tritt, würde in die Haut eines Erwachsenen, die ja nur für weit kleinere Wärmemengen normale Verhältnisse der Wärmeabfuhr zeigt, nicht hineinpassen" [R. TIGERSTEDT[1])]. Ein zweiter für den Wärmeausgleich zur Umwelt sehr wichtiger Unterschied zwischen Kind und Erwachsenen besteht in der verschiedenen Oberflächengröße des Körpers. Unter sonst gleichen Verhältnissen ist die Abkühlung eines Körpers der Größe seiner Oberfläche proportional. Nach den Untersuchungen RUBNERS[2]), bestätigt an den umfassenden Messungen von RICHET[3]), gilt sehr allgemein die Regel, daß die Größe der Körperoberfläche das Maß der im Körper zu bildenden Wärme bestimmt, indem die Wärmebildung bei Ruhe für verschieden große Tiere, auf die Einheit der Körperoberfläche bezogen, gleich groß ist. Mit zunehmender Körpergröße wächst die Oberfläche in einer quadratischen, die Masse dagegen in einer kubischen Proportion. Beim kindlichen Körper kommt daher eine verhältnismäßig weit größere Oberfläche auf die Einheit der Masse als beim Erwachsenen. Aber auch unter Einrechnung dieser Verhältnisse verbleibt beim Kind, verglichen mit dem Erwachsenen, eine Wärmemehrproduktion[4]) und eine deutliche Pleothermie seiner Haut. Dieser vermehrten Wärmeabgabeleistung entspricht eine viel saftreichere, histologisch und funktionell besonders geartete Beschaffenheit der kindlichen Haut, speziell des Unterhautzellgewebes[5]). Das *Greisenalter* zeigt demgegenüber die entgegengesetzte Abartung, einen Rückgang des Calorienumsatzes bis auf 80%[6]), eine große Trockenheit und Atrophie der Haut sowie ein besonderes Bedürfnis nach Wärme der Umwelt.

Die *Geschwindigkeit des Einsetzens der regulierenden Prozesse* ist groß. Bei nicht zu kleinem thermischen Hautreiz beginnt die physikalische Regulierung in Form der reaktiven Hyperämie resp. Anämie fast momentan und stellt sich innerhalb weniger Minuten auf den Ausgleichsstand ein. Ebenfalls setzt die chemische Regulierung, wofern die Grenze des Physikalisch-Regulierbaren überschritten ist, bei der Kälteeinwirkung überaus prompt ein, so tritt z. B. im kühlen Bad das Muskelzittern auf, ehe die allgemeine Körpertemperatur, gemessen im Rectum, irgendwie sinkt. Dies Muskelzittern, der sichtbare Ausdruck für den Beginn der chemischen Wärmemehrproduktion, ist als reflektorischer Prozeß gleich dem Auftreten von „Gänsehaut" direkt an die Hautempfindung gebunden, nicht erst eine Folge etwa verringerter Bluttemperatur. Denn ein künstlich überhitzter Normaler empfindet das „Frösteln" in der Haut, wenn seine Bluttemperatur im Verlauf der Wiederabkühlung noch etwa 0,5° *über* der Normaltemperatur liegt, und gleichzeitig beginnt bei ihm schon das Zittern [A. STRASSER[7]). Versuche von PREMBREY[8]) an kleinen Tieren (Mäusen) zeigen, wie außerordent-

[1]) TIGERSTEDT, R.: Die Produktion von Wärme und der Wärmehaushalt, in Wintersteins Handb. d. vergl. Physiol. Bd. III, II, S. 31 u. 40. 1910—1914 (ebendort ausführliche Literatur).

[2]) RUBNER, M.: Biologische Gesetze. Marburg 1887.

[3]) RICHET, CH.: Recherches de calorimétrie. Arch. de physiol. 1885, II, S. 237—291, 450—497.

[4]) Ausführliche Literatur s. R. TIGERSTEDT: Die Produktion von Wärme und der Wärmehaushalt, in Wintersteins Handb. d. vergl. Physiol. Bd. III, II, S. 41. 1910—1914.

[5]) Betreffs der Unterhautzellgewebsfunktionen s. H. SCHADE: Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. 3. Aufl. S. 394. 1923; ferner ders.: Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. 1923, III, S. 70.

[6]) Näheres s. C. v. NOORDEN: Handb. d. Pathol. d. Stoffwechsels. 2. Aufl. Bd. I, S. 470. 1906.

[7]) STRASSER, A.: Die Wärmeregulation und ihre Bewertung. Wien. Arch. f. klin. Med. Bd. 6, S. 215. 1923.

[8]) PREMBREY: Journ. of physiol. Bd. 15, S. 401. 1893; Bd. 17, S. 331. 1894; Bd. 18, S. 363. 1895.

lich schnell die thermische Gegenregulierung im Gaswechsel des Körpers zum Ausdruck kommt: schon 2 Minuten nach einer Erniedrigung der Außentemperatur von 30 auf 18° war bei der Maus die CO_2-Ausscheidung um 74% gestiegen; bei der Erhöhung der Außentemperatur von 18 auf 34,5° war der Unterschied geringer, in 2 Minuten war die CO_2-Ausscheidung um 18% gesunken. Bei der Wärmeabwehr durch Schweißbildung ist es schwer, den Zeitpunkt des Beginnes dieser Regulierung genau festzulegen; doch scheint es, als ob diese Art der Regulierung etwas langsamer in Funktion tritt. Der profuse Schweiß geht nach A. STRASSER[1]) in der Regel mit einer Steigerung der Rectaltemperatur um einige Zehntelgrad zusammen.

Über die *Wirkung der Umweltwärme und -kälte auf den Stoffwechsel* der Tiere und des Menschen liegen sehr zahlreiche, oft widerspruchsvolle Untersuchungsergebnisse vor. Die Literatur ist ausführlich von A. LOEWY[2]) und von R. TIGERSTEDT[3]) zusammengestellt. Es scheint dem Verfasser, daß sich, wenn auch im einzelnen noch mancherlei an Unklarheiten verbleibt, die Grundzüge der hier gültigen Beziehungen am besten in der folgenden allgemeinen Art zusammenfassen lassen:

Bei den wechselwarmen Tieren bringt die Umweltwärme eine Stoffwechselsteigerung, die Umweltkälte eine Stoffwechselverminderung mit sich; oft kommt dabei (s. oben S. 392) die van t' Hoffsche R.-G.-T.-Regel sehr deutlich zur Geltung.

Beim homöothermen Tier und beim Menschen liegen die Verhältnisse komplizierter. Der Verfasser glaubt, hier die in den Versuchsergebnissen bestehenden Widersprüche klären zu können, indem er die folgenden drei Zonen des Verhaltens unterscheidet:

a) Eine *Zone des Freiseins des Stoffwechsels* von der thermischen Umweltbeeinflussung; diese Zone entspricht dem Bereich des alleinigen Genügens der physikalischen Wärmeregulierung seitens der Haut, sie liegt nach den Messungen RUBNERS (vgl. S. 397) für den bekleideten ruhenden Menschen zwischen den Temperaturen von etwa 15—26°.

b) Eine *Zone der chemoregulatorischen Wärme- und Kälteabwehr*, welche an den beiden Grenzen der erstgenannten Zone sich anschließt. In diesem Bereich wird die Umweltkälte mit Stoffwechselsteigerung, die Umweltwärme mit Stoffwechseleinschränkung beantwortet. Die Vermittlung dieser Gegenwehr geschieht auf dem Nervenwege, indem das Hautkältegefühl den Muskel (RUBNER u. a.) und die Leber [PLAUT[4])] zu vermehrter Leistung veranlaßt und im anderen Fall das Hautwärmegefühl resp. das Allgemeingefühl der Wärmeunlust die Organbetätigung hintenanhält.

c) Eine *Zone des zwangsweisen Unterworfenseins des Stoffwechsels* unter die Wärme und Kälte der Umwelt. Diese Zone setzt wiederum die vorige Zone an ihren beiden Außengrenzen fort, sie beginnt mit dem Zeitpunkt, an dem die regulatorische Abwehr versagt. In dieser Zone zeigt der tierische und menschliche Warmblüterkörper das Verhalten des wechselwarmen Tieres: die Umweltkälte setzt die Körpertemperatur und die Stoffwechselgröße herab, die Umweltwärme läßt beides steigen. Nach O. FRANK und S. VOIT[5]) entspricht

---

[1]) STRASSER, A.: Zitiert auf S. 401.

[2]) LOEWY, A.: Die Gase des Körpers und der Gaswechsel, in Oppenheimers Handb. d. Biochem. Bd. IV, I, S. 199. 1911 (zur Zeit Neuauflage im Erscheinen).

[3]) TIGERSTEDT, R.: Die Produktion von Wärme und der Wärmehaushalt, in Winternitz' Handb. d. vergl. Physiol. Bd. III, II, S. 1. 1914.

[4]) PLAUT: Zitiert auf S. 396.

[5]) FRANK, O. und S. VOIT: Der Ablauf der Zersetzungen im tierischen Organismus usw. Zeitschr. f. Biol. Bd. 42, S. 351. 1901. — FRANK, O. und V. v. GEBHARD: ebendort Bd. 43, S. 117. 1902.

jedem Grad Körpertemperaturdifferenz eine Stoffwechseländerung von 7% CO_2. Wie ABEGG[1]) an älteren ähnlichen Messungen PFLÜGERS[2]) berechnete, tritt auch hier ein Sicheinfügen unter die van t'Hoffsche Temperaturregel zutage.

Eng zusammengehörig hiermit ist die *Wirkung der Umweltwärme und -kälte auf die Größe der Arbeitsfähigkeit* des Menschen. Die Arbeitsfähigkeit des homöothermen Körpers ist am größten in der Zone des Freiseins des Stoffwechsels. Stärkere Wärme wirkt hemmend [RUBNER[3]), PLAUT[4])], ebenso aber auch stärkere Kälte durch den regulatorisch geforderten Mehrverbrauch von Calorien. Nur im gemäßigten Klima ist der Mensch zur Höchstleistung befähigt.

Besonders wichtig sind die *Beziehungen zwischen Umweltwärme resp. -kälte und Krankheitsentstehung resp. Krankheitsverlauf.* Die Mehrzahl aller Krankheiten hat eine von den Jahreszeiten beeinflußte Kurve der Häufigkeit ihres Auftretens[5]). In jeder der vier Jahreszeiten sind Gipfelpunkte solcher Kurven vorhanden. Indem man nun für jede der Jahreszeiten das Charakteristicum ihrer Temperaturverhältnisse in den Vordergrund stellt, ist es leicht, zu folgern, daß die Sommerkrankheiten durch Hitze, die Winterkrankheiten durch Kälte und die Herbst- und Frühjahrskrankheiten durch die in diesen Übergangszeiten bevorzugt auftretenden starken Temperaturschwankungen begünstigt werden. Folgerungen solcher allgemeinen Art sind indes nichts weniger als beweiskräftig, da es völlig unzulänglich ist, aus der großen Summe der Besonderheiten einer Jahreszeit willkürlich die Temperatur als einziges Kennzeichen herauszugreifen. Ferner ist aber selbst in den Fällen, in denen diese Folgerung das Richtige trifft, nur erst wenig gewonnen; denn der Begriff der Abhängigkeit einer Krankheit von der Wettertemperatur ist derart komplex und daher derart verschwommen, daß ihm für die Krankheitsbeurteilung kein präziser Wert zukommt. Um zu einem Verständnis der Beziehungen zwischen Krankheit und Wetterwärme zu gelangen, ist es erforderlich, daß die Analyse bis in die Einzelerscheinungen vordringt. Was hier an Aufgaben für die Forschung vorliegt, läßt sich an diesem Ort nur nach allgemeinen Richtungen hin andeuten. Drei weite Gebiete der Forschung sind es, welche zunächst in ziemlicher Unabhängigkeit voneinander ihren Ausbau verlangen: die Meteorologie der Wetterwärme und Wetterkälte, die Bakteriologie in ihren Beziehungen zur Wärme und Kälte des Wetters und zu dritt die Lehre von der Krankheitsbeeinflussung im menschlichen Körper durch die Wärme- und Kältewirkungen des Wetters.

Ad 1. *Die Meteorologie der Wetterwärme und Wetterkälte.* In notwendiger Ergänzung zu der Wärmecharakteristik, wie sie sich aus den bisherigen meteorologischen Beobachtungen des Wetters[6]) entnehmen läßt, ist besonders erforderlich, Kenntnisse zu erhalten über:

a) das Maß der summarischen Abkühlungs- resp. Erwärmungsgröße, welche (siehe oben) der Außenluft beim Zusammenwirken der sämtlichen Einzelfaktoren (Temperatur, Feuchtigkeitsgrad, Luftbewegung, Besonnungsstärke und Besonnungsdauer usw.) jeweils eigen ist;

b) die Größe und die Geschwindigkeit der Änderungen dieser summarischen Abkühlungs- resp. Erwärmungswirkung; von besonderer Bedeutung dürfte es sein, diese Größe auch vergleichend in verschiedenen Entfernungen über der

[1]) ABEGG: Zeitschr. f. Elektrochem. 1905, Nr. 46.

[2]) PFLÜGER: Über Wärme und Oxydation der lebenden Materie. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 18. 1878.

[3]) RUBNER, M.: Arbeit und Wärme. Festschr. d. Kaiser Wilhelm-Ges. z. Förd. d. Wiss. 1921, S. 185.

[4]) PLAUT: Zitiert auf S. 396.

[5]) Vgl. besonders HIRSCH: Handb. d. histor.-geograph. Pathol. 2. Aufl. 1886.

[6]) HANN: Handb. d. Klimatologie. Stuttgart.

Erdhöhe zu messen, da, wie mir durch private Mitteilung des Samenzüchters Herrn Dr. STRUBE, Schlanstedt b. Halberstadt, bekannt wurde, bei schnell eintretender Erwärmung resp. Abkühlung in den Luftschichten an der Erde (0—1,50 m) dicht übereinander Temperaturdifferenzen bis zu etwa 10° zu messen sind[1]).

c) die Höhenlage der Schwankungen der summarischen Abkühlungs- resp. Erwärmungswirkung, da es von dieser Höhenlage abhängt, wie sehr eine Schwankung von bestimmter Größe in die Wärmeregulierung des menschlichen Körpers eingreift; vorerst können hier nur thermometrische Zahlen als Anhalt dienen: ein Temperaturabfall um 10° bei ruhender Luft, welcher von 26° zu 16° führt, liegt für den bekleideten Menschen (s. oben) noch völlig im Bereich der ausschließlich physikalischen Hautregulierung; ein gleich starker Temperaturabfall, der von 16° zu 6° geht, ist hingegen, da er seiner Höhenlage nach außer der physikalischen Wärmeregulierung auch noch eine erhebliche Wärmeproduktionssteigerung beansprucht, ein wesentlich schwererer Eingriff in den Wärmehaushalt des Körpers;

d) die Tageszeit des Eintritts der Wärmeschwankung in der Außenluft, da bei der üblichen Lebensweise z. B. die nächtlichen Wärmeschwankungen weit weniger Menschen berühren als die über Tag erfolgenden.

Ad 2. *Die Bakteriologie in ihren Beziehungen zur Wärme und Kälte des Wetters.* Ein Eingehen auf Einzeldaten der Temperaturbeeinflussung der Krankheitserreger ist hier völlig unmöglich; es sei auf das Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von KOLLE-WASSERMANN[2]) verwiesen. Allgemeinhin läßt sich sagen, daß sporenfreie Bacillen und Mikrokokken, sofern sie sich in Flüssigkeiten (Wasser oder ähnl.) befinden, durchweg bereits durch eine Temperatur von 50 bis 60° bei einer Einwirkungsdauer von 10—60 Minuten abgetötet werden; solche Temperatur ist im Sommer nicht selten an der besonnten Bodenoberfläche zu finden, so daß auch die Wärme als Sterilisator neben den anderen praktisch stärker zur Geltung kommenden Wetterfaktoren, namentlich Licht und Austrocknung, nicht ganz zu vernachlässigen sein wird. Selbst die hitzeresistenteren Sporen können dabei einer Abtötung durch die genannte Wettererwärmung des Bodens verfallen, wenn diese Erwärmung auf 50—60° sich stundenweise an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen wiederholt [vgl. die Methode der Sporensterilisierung im Blutserum durch intermittierendes (12—24 Stunden Abstand) mäßiges Erwärmen]. Die Kälte wirkt durchweg in geringerem Grade auf die Bakterien schädigend. Relativ wenige Bakterienarten gehen durch Gefrieren zugrunde; die Mehrzahl der sporenfreien und so gut wie sämtliche sporenhaltige Bakterien bleiben im Eis lebensfähig erhalten. Neben der direkten Wärme-

[1]) Folgende Teilstücke, welche aus den sehr sorgfältigen laufenden Jahresbeobachtungen des Herrn Dr. STRUBE (nicht veröffentlicht) ein Beispiel herausgreifen, seien zur Orientierung hier beigefügt:

Datum	Tageszeit	Windstärke 1—12	Sonnenschein ja oder nein	Temperaturen an Erdoberfläche: Quecksilber ganz in der Erde	halb in der Erde	über der Erde 10 cm	50 cm	150 cm	Größte Gesamtdifferenz	Differenz im Raum zwischen 10 cm und 150 cm Höhe
1. 7. 1918	11 Uhr	4	ja	26,4°	25,2°	22,3°	25,0°	20,8°	5,6°	4,2°
	12 „	4	ja	29,6°	27,8°	25,3°	23,0°	21,7°	7,9°	3,6°
	vormittags									
2. 7. 1918	5 Uhr	0	nein	10,9°	11,0°	9,0°	10,0°	9,3°	2,0°	1,0°
	8 „	4	ja	15,8°	14,5°	20,0°	19,8°	16,5°	5,5°	3,5°
	9½ „	4	ja	21,8°	20,1°	25,0°	24,0°	18,7°	6,3°	6,3°

[2]) Vgl. Näheres unter „Zusammenfassende Darstellungen“ oben S. 392.

und Kältewirkung auf die Krankheitserreger sind aber stets auch die mehr oder minder versteckt gelegenen (sicher erst zu einem geringen Teile bekannten) Möglichkeiten der indirekten Wärme- und Kältebeeinflussung wichtig. Die Malaria diene hier als Beispiel. Die Malariaplasmodien sind bei ihrem Leben außerhalb des menschlichen Körpers ausschließlich auf die Anophelesmücke als Zwischenwirt angewiesen. Das Heranreifen zu infektionsfähiger Form im Leib der Anophelesmücke findet nun nur bei einer Lufttemperatur statt, die mindestens 17° betragen muß[1]); wird diese Temperatur nicht erreicht, so kann die Mücke beim Stich ihre Malaria nicht auf den Menschen übertragen. In den Tropen ist daher stets, in unseren Breiten nur während der warmen Sommermonate eine Infektion mit Malaria durch den Stich dieser Mücke möglich; jenseits des 60. Grades nördlicher und des 40. Grades südlicher Breite fehlt die Malaria völlig[1]).

Ad 3. *Die Lehre von der Krankheitsbeeinflussung im menschlichen Körper durch die Wärme und Kälte der Umwelt.* Vier verschiedene Möglichkeiten der Beziehungen sind gegeben. Die Wärme und Kälte der Umwelt kann sich erweisen:

a) als Hauptursache einer Erkrankung. Beispiel: Hitzschlag;

b) als Nebenursache einer Erkrankung. Beispiel: paroxysmale Kältehämoglobinurie;

c) als krankheitsverschlimmerndes Moment; z. B. schmerzsteigernd wie bei der Pulpitis der Zähne oder provokatorisch wie bei latenter Malaria (Auspressung der Malariaplasmodien aus der Milz in die Blutbahnen bei reflektorischer Milzkontraktion zufolge Kältereiz);

d) als indifferentes Moment.

Die hier angeführten Beispiele sind sämtlich solche, bei denen die Umweltwärme resp. -kälte ihre Schädigung durch *direkte Einwirkung auf den menschlichen Körper* ausübt. Ebensogut aber vermag ein schädigender Einfluß durch *indirekte Wirkungen* zustande zu kommen. Die Hitze des Sommers begünstigt die bakterielle und chemische Zersetzung der Nahrungsmittel; der Anstieg der Magendarmkatarrhe in den heißen Monaten steht hiermit im Zusammenhang. Die Winterkälte bringt die Menschen zu dichterem Zusammenrücken in den Wohnungen, bei mangelnder Hygiene steigt die Unreinlichkeit und die Verlausung; in Polen und Rußland sind steile Anstiege der Kurven für die Fleckfieberhäufigkeit die Folge[2]). Die *große Kompliziertheit*, welche allgemeinhin in den Beziehungen zwischen der Wetterwärme resp. Wetterkälte und den Krankheitsbeeinflussungen gegeben ist, kommt am besten in einer (wenn auch nur zwangsweise durchführbaren) schematischen Zusammenstellung zum Ausdruck. Es sind stets folgende Einzelfaktoren bei der Beurteilung des Effekts, den ein thermischer Wetterzustand im krankmachenden resp. krankheitsverschlimmernden Sinne am Menschen hervorbringt, in ihrem Zusammenwirken zu berücksichtigen:

I. Die *physikalische Schädigungsgröße*, welche sich kennzeichnen läßt:

a) durch das *Maß der abkühlenden, resp. erwärmenden Wirkung*, welche das Wetter auf einen thermostatischen Körper von 37° mit der Summe seiner thermisch in Betracht kommenden Einzelkomponenten (s. S. 398 u. 403) ausübt;

b) durch die *Höhenlage, Breite und die Geschwindigkeit der* in dem vorgenannten Maß eintretenden *Schwankungen*.

---

[1]) Näheres s. u. a. in Cl. Schilling: Protozoenkrankheiten, in Mohr-Staehelins Handb. d. inn. Med. Bd. I, S. 925ff. 1911 oder in Ruge: Malariakrankheiten. 1906.

[2]) Vgl. z. B. die Fleckfieberkurve in Kisskalt: Seuchenverbreitung und Seuchenbekämpfung, in Kraus-Brugsch: Spezielle Pathol. u. Therapie. 2. Aufl. Bd. II, 3.

II. Die *Expositionsgröße*, mit welcher die Wetterwirkung im Einzelfall bei den Menschen zur Geltung kommt; sie kann variieren:

a) in der *Intensität* je nach den Verhältnissen des Aufenthaltsortes, des Arbeitsgrades, der Arbeitsart, der Wohnung[1]), der Bekleidung (wenig, viel; trocken, naß usw.) usw.;

b) in der *Dauer*.

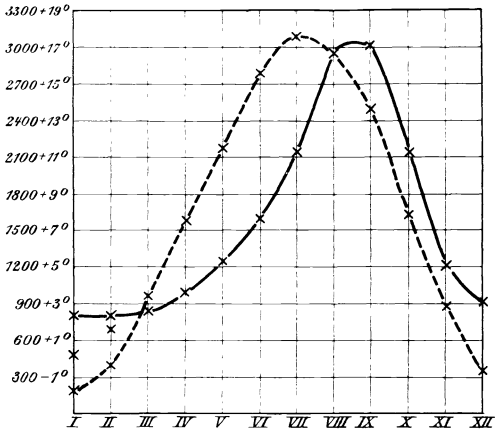


Abb. 18. Todesfälle der Säuglinge an Magendarmerkrankungen in München während 1895 bis 1904 (nach FÜRST). ——— = Todesfälle; — — — = mittlere Lufttemperatur.

III. Die *Resistenzgröße* des menschlichen Körpers, bei welcher sehr erhebliche Unterschiede nicht nur im individuell eigentümlichen Verhalten (s. oben S. 399), sondern darüber hinaus noch in Abhängigkeit vom Alter (s. S. 400) von der Gewöhnung und auch vom jeweils augenblicklichen Körperzustand (Ruhe oder Arbeit, Ermüdungsgrad, gerade verfügliche Wasserreserve zur Schweißbildung bei Hitze usw.) gegeben sind.

IV. Die *Komplikationsgröße*, d. h. das Maß der mit dem thermischen Angriff kausal verbundenen oder zufällig gleichzeitig einwirkenden sonstigen Schädigungen; man kann unterscheiden:

a) *Komplikationen durch Infektion*. Die Infektion kann schon gegeben sein, so daß der thermische Angriff einen bereits kranken Menschen trifft; die Infektionswahrscheinlichkeit kann zufällig gleichzeitig steigen [so z. B. im Frühjahr für die Kinder durch den Schulanfang[2])]; sie kann aber auch im kausalen Zusammenhang mit der Wetterwärme und Wetterkälte Änderungen, speziell Steigerungen erfahren, und zwar sowohl durch Zunahme der Menge oder Virulenz der Krankheitserreger als auch durch Verstärkung der Bedingungen, welche Mensch und Krankheitserreger miteinander in Berührung bringen, als schließlich auch vermittelst einer durch die Kälte oder Wärme bedingten Herabsetzung der Immunität gegenüber der Infektion (vgl. S. 416 u. 428).

b) *Komplikationen nichtinfektiöser Art*. Die Gesamtheit der Beeinflussungen, welche in direktem oder indirektem Zusammenhang mit der Wetterwärme und -kälte durch geänderte Arbeits-, Ernährungs-, Kleidungs- oder Wohnungsverhältnisse oder sonstwie in dem menschlichen Körper hervorgerufen werden, ist hier zu berücksichtigen. Klare Erkenntnisse auf diesem Gebiet sind noch wenig gewonnen (vgl. S. 412, 415 u. 426ff.). Die Rachitis (selbst als Krankheit bevorzugt an den Winter gebunden) mit ihrer starken Neigung zu Erkältungskatarrhen möge als Beispiel zeigen, daß auch in den nichtinfektiös bedingten Änderungen des Körpers wichtige Momente für den Grad der Abhängigkeit vom thermischen Einfluß des Wetters liegen. In ihren höchsten Maßen tritt die endogen bedingte Abnahme der thermischen Wetterfestigkeit bei Zuständen wie der Thomsenschen Krankheit und der paroxysmalen Kältehämoglobinurie zutage.

---

[1]) Vgl. besonders MEINERT: Säuglingssterblichkeit und Wohnungsfrage. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 44, S. 130; ferner H. RIETSCHEL: Die Sommersterblichkeit der Säuglinge, in Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 6, S. 419—442. 1910.

[2]) Betrifft besonders die Verbreitung von Masern und Scharlach.

Die *Wichtigkeit der thermischen Wetterverhältnisse für die Gesamtmorbidität und Mortalität* der Menschen geht am besten aus der Statistik der „Sommersterblichkeit der Säuglinge“[1]) hervor. Mit W. PRAUSSNITZ[1]) sei hier die deutsche Statistik des Jahres 1900 zugrunde gelegt. Auf 1000 Lebendgeborene kamen 225 Todesfälle im ersten Lebensjahr, unter denen mehr als ein Drittel — 84 von 225 — an Magendarmkrankheiten erfolgt waren. Diese Todesfälle an „Magendarmerkrankungen der Säuglinge“ — gleich etwa ein Zwölftel der Totalsumme aller Gestorbenen — zeigen in der Kurve ihrer jahreszeitlichen Verteilung regelmäßig einen sehr ausgeprägten „Sommergipfel“ (Abb. 18)[2]). Zuweilen ist dabei die Abhängigkeit von der Wärme derart gegeben, daß schon zu den einfach thermometrischen Wetterdaten sich der Parallelismus der Erkrankungen resp. Todesfälle aufs deutlichste heraushebt (Abb. 19)[2]).

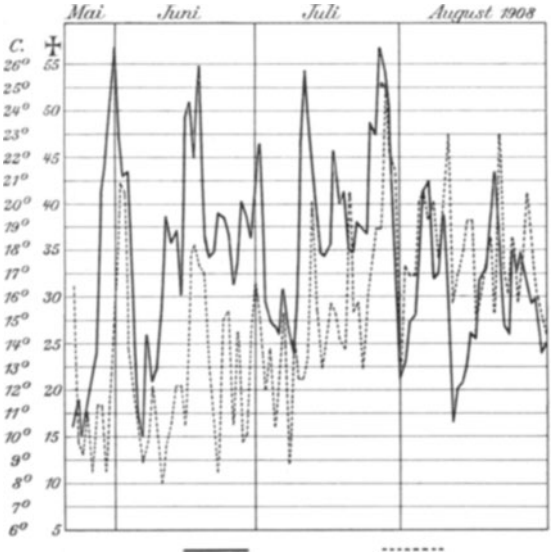


Abb. 19. Tägliche Säuglingssterblichkeit des Sommers 1908 für Berlin (nach FINKELSTEIN). ····· = Todesfälle; ——— = mittlere Lufttemperatur.

Über die Art der hier vorliegenden Zusammenhänge zwischen Wetterwärme und Erkrankung siehe unten S. 416. „Wenn wir eine Zahl angeben sollten, wieviel in Deutschland durchschnittlich an den Folgen der Hitze in den Sommermonaten zugrunde gehen, so können wir ca. 80000 bis 100000 Säuglinge annehmen“ [H. RIETSCHEL[2])]. Auch die Zahl der Gesundheitschädigungen durch die Kälte ist keine geringe (vgl. S. 430).

B. Körperschädigungen durch die Umweltwärme: lokale Verbrennung, Hitzschlag, Überwärmungsstörungen.

I. Die lokale Verbrennung.

Zusammenfassende Darstellungen.

FLÖRCKEN, H.: Die Hitzeschädigungen (Verbrennungen) im Kriege. Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 12, S. 131. 1920. — SONNENBURG und TSCHMARKE: Die Verbrennungen und die Erfrierungen, in Neue dtsch. Chirurg. Bd. 17. 1915. — PFEIFFER: Das Problem des Verbrühungstodes. Wien: Hölzel 1913. — MARCHAND: Die thermischen Krankheitsursachen, in Krehl-Marchands Handb. d. allg. Pathol. Bd. I. 1908.

Allgemein werden gemäß der Einteilung BOYERS[3]) (1885) *drei Grade der Verbrennung* unterschieden: 1. *Rötung*, 2. *Blasenbildung*, 3. *Verschorfung*. Diese

[1]) Vgl. z. B. W. PRAUSSNITZ: Mortalität und Morbidität im Kindesalter, in Pfaundler-Schloßmanns Handb. d. Kinderheilk. Bd. I, S. 105ff. 1910; ferner G. TUGENDREICH: Mutter und Säuglingsfürsorge. Stuttgart 1910. (Abschnitt: „Säuglingsstatistik“.)

[2]) RIETSCHEL, H.: Die Sommersterblichkeit der Säuglinge, in Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 6, S. 395. 1910.

[3]) BOYER und GUINARD: Étude et récherches expérimentales sur les brûlures. Paris 1885.

Einteilung entspricht ungefähr den Prozessen Hyperämie, Entzündung und Nekrose. Nach ZIEGLER[1]) ist es zweckmäßig, als vierten Grad noch die *Verkohlung* anzureihen.

Für das Zustandekommen und die Schwere einer Verbrennung ist keineswegs die Temperatur allein entscheidend. Für heiße Luft bei lokaler Einwirkung auf ein Körperglied wird von BIER[2]) eine Temperatur von ca. 114° als Grenze des Erträglichen angegeben; Wasser bewirkt bis zu Temperaturen von 52,5° herab blasige Abhebung der Epidermis [SAMUEL[3]) u. a.] und partielle Nekrosen [COHNHEIM[4])]. Neben der Temperatur ist vor allem die Wärmeleitfähigkeit (für Luft = 0,00006, für Wasser = 0,00012, für Eisen = 0,15 g Cal. pro Sekunde) und die spezifische Wärmekapazität des einwirkenden Umweltkörpers sowie selbstverständlich auch die Intensität und Dauer der Berührung wichtig. Die schnelle Blutdurchströmung ist ein Schutz gegen die Gewebsverbrennung. Durch voraufgegangene Arterienligatur wird die Widerstandsfähigkeit gegen Verbrühung sehr herabgesetzt und die Nekrose vollständiger[3]). Daß die Haut gegenüber leichter Verbrennung durch Gewöhnung resistenter wird, ist eine allgemeine Erfahrung (z. B. bei Hausfrauen, Glasbläsern u. a.); FUERST[5]) hat diese Erscheinung experimentell am Meerschweinchenohr bestätigt gefunden und als eine der Ursachen eine Verdickung der Epidermis bis zum Sechsfachen festgestellt.

Im Krankheitsbild der Verbrennungen hat man die örtliche Hitzeschädigung des Gewebes und die Allgemeinwirkungen auf den Körper zu unterscheiden.

a) *Örtliche Hitzeschädigung des Gewebes.* Am eingehendsten ist die Wirkung der Hitze auf das Blut untersucht. Bei etwa 50° tritt an den menschlichen *Leukocyten* die Wärmestarre ein [M. SCHULTZE[6])]: das Protoplasma wird starr unter Beibehaltung der Zellform, die gerade zufällig bestand; nachher treten hellere Hohlräume („Vakuolen") im Protoplasma auf, die eine Trennung des Eiweißes vom Wasser [nach M. SCHULTZE[6]) sowie F. MARCHAND[7]) allerdings „beginnende Zersetzung durch Wasseraufnahme"] anzeigen. An den *roten Blutkörperchen* sind drei recht verschiedenartige Umbildungsformen unter der Hitzewirkung zu beobachten: 1. Gestaltsveränderungen mit fortschreitender Abtrennung von Teilchen, 2. Auflösung mit Hinterlassung eines „Blutschattens" (Hämolyse) und 3. die Koagulation. Daß die Unterschiede hierbei im wesentlichen nur durch graduelle und zeitliche Differenzen der Hitzeeinwirkung bedingt sind, zeigt der Umstand, daß man alle drei Formen nebeneinander erhält, wenn man bei einem frisch hergestellten Blutpräparat das Deckglas an einer Stelle mit einem erhitzten Platindraht berührt [F. MARCHAND[7])]. Das Zentrum der Erhitzung gibt sodann den Bereich der „Koagulation", in dem die Blutkörperchen teils homogen rundliche Klümpchen, teils eckige Schollen, teils aber auch schlackig miteinander verschmolzene Massen bilden. Nach außen von diesem Bereich folgt eine breitere Zone, in der die Körperchen gequollen, blaß und kugelig sind und sich bald vollkommen lösen (Zone der Wärmehämolyse). Daran schließt sich eine Zone von körnig oder unter Abschnürung zerfallenden roten Blutkörper-

---

[1]) ZIEGLER: Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Jena 1889.

[2]) BIER, A.: Hyperämie als Heilmittel. 6. Aufl. S. 49. 1907.

[3]) SAMUEL: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 40, S. 213. 1867; Bd. 51, S. 98. 1871.

[4]) COHNHEIM, J.: Neue Untersuchungen über Entzündung. S. 52. Berlin 1873.

[5]) FUERST, E.: Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 24, S. 415. 1898.

[6]) SCHULTZE, M.: Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 1. 1865.

[7]) MARCHAND, F.: Die thermischen Krankheitsursachen, in Krehl-Marchands Handb. d. allg. Pathol. Bd. 1, S. 54. 1908.

chen an, die peripherisch allmählich mehr und mehr zu normalen Blutkörperchen übergehen. Eine befriedigende Analyse der Ursachen dieses unterschiedlichen Verhaltens ist trotz zahlreicher Arbeiten [vgl. F. MARCHAND[1])] noch nicht zu geben. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die verschiedene Temperaturabhängigkeit des Eiweißes und der Lipoide hier von entscheidender Rolle ist [vgl. besonders H. BECHHOLD[2])]; schon KOEPPE[3]) und ALBRECHT[4]) haben die Schmelzung einer fettartigen Substanz zur Erklärung dieser Hitzeabartungen herangezogen. Der Einfluß verdünnter Säuren und Alkalien in vitro sowie besonders eine voraufgegangene längere Äthernarkose in vivo macht die zur Wärmehämolyse erforderliche Temperatur erheblich geringer [KOEPPE[3])]. Die hier genannten Veränderungen der roten Blutkörperchen sind auch an menschlichen Leichen [PONFICK[5]) u. a.] sowie im Blut lebender Menschen [DOHRN[6])] bei Verbrennung gefunden. In den Geweben hat eine bis zu ca. 50° gesteigerte Erwärmung für alle *Gewebszellen* das Absterben, die Erstarrung resp. Vakuolisierung, eine noch stärkere Erhitzung Schrumpfung und Zellzerfall zur Folge. In der reinsten Form läßt sich dies an den gefäßlosen Geweben, wie Hornhaut und hyalinem Knorpel, beobachten.

Wo im Gewebe reichlich *Blutgefäße* vorhanden sind, übernehmen diese mit ihrem jeweiligen Sonderverhalten meist mehr oder minder die Führung bei der Entwicklung der Verbrennungserscheinungen. Warmes Wasser von 50—56° bringt am Kaninchenohr nach SAMUEL[7]) bei einer Applikation bis zu 5 Minuten nur starke, anfangs reflektorisch bedingte Hyperämie ohne manifeste Nekrose hervor (erster Grad der Verbrennung); diese Gefäßerweiterung wird durch Ausschaltung der Vasomotoren, z. B. Durchschneidung des N. sympathicus bei Verbrennung des Ohres, gesteigert. Bei längerer Einwirkung reinen Wassers von 52,5—56° tritt starke Rötung und blasige Abhebung der Epidermis auf (zweiter Grad der Verbrennung); nach UNNAS Untersuchungen[8]) an der menschlichen Haut ist eine Abtötung und Verbrennungsgerinnung in den Zellen das Primäre, die Entzündung mit ihrem Exsudat und der Blasenbildung tritt erst als Folge der Zellabtötung und der Gefäßwandschädigung bei Erhaltenbleiben der gesteigerten Blutzirkulation sekundär hinzu. Bei Wasser von 62,5—75° war Gerinnung des Blutes in den stark erweiterten Gefäßen, später Schrumpfung und Abstoßung die Regel; nach einer 5 Minuten dauernden Einwirkung von Wasser mit 87° wurden die Gefäße eng und blutleer, das Gesamtgewebe pergamentartig trocken und geschrumpft (dritter Grad der Verbrennung). Erst stärkste Grade von Hitze, wie direkte Flammenwirkungen, bringen bei langer Einwirkung eine Gewebsverkohlung hervor (vierter Grad der Verbrennung); wenn sie eintritt, ist von Blutzirkulation nichts mehr vorhanden.

b) *Allgemeinwirkungen bei lokaler Verbrennung.* Eine erste Gruppe dieser Wirkungen steht zu dem vegetativen Nervensystem in engster Beziehung. Die ausführlichsten Untersuchungen sind hier von STOCKIS[9]) geliefert. Im Moment der Verbrühung oder kurz danach steigt der Blutdruck steil an, sinkt aber dann

---

[1]) MARCHAND, F.: Zitiert auf S. 408.

[2]) BECHHOLD, H.: Münch. med. Wochenschr. Jg. 68, S. 127. 1921.

[3]) KOEPPE, A.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 99, S. 33. 1903; ferner Verhandl. des 21. Kongr. f. inn. Med. 1904, S. 344.

[4]) ALBRECHT, E.: Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges., 7. Tagung 1903, S. 95; 8. Tagung 1904, S. 10.

[5]) PONFICK: Berlin. klin. Wochenschr. 1876, Nr. 17; 1877, Nr. 46; 1883, Nr. 26.

[6]) DOHRN: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 50, H. 1 u. 2. 1901.

[7]) SAMUEL: Zitiert auf S. 408.

[8]) UNNA: Histopathologie der Hautkrankheiten. — ORTH: Lehrb. d. pathol. Anat., Lief. 8, S. 81. 1894.

[9]) STOCKIS: Récherches epxérimentales sur la pathogenie de la mort par brûlures. Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de thérapie Bd. 11, Lief. 3 u. 4. 1903.

zu subnormalem Wert herab, um erst im Verlauf einiger Stunden (wenn die Tiere inzwischen nicht sterben) zur Norm zurückzukehren. In dieser Zeit des gesteigerten Blutdrucks wird der Herzschlag voller und schneller, mit seinem Sinken wird die Pulszahl geringer. Hand in Hand damit geht eine enorme Beschleunigung der Atmung. Das Gesamtbild bei diesen Tieren erinnert sehr an die Wärmepolypnöe bei Reizung der Nerven durch erhöhte Bluttemperatur; doch ließ sich eine Erhöhung der Temperatur des Blutes in besonders darauf gerichteten Versuchen als Ursache der genannten Erscheinungen ausschließen. Am Menschen hat WILMS[1]) das Steigen des Blutdrucks nicht bestätigt, statt dessen regelmäßig ein Sinken bis zum Tode gefunden. Bei dem außerordentlich starken Schmerz, den die Verbrennung verursacht, ist es sehr schwer, über den rein thermischen Anteil bei der Einwirkung auf das Nervensystem ins klare zu kommen. STOCKIS konnte zeigen, daß tiefe Chloroformnarkose bei seinen Tieren die Puls- und Atemfrequenzsteigerung nicht verhinderte. Daß es sich überhaupt um Nervenwirkungen handelt, hatte schon früher SONNENBURG[2]) bewiesen: der Blutdruckanstieg nach Verbrühung bleibt bei Tieren mit Rückenmarksdurchschneidung aus. Auch andere nervöse Reizsymptome, wie Erbrechen, Gähnen und Singultus, sind klinisch bei schweren, ungünstig verlaufenden Fällen öfters in unmittelbarem Anschluß an die Verbrennung zu beobachten. Keineswegs selten macht sich der „Verbrennungsschock" auch an der Körpertemperatur selber bemerkbar. Die Körpertemperatur kann nach Verbrennungen zunächst stark sinken. Wie SONNENBURG[2]) zeigte, tritt dieser Temperaturabfall auch dann ein, wenn die Kranken durch Einwickeln in Watte und wollene Decken vor Abkühlung von außen geschützt sind; von verschiedenen Autoren sind sehr niedrige Temperaturen [35,4° SONNENBURG; 33° in der Achselhöhle, BILLROTH; 34,6° REDARD[3])] beobachtet. Ebenso verdient der gleichfalls von verschiedenen Autoren niedergelegte Befund Beachtung, daß die Verteilung der Temperatur im Körper nach Verbrennungen stark inäqual (s. oben S. 399) wird: so z. B. 36,7° in der Achselhöhle und 40° in der Vagina [SONNENBURG[2])]; 35,4° in der Achselhöhle und 39,4° im Rectum [WILMS[1])]; v. LESSER[4]) hat sogar bei niedriger Achseltemperatur im Rectum bis über 43°, in einem Fall (Verbrühung der unteren Körperhälfte) bis 44,9° gemessen.

An sonstigen Folgeerscheinungen der lokalen Verbrennungen für den Gesamtkörper ist zu erwähnen: eine oft erhebliche Bluteindickung durch Verlust von Wasser resp. eiweißhaltiger Flüssigkeit [TAPPEINER[5]) u. a.], eine entsprechende Vermehrung der roten Blutkörperchen [bei tödlichen Fällen um 2—4 Millionen; LOCKE[6])] und der Leukocyten [DOHRN[7]), PFEIFFER[8]) u. a.], eine starke Abnahme der Blutgerinnungsfähigkeit nach anfänglicher Zunahme [STOCKIS[9])], ein Absinken der titrimetrischen Alkalescenz [HELLSTEDT[10])] und des Kohlensäurebindungsvermögens z. B. von 43,2 auf 29,6 [STOCKIS[9])]; ferner im Harn eine meist kurz-

---

[1]) WILMS: Studien zur Pathologie der Verbrennungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 8. 1901.

[2]) SONNENBURG: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 9. 1879.

[3]) Zitiert nach SONNENBURG u. TSCHMARKE: Die Verbrennungen und die Erfrierungen. Neue dtsch. Chirurg. Bd. 17, S. 26—27. 1915.

[4]) v. LESSER: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 79 u. 81.

[5]) TAPPEINER: Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1881, Nr. 21 u. 22.

[6]) LOCKE: Boston med. a. surg. journ. 1902, XI.

[7]) DOHRN: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 50, H. 1 u. 2. 1901.

[8]) PFEITFER: Das Problem des Verbrühungstodes. Wien 1913.

[9]) STOCKIS: Récherches expérimentales sur la pathogenie de la mort par brûlures. Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de thérapie Bd. 11, Lief. 3 u. 4. 1903.

[10]) HELLSTEDT: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 74, S. 2. 1906.

dauernde geringe Hämoglobinurie [WILMS[1]), HELLSTEDT[2]) u. a.], selten Eiweiß, aber immer Albumosen [WILMS[1])] und bei schweren Verbrennungen als sofortig eintretende, aber vorübergehende Folge eine mehr oder minder vollständige Anurie [MARCHAND[3])]. Schließlich sind noch Thrombosen im Gehirn und Magendarmkanal sowie Blutungen und Geschwürsbildungen an den Darmschleimhäuten zu erwähnen [Literatur s. MARCHAND[4])].

Die meisten Todesfälle an Verbrennung fallen in die ersten 24 Stunden, so bei WILMS[1]) 25 von 33 Todesfällen. Neben der Schwere der Verbrennung ist auch die Größe der verbrannten Fläche für die Zeit des Todes von Bedeutung: so tritt nach WEIDENFELD[5]) bei Verbrennung dritten Grades von mehr als der Hälfte der Körperoberfläche der Tod in 6—16 Stunden ein, bei mehr als einem Drittel der Körperoberfläche in 20—36 Stunden. Die Ursachen des „Frühtodes" bei der Verbrennung sind zur Zeit nicht befriedigend geklärt. Die einen Autoren sehen in einer rein nervösen Schockwirkung mit Herabsetzung des Gefäßtonus (SONNENBURG u. a.), andere in einem anaphylaktischen Schock (VOGT und HEYDE) oder in einer Überproduktionsurämie (PFEIFFER), andere auch noch in sonstigen Störungen (Blutschädigung durch Verbrennung; Thrombose und Embolie von den Verbrennungsherden aus) die Haupttodesursache der schweren Verbrennungen. Sowohl von SONNENBURG und TSCHMARKE[6]) als auch von PFEIFFER[7]) ist eine ausführliche Darlegung dieser Ansichten und ihrer experimentellen Unterlagen gegeben.

II. Der Hitzschlag.

Zusammenfassende Darstellungen.

HILLER: Der Hitzschlag auf Märschen. Bibliothek v. Coler Bd. 14. 1902. — MARCHAND, F.: Die thermischen Krankheitsursachen, in Krehl-Marchands Handb. d. allg. Pathol. Bd. I. 1908. — MOHR, L.: Die kalorischen Erkrankungen, in Mohr-Staehelins Handb. d. inn. Med. Bd. IV, S. 743. 1912. — STEINHAUSEN: Insolation und Nervensystem. Bibliothek von Coler Bd. 30. 1910.

Auch der Hitzschlag ist eine direkte Folge der Einwirkung einer zu großen Umweltwärme. Excessiv hohe Lufttemperaturen führen unabhängig von der Beschaffenheit der sonst vorhandenen Nebenbedingungen zum Hitzschlag. Im allgemeinen aber pflegen Hitzschläge erst dann zustande zu kommen, wenn neben hoher Temperatur zugleich hohe Luftfeuchtigkeit und ein Fehlen von Luftbewegung vorhanden ist. Eine der größten „Hitzschlagepidemien", über welche von A. LAMBERT[8]) eine sehr eingehende Bearbeitung vorliegt, kam im August 1896 in Neuyork vor. Die Woche vom 8. bis 15. August brachte allein in der Stadt Neuyork 648 Todesfälle an Hitzschlag, zu denen in der folgenden Woche noch 60 hinzukamen. Die Temperatur betrug tags im Schatten 22—36,6° (Mittel 30,5°), in der Sonne 34,5—58,0° (Mittel 48,5°); jeder Wind fehlte, und die Luftfeuchtig-

[1]) WILMS: Studien zur Pathologie der Verbrennungen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg. Bd. 8. 1901.

[2]) HELLSTEDT: Zitiert auf S. 410.

[3]) MARCHAND, F.: Die thermischen Krankheitsursachen, in Krehl-Marchands Handb. d. allg. Pathol. Bd. I, S. 72. 1908.

[4]) MARCHAND, F.: Die thermischen Krankheitsursachen, in Krehl-Marchands Handb. d. allg. Pathol. Bd. I, S. 80. 1908.

[5]) WEIDENFELD: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 61, S. 33 u. 301. 1902.

[6]) SONNENBURG und TSCHMARKE: Die Verbrennungen und die Erfrierungen. Neue dtsch. Chirurg. Bd. 17, S. 26—27. 1915.

[7]) PFEIFFER: Zitiert auf S. 410.

[8]) LAMBERT, A.: Report of 805 cases of sunstroke in New York. New York med. news Bd. 71, S. 97. 1897.

keit hatte den ungewöhnlich hohen Betrag von durchschnittlich 70% Sättigung. Wenn die Luftwärme dieses Maß nicht erreicht, tritt der Hitzschlag nur in beschränktem Umfang auf und ist dann zumeist an Individuen gebunden, welche zufolge gleichzeitig geleisteter körperlicher Arbeit eine sehr hoch gestellte Wärmeproduktion besitzen. Die Hitzschläge beim militärischen Marsch — die Wärmeproduktion ist bei marschierenden Soldaten in Feldausrüstung bis zum 4- und 5fachen der Norm gesteigert — geben hier das beste Beispiel[1]). Beim Hitzschlag spielen Unterschiede der individuellen Resistenzgröße eine erhebliche Rolle. Fette Individuen sind mehr disponiert als normale. Alkohol verringert die Resistenz[2]). Durch vorherige Krankheit Geschwächte[3]) erkranken ebenfalls auffallend viel leichter. Wichtig ist auch ein ausreichender Vorrat des Körpers an Wasser. Nach RICHET[4]), welcher diese Fragen experimentell an Tieren untersuchte, setzt besonders Fasten und ebenso schon ein geringer Aderlaß[5]) die Resistenz gegenüber dem Hitzschlag stark herab.

Die markanteste Form dieser Erkrankungen stellt der *hyperpyretische Hitzschlag* dar. Der Beginn ist oftmals scheinbar akut. Das Individuum stürzt meist plötzlich bewußtlos hin und liegt zunächst mit völlig erschlafften Gliedern da. Die Atmung ist oberflächlich, beschleunigt, sistiert manchmal ganz, gelegentlich wird CHEYNE-STOKES-Atmen beobachtet. Der Puls ist höchst beschleunigt, kaum fühlbar. Die Haut ist entweder heiß und trocken oder mit klebrigem Schweiß bedeckt. Häufig ist Erbrechen, Brechneigung und Diarrhöe vorhanden. Die Harnsekretion ist spärlich, meist erlischt sie völlig. Nach einiger Zeit treten Zuckungen in der Muskulatur von Gliedern und Gesicht auf, die sich allmählich bis zu ausgedehnten Krämpfen steigern. Die Temperatur ist im Anfange hoch (39—41°) und kann bis zu den extremen Werten von 45° und sogar darüber [47,6°; LAMBERT[2])] steigen. Schafft man Abkühlung, so geht die Temperatur meist bald erheblich herunter. Doch ist damit die Gefahr in vielen Fällen nicht beseitigt; der Tod tritt häufig bei nicht mehr hoher Temperatur ein. Das Thermoverhalten dieses Kranken ist, abgesehen von der abnormen Höhe der Temperatur, meist noch durch eine außerordentliche Sprunghaftigkeit und Beeinflußbarkeit charakterisiert. Als Beispiel möge der folgende Fall LAMBERTS[2]) dienen:

Der Kranke wurde mit einer Temperatur von 39,5°, 116 Pulsen, 22 Respirationen bei vollem Bewußtsein aufgenommen. Vier Stunden später wurde er bewußtlos und delirierte bei 39,4° Temperatur, 132 Pulsen und 32 Respirationen; nach einem Bade fiel die Temperatur auf 37,7°, der Puls auf 100, die Respiration auf 22. Nach 4 Stunden traten wieder heftige Delirien ein; die Temperatur war 40,8°, die Pulsfrequenz 120, die Respiration 30. Nach einem zweiten Bade fiel die Temperatur auf 35,8°; trotz Exzitation trat der Tod ein[6]).

Der Tod erfolgt zumeist durch mehr oder minder gleichzeitiges Versagen der Atem- und Herzzentren. Zuweilen aber bedingte auch plötzliche Starre der Atemmuskeln, welche so intensiv war, daß sie künstliche Atmung unmöglich machte, den Tod. Diese Erscheinungen entsprechen weitgehend dem, was bei

---

[1]) HILLER: Der Hitzschlag auf Märschen. Bibliothek von Coler Bd. 14. 1902.

[2]) LAMBERT, A.: Zitiert auf S. 411.

[3]) So hat z. B. Verf. bei einer kriegs- und marschgewohnten Infanteriedivision 1915 im September bei gar nicht sehr großer Hitze bei einem zweistündigen Marsch, welcher die erste Anstrengung nach Überstehen einer Ruhrinfektion der Truppe war, 38 Fälle ausgesprochenen, aber leicht verlaufenden Hitzschlages gesehen.

[4]) RICHET FILS, CHARLES: Récherches expérimentales sur le coup de chaleur et l'insolation. Journ. de physiol. et de pathol. gén. Bd. 20, S. 59. 1922.

[5]) Entspricht durchaus der Erfahrung an Verwundeten im Kriege (Verf.).

[6]) LAMBERT, A.: Zitiert auf S. 411.

experimenteller Erzeugung von Hyperthermie an Tieren beobachtet ist [Zusammenstellung der Literatur s. F. MARCHAND[1])].

Neben dem hyperpyretischen Hitzschlag lassen sich als weniger typische Erkrankungen die *Hitzeerschöpfung* (Marschohnmacht) und die *asphyktische Hitzeschädigung* unterscheiden. Anstatt und neben einer Hyperthermie werden hier häufig subnormale Temperaturen gefunden. Beide Erkrankungsformen haben ein sehr mannigfach wechselndes Bild, sie stellen im ganzen genommen gegenüber der hyperpyretischen Form die leichteren Störungen dar. Die Einzelheiten sind besonders von OBERNIER[2]), JAKUBASCH[3]) und am umfassendsten von HILLER[4]) beschrieben. An neueren experimentellen Arbeiten über das Temperaturverhalten im Muskel und in Organen bei Anwendung von äußerer Wärme seien diejenigen von MACLEOD und TAYLOR[5]) und von HILL und CAMPBELL[6]) erwähnt: besonders für das Gehirn ist eine starke Beeinflußbarkeit durch die Temperatur gefunden.

Der „*Sonnenstich*" ist häufig vom Hitzschlag als dem Wesen nach verschieden abgetrennt worden. Wie aber die Untersuchungen von M. MÖLLER[7]) und von P. SCHMIDT[8]) bewiesen haben, sind es ganz vorwiegend die nichthellen Strahlen (Wärmestrahlen), welche die Tiefenwirkung im Gehirn hervorbringen: schaltet man bei der Bestrahlung die Wärmestrahlen durch eine Kühlvorrichtung aus, so ist keine zentrale Störung zu beobachten. Lokale Erwärmung des Schädels durch Auflegen von Gummiblasen, die mit Wasser von 45—65° gefüllt waren, erzeugt den gleichen klinischen Symptomenkomplex bei Tieren, wie er beim Hitzschlag sich findet [VALLIN[9])]. Auch Zuleitung von künstlich überwärmtem Blut zum Gehirn ruft beim Tier typische Bilder von Hitzschlag hervor [GOLDSTEIN[10]), MERTSCHINSKY[11])].

An *pathologisch-anatomischen Veränderungen* wird beim Hitzschlag gefunden: 1. *Histologische Schädigungen des Gehirns:* ausgedehnte Veränderungen der chromophilen Körper der Ganglienzellen, Verminderung an Zahl, teilweiser Zerfall in feine Stäubchen, dunkle Färbung des Kernes [VAN GIESON[12]), vgl. auch GOLDSCHEIDER u. FLATAU[13])]. In keineswegs seltenen Fällen sind beim Hitzschlag durch Sonnenbestrahlung auch ausgesprochen entzündliche Veränderungen, Meningitis und Encephalitis (nicht eitrig, oft hämorrhagisch) mit klinisch entsprechenden Herdsymptomen, sichergestellt [vgl. STEINHAUSEN[14]), NONNE[15]) u. a.].

---

[1]) MARCHAND, F.: Die thermischen Krankheitsursachen, in Krehl-Marchands Handb. d. allg. Pathol. Bd. I, S. 82—90. 1908.

[2]) OBERNIER: Der Hitzschlag. Bonn 1867.

[3]) JAKUBASCH: Sonnenstich und Hitzschlag. Berlin 1879.

[4]) HILLER, A.: Der Hitzschlag auf Märschen. Bibliothek von Coler Bd. 14. Berlin 1902.

[5]) MACLEOD und TAYLOR: Lancet Bd. 201, S. 70. 1921. (Die Wirkung der Anwendung von Wärme und Kälte, appliziert auf die Körperoberfläche, auf die Temperatur von Muskeln, Leber, Nieren und Gehirn.)

[6]) HILL, L. und CAMPBELL: Lancet Bd. 204, S. 746. 1923. (Erwärmung der Körpergewebe durch Licht- und Wärmestrahlen.)

[7]) MÖLLER, M.: Einfluß des Lichtes auf die Haut. Bibliotheca medica 1900, Heft 8.

[8]) SCHMIDT, P.: Arch. f. Hyg. Bd. 47, S. 262. 1903.

[9]) VALLIN: Arch. gén. de méd. Bd. 1, S. 129.

[10]) GOLDSTEIN: Über Wärmedyspnöe. Dissert. Würzburg 1871.

[11]) MERTSCHINSKY: Verhandl. d. med.-physikal. Ges. Würzburg Bd. 16, S. 115. 1881.

[12]) GIESON, J. VAN: The state hosp. bull. Bd. 1, Nr. 4. 1896 (Abbildung bei LAMBERT: l. c. S. 72); ferner J. EWING: Arch. of neurol. a. psychopathol. Bd. 1, S. 412. 1898.

[13]) GOLDSCHEIDER und FLATAU: Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen. Berlin 1898.

[14]) STEINHAUSEN: Insolation und Nervensystem. Bibliothek von Coler Bd. 30. 1910.

[15]) NONNE: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 28, S. 28; ferner: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 39, S. 12.

Offenbar ist hier mit Verschonung der deckenden Gewebsschichten eine Tiefenverbrennung zweiten Grades in den wärmeempfindlichen Geweben des Gehirns gegeben.

2. *Schädigungen des Blutes.* Allgemein wird von starker „Eindickung des Blutes" gesprochen; nach SENFTLEBEN[1]) soll sie etwa einer Vermehrung der Trockensubstanz um 12—15% entsprechen. Exakte Untersuchungen fehlen. LAMBERT[2]) fand ferner ausgesprochene Leukocytose und geringe Deformierung der Erythrocyten. Fast stets bleibt das Blut, wie auch beim Tod an lokaler Verbrennung und wie allgemein beim Erstickungstod, in der Leiche flüssig.

3. Die Angaben über „trübe Schwellung" der parenchymatösen Organe (des Gehirns, der Leber usw.) von ARNDT[3]) u. a. sind nach MARCHAND[4]) nicht berechtigt, vielmehr durch postmortale Zersetzung (von der bestehenden Hitze begünstigt) bedingt.

Die *Ursache des Todes* im akuten Hitzschlaganfall ist, wie mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden muß, zumeist ein Versagen der lebenswichtigen Zentren der Thermoregulierung (einschließlich der Zentren für Atmung und Blutzirkulation). Ob und wieweit Antointoxikationsprozesse dabei eine Bedeutung haben, ist zur Zeit nicht entschieden[5]).

Als *nachbleibende Schäden* des Hitzschlages sind häufig Anämie [LAMBERT[2])], in selteneren Fällen nervöse und psychische Störungen beobachtet.

III. Überwärmungskrankheiten.

Zusammenfassende Darstellungen.

RIETSCHEL, H.: Die Sommersterblichkeit der Säuglinge, in Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 6, S. 369—490. 1910.

Es entspricht einer allgemeinen Regel des Naturgeschehens („Natura non saltat"), daß zwischen dem Gebiet der leicht kenntlichen Schädigungen, wie sie vorstehend beim Hitzschlag genannt sind, und dem Bereich jeglichen Fehlens von Wärmeschädigungen ein Zwischengebiet mit Wärmeschädigungen der verschiedenartigsten Abstufung vermittelt. Zu einem wichtigsten Teil beruht die Wärmeschädigung auf Veränderungen des kolloiden Zustands vom Protoplasma der Zellen. Diese Schädigungsart macht keineswegs an der Grenze, welche dem Mikroskop für das Erkennen von Störungen gezogen ist, halt. Einer der neueren Versuche aus der allgemeinen Biologie möge dies mit einem sehr instruktiven Beispiel belegen[6]): Hält man Algen 2 Minuten in Wasser bei 35—45°, so läßt sich mikroskopisch noch nicht die geringste Schädigung wahrnehmen; trotzdem aber ist, wenn die Algen in normal temperiertes Wasser zurückgebracht werden, die Schädigung sehr deutlich durch die Mengenabnahme des am Licht durch die Algen ausgeschiedenen Sauerstoffs, abgestuft nach dem Maß der vorher einwirkenden Temperatur, zu erkennen. Noch ein Zweites aber ist für die Auffindung und Bewertung der Schädigungen dieses Zwischengebietes wichtig: mit dem

---

[1]) SENFTLEBEN, H.: Berlin. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 25 u. 26.

[2]) LAMBERT, A.: Report of 805 cases of sunstroke in New York. New York med. news Bd. 71, S. 97. 1897.

[3]) ARNDT, R.: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 44. 1875.

[4]) MARCHAND, F.: Die thermischen Krankheitsursachen, in Krehl-Marchands Handb. d. allg. Pathol. Bd. I, S. 54. 1908.

[5]) Vgl. F. MARCHAND: Die thermischen Krankheitsursachen, in Krehl-Marchands Handb. d. allg. Pathol. Bd. I, S. 104. 1908.

[6]) WURMSER und JACQUOT: Über die Beziehungen zwischen dem kolloidalen Zustand und den physiologischen Funktionen des Protoplasmas. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 175, S. 782. 1922.

Kleinerwerden der physikalischen Größe des jeweils sich Geltung verschaffenden thermischen Insults muß notwendig die Bedeutung der akzessorischen Faktoren (physikalische Begleitfaktoren der Luftbeschaffenheit, Unterschiede der Expositions-, Resistenz- und Komplikationsgröße (s. oben S. 406) steigen. Bei der Verbrennung im eigentlichen Sinne ist ihr Einfluß praktisch gleich Null; beim Hitzschlag in der Breite des gemäßigten Klimas war als akzessorischer Faktor die endogene Wärmeproduktionssteigerung durch Arbeit bereits von großer Bedeutung; bei den hier — mehr vorläufig — als Überwärmungsstörungen zusammengefaßten Störungen aus noch geringgradigeren thermischen Insulten wird eine ungleich weitergehende Mitwirkung für alle nur möglichen akzessorischen Faktoren zu erwarten sein. Eine große Kompliziertheit des Ineinandergreifens der einzelnen ätiologisch wirksamen Faktoren für die Krankheitserscheinungen dieses letztgenannten Zwischengebiets ist daher nicht nur erklärlich, sondern geradezu ein notwendiges Charakteristicum.

Die Erscheinungen dieses Gebiets sind im ganzen noch wenig verfolgt. Nur eine Gruppe von Erkrankungen, die „*Sommersterblichkeit der Säuglinge*", macht hier eine Ausnahme. Die weitgehende Abhängigkeit dieses Sterbens von der Lufttemperatur ist schon längst bekannt und durch exakte Kurven (vgl. Abb. 18 u. 19, S. 406 u. 407) sichergestellt. H. RIETSCHEL[1]) hat ähnlich wie schon MEINERT[2]) und ILLOWAY[3]) den hierbei zu beobachtenden Krankheitsformen folgende Einteilung gegeben:

1. die rein hyperthermisch konvulsivische Form (echter Hitzschlag gesunder und kranker Kinder),
2. die hyperthermisch diarrhoische konvulsivische Form (akute Intoxikation — Cholera infantum — gesunder und kranker Kinder),
3. die diarrhoische Form ohne eigentliche Hyperthermie verlaufend (Bild der subakuten oder chronischen Intoxikation, eigentliche Sommerdiarrhöe, summer complaint der Amerikaner), betrifft ausschließlich alimentär gestörte Kinder.

Fälle der erstgenannten Krankheitsform sind besonders durch FINKELSTEIN[4]) sichergestellt, doch ist die Zahl derart typischer reiner Hitzschläge im Verhältnis zur Gesamtziffer der „Sommersterblichkeit" nicht groß. Auch bei den Erkrankungen der zweiten Form, welche sich klinisch durch eine besondere Häufigkeit hoher Temperaturen (40, 41, 42—43,6°) und ein enorm gesteigertes Durstgefühl gegenüber den gewöhnlichen alimentären Intoxikationen abheben [RIETSCHEL[5])], ist zu hohe Umweltwärme als Krankheitsursache im Sinne einer direkten Einwirkung auf den Körper einigermaßen wahrscheinlich. In der Einzelart ihrer Symptome steht diese Erkrankungsform der kleinen Kinder den sog. „Heizerkrämpfen" am nächsten, wie sie unter den Kesselheizern auf Schiffen häufiger aufzutreten pflegen [P. SCHMIDT[6]), MADSEN[7])]: auch für diese „Heizer-

---

[1]) RIETSCHEL, H.: Die Sommersterblichkeit der Säuglinge, in Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 6, S. 473. 1910.

[2]) MEINERT: Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk., Wiesbaden 1887, S. 145; ferner: Über Cholera infantum aestiva. Therapeut. Monatshefte 1891, H. 10—12.

[3]) ILLOWAY: Die Ätiologie, Pathologie und Therapie der Sommerdiarrhöe der Kinder. Berlin 1905.

[4]) FINKELSTEIN: Über Morbidität und Mortalität in Säuglingsspitälern und deren Ursachen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 28, S. 125; ferner: Über den Sommergipfel der Säuglingssterblichkeit. Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 32.

[5]) RIETSCHEL, H.: Die Sommersterblichkeit der Säuglinge, in Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 6, S. 478. 1910.

[6]) SCHMIDT, P.: Über Hitzschlag an Bord von Dampfern der Handelsflotte. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 5. 1901.

[7]) MADSEN: „Heizerkrämpfe." Med. revue Bd. 37, S. 354. 1920 (norwegisch, zitiert nach Kongreß-Zentralbl. Bd. 26, S. 513. 1921).

krankheit" ist Erbrechen, Diarrhöe, Kopfschmerz, große Schlaffheit, erhöhte Reflexe, wiederholte tonisch-klonische Krämpfe selten mit, meist ohne Bewußtseinsverlust sowie Harnverhaltung charakteristisch.

Weitaus die Hauptmasse der Fälle von „Sommersterblichkeit der Säuglinge" gehört der dritten Gruppe der obigen Krankheitseinteilung an. Dabei ist sehr wichtig, daß die Übergänge der Krankheitserscheinungen von Form 2 zur Form 3 durchaus fließende sind. Es ist ferner kein Zweifel, daß auch für die Krankheiten der Form 3 die in den Kurven auf S. 406 u. 407 gezeigte Abhängigkeit von den Wettertemperaturen streng gültig ist. Nur sind für die große Gruppe dieser Erkrankungen die Beziehungen zwischen der Umweltwärme und der Krankheitsentstehung resp. Krankheitsbeeinflussung nicht mehr von einfacher Art, sondern hier greifen — das geht zum mindesten aus dem außerordentlich umfangreichen Beobachtungsmaterial hervor — eine große Summe verschiedenster Wirkungen in komplizierter Weise ineinander. Mit Hilfe des von uns oben S. 405 gegebenen Schemas sei versucht, in knappester Form eine Übersicht der wichtigsten, hier mit Sicherheit als beteiligt erkannten Momente zu geben:

1. Betreffs der physikalischen Schädigungsgröße: Die Außenlufttemperatur (zusammen mit Besonnungsgröße, Feuchtigkeitsgehalt und Windstärke) beherrscht das zeitliche Auftreten der Erkrankung; die Verschiedenheit der Wohnungstemperaturen aber bedingt die Unterschiede der örtlichen Verteilung der Krankheitsfälle. Einzelne Häuserkomplexe, Straßenzüge und Stadtteile, die enge, schlecht durchlüftete und daher besonders heiß werdende Wohnungen enthalten, zeigen eine oft starke, meist jährlich wiederkehrende Häufung der Fälle. In Kellerwohnungen ist der Prozentsatz der an sommerlichen „Magen-Darmkrankheiten" gestorbenen Kinder nur etwa halb so groß, als der Zahl der im Keller wohnenden Kinder entspricht; in Dachwohnungen ist die Zahl der tödlichen Erkrankungen am größten [MEINERT, LIEFMANN, WILLIM, RIETSCHEL[1]) u. a.].

2. Betreffs der Expositionsgröße: Die Säuglinge sind besonders deshalb am stärksten exponiert, weil sie sowohl zwangsweise in dem überhitzten Raum verbleiben müssen als auch sich im Maß der Bedeckung (mit Kissen u. dgl.) oft nicht zu verändern vermögen. Die Bedeckung bringt besonders auch dadurch Gefahr, daß der geringe Luftraum unter der Decke sehr bald mit Wasser gesättigt ist und dann durch Verhinderung der Schweißverdunstung nicht mehr die nötige Abkühlung zustande kommen läßt.

3. Betreffs der Resistenzgröße: Bei Flaschenkindern scheint, zumal bei bereits eingetretener leichter alimentärer Störung, eine geringere thermische Resistenz zu bestehen als bei Brustkindern [vgl. besonders RIETSCHEL[2])].

4. Betreffs der Komplikationsgröße: Wärme, zumal in engen und schmutzigen Wohnungen, steigert das Wachstum von Bakterien. Bakteriell zersetzte und gesäuerte Milch ist früher — stark einseitig — als die alleinige Ursache für die Sommersterblichkeit der Säuglinge angesehen worden; heute ist die Bewertung dieses indirekten Faktors der Wärmeschädigung wesentlich geringer, doch gehen in dieser Frage die Ansichten der Autoren noch auseinander [Literatur s. H. RIETSCHEL[2])]. Die bei der Hitze gesteigerte Bakterienvermehrung kann aber auch auf anderen Wegen, so z. B. von der Haut aus, wo wiederum bei der Hitze durch den Schweiß die Erosionsbildung begünstigt ist, den Organismus gefährden. Als ein besonderer Faktor kommt weiter hinzu, daß die Hitze beim Säug-

[1]) Ausführliche Literatur s. H. RIETSCHEL: Die Sommersterblichkeit der Säuglinge, in Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 6, S. 419—442. 1910.

[2]) RIETSCHEL, H.: Die Sommersterblichkeit der Säuglinge, in Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 6, S. 473. 1910.

ling eine abnorme „Tropholabilität" mit sich bringt, derzufolge alimentäre Schädigungen leichter eintreten und ferner auch zu ungünstigerem, oft wieder durch Sekundärinfektionen beeinflußtem Verlauf neigen [H. FINKELSTEIN u. L. F. MEYER[1])].

Dieses Beispiel der „Sommersterblichkeit der Säuglinge" zeigt, wie schwierig es ist, bei komplexen Krankheitserscheinungen, selbst wenn sie völlig eindeutig mit ihrem Auftreten der Wetterwärme folgen, über die Art der Beziehungen zur Umweltwärme ins klare zu kommen. — Neben großer Empfindlichkeit gegenüber der Hyperthermie wird in anderen Fällen auch eine erhebliche Unempfindlichkeit gefunden. So hat HIRSCHFELD[2]) an Erwachsenen (Kohlenarbeitern)

bei	einer	Temperatur	des	Heizraumes	von	45°	als	Körpertemperatur	39,4°,	38,9°,	39,4°
„	„	„	„	„	„	50°	„	„	39,6°,	39,1°,	39,2°
„	„	„	„	„	„	52°	„	„	39,4°,	39,8°,	39,7°

beobachtet; die Leute befanden sich dabei vollkommen wohl. Ähnlich hat auch MEINERT[3]) zur Zeit der Sommerhitze bei Kindern, die in heißen Wohnungen schliefen, ohne daß sie sonst krankhafte Erscheinungen erkennen ließen, Temperaturen von 38—39°, einige Male bis über 40° gemessen.

C. Körperschädigungen durch die Umweltkälte: lokale Erfrierung, Kältetod, Erkältungskrankheiten.

I. Die lokale Erfrierung.

Zusammenfassende Darstellungen.

FLÖRCKEN, H.: Die Kälteschädigungen (Erfrierungen) im Kriege, in Ergebn. d. Chirurg. u. Orthop. Bd. 12, S. 131. 1920. — MARCHAND, F.: Die thermischen Krankheitsursachen, in Krehl-Marchands Handb. d. allg. Pathol. Bd. I. 1908. — NÄGELSBACH, E.: Die Entstehung der Kältegangrän. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 160, S. 205—244. 1920. — SONNENBURG und TSCHMARKE: Die Verbrennungen und die Erfrierungen, in Neue dtsch. Chirurg. Bd. 17. 1915.

Ebenso wie bei der Verbrennung werden auch bei der lokalen Erfrierung *drei Grade* unterschieden: 1. Rötung, 2. Blasenbildung, 3. Gangrän. Doch ist es bei der Erfrierung fast nie möglich, solche Unterscheidung scharf durchzuführen; meist sind nebeneinander Erfrierungen verschiedener Grade gegeben, und sehr oft auch stellt sich eine anfänglich nur leicht erscheinende Form nachträglich als schwerer heraus.

Während die Verbrennungen zumeist durch kurzdauernde Hitzeeinwirkung entstehen, ist bei den Erfrierungen die Dauer der ursächlichen Schädigung durchgehends viel länger. Selbst Luft, welche bis auf —105° abgekühlt ist, wird bei der Einwirkung auf den entblößten Arm 10 Minuten ohne nachbleibenden Schaden ertragen [PICTET[4])]. Nur selten wirkt Kälte mit solchem Übermaß ein, daß momentan eine Erfrierung zustande kommt: außer Kohlensäureschnee [HOCHHAUS[5])] und flüssiger Luft sind besonders metallische Gegenstände zufolge ihres starken Wärmeleitvermögens zum Hervorbringen von Erfrierungen durch kurzdauernde Berührung befähigt; bei den Polarexpeditionen (FR. NANSEN) werden

[1]) FINKELSTEIN, H. und L. F. MEYER: Die Krankheiten der Verdauungsorgane, in Feers Lehrb. d. Kinderheilk. 6. Aufl. S. 231. 1920.

[2]) HIRSCHFELD: Über Hitzschlag. Dtsch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 28—30.

[3]) MEINERT: Säuglingssterblichkeit und Wohnungsfrage. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 44, S. 130; vgl. ferner MEINERT: Zitiert auf S. 415.

[4]) PICTET, R.: Arch. des sciences phys. et nat. (3) Bd. 30, S. 293. 1893.

[5]) HOCHHAUS: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 154. 1898.

alle metallenen Teile an den Geräten durch sorgfältiges Umwickeln bedeckt gehalten; ein Stahlhelm von etwa −20° vermag bei Berührung mit dem Ohr fast momentan eine Erfrierung zu setzen[1]). „Das Erfrieren ist ein wärmekinetischer Vorgang, die Erfrierung selber ist das Folgeergebnis eines starken lokalen Überwiegens des Wärmeabstroms über den Wärmezustrom. Nicht Thermometrie, sondern Calorimetrie ist hier am Platze" [SCHADE[2])]. Zum Entstehen von Erfrierungen ist keineswegs eine Temperatur von 0° oder darunter erforderlich: ein Arbeiter, der bei einer Temperatur von 6—7° mehrere Tage kalte und nasse Steine trug, zog sich eine Erfrierung der Fingerspitzen zu [SELIG[3])]; insbesondere aber gilt dies für die Kälte- resp. „Nässe"gangrän der Füße [KÖHLER[4]), DREYER[5]), BORCHARD[6]) u. a.]. Eine Penothermie der Haut (s. S. 399) wie bei Chlorose und Anämie ist dem Zustandekommen von Erfrierungen sehr günstig. Hunger, Blutverluste und das Überstehen von schweren Krankheiten ist in gleichem Sinne wirksam. Es ist bezeichnend, daß WELCKER[7]) sich veranlaßt sehen konnte, die im Balkankrieg bei Typhus- und Choleraepidemien stark gehäuft auftretenden Zehen- und Fingererfrierungen irrtümlich[8]) als reine Typhus- und Choleraschäden anzusprechen. Die Gewebsschädigung bei der Erfrierung befällt die Gewebe keineswegs in der Reihenfolge, wie sie von außen nach innen im Körper gelagert sind, vielmehr tritt sehr oft ein ausgesprochen elektives Verhalten zutage, indem tiefere Teile, Muskeln und selbst Knochen, unter Verschontbleiben der Haut der Kältegangrän verfallen[9]). Abgesehen von den Ohren treten weitaus am häufigsten an den Füßen (ständige Berührung mit dem zumal bei Nässe gut wärmeableitenden Boden, häufige Durchnässung der Stiefel sowie Blutzirkulationshemmung durch beengendes Schuhzeug wirken hier begünstigend zusammen) Erfrierungen auf: so fand WITTEK[10]) während des letzten Krieges unter seinen 434 Fällen 424 mal Erfrierungen an den Füßen. Je nach dem Verhalten der Blutgefäße sind zwei verschiedene Gefahrzonen der Erfrierung zu unterscheiden [SCHADE[11])]. Die *erste Gefahrzone der Kältewirkung liegt im Gebiet der primären reflektorischen Anämie*, sei es nun, daß der Organismus in diesem Stadium durch die Plötzlichkeit und Stärke des Kälteangriffs überrumpelt wird (seltene Fälle, z. B. bei Berührung mit kalten Metallen) oder daß die Kälte durch „Einschleichen" (vielleicht zum Teil noch begünstigt durch vorzeitige Schädigung der die Kälteabwehrreflexe vermittelnden sensiblen Nerven) die Möglichkeit findet, ohne die Abwehr der Hyperämie auf das Gewebe einzuwirken (häufigste Fälle der Fußerfrierungen). Während der Hochflut der reaktiven Hyperämie ist der Körper maximal gegen Erfrierung geschützt. Die *zweite Gefahrzone beim Aufhören dieser arteriellen Hochflut* beginnt, wenn die reaktive Hyperämie aus lokalen Gründen (Vasomotorenschwäche, Narben usw.) versagt oder wenn die Wärme des zuströmenden Blutes zufolge kalorischer Erschöpfung des Gesamtkörpers (bei drohendem allgemeinen Erfrierungstod) nachläßt. Für ein Urteil über die

[1]) Bei der strengen Kälte des Kriegswinters 1917 (Februar) hat Verf. wiederholt Erfrierungen des Ohres, welche in wenigen Minuten durch Berührung mit dem kalten Stahlhelm (etwa −20°) entstanden waren, beobachtet.

[2]) SCHADE, H.: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 7, S. 296. 1919.

[3]) SELIG: Monatsschr. f. Unfallheilk. 1911, Nr. 8.

[4]) KÖHLER: Über Frostschäden ohne Frostwetter. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 35.

[5]) DREYER: Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 42.

[6]) BORCHARD: Dtsch. militärärztl. Zeitschr. 1915, H. 1.

[7]) WELCKER: Cholera- und Typhusgangrän. Die symmetrische Gangrän im Balkankrieg kein Frostschaden. Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 1625 u. 1769.

[8]) Vgl. WIETING: Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 593 u. 1985.

[9]) Beispiele s. H. SCHADE: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 7, S. 300—302. 1919.

[10]) WITTEK: Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 12 (Feldärztliche Beilage).

[11]) SCHADE, H.: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 7, S. 299. 1919.

Geschwindigkeit des Absinkens der Tiefentemperatur sind die Messungen von B. ZONDEK[1]) am Menschen (z. B. 2stündiges Auflegen eines Eisbeutels auf die Bauchhaut setzte die Hauttemperatur von 35,4 bis 6°, die Tiefentemperatur am Peritoneum von 37,7 bis 33,2° herab!) und von MACLEOD, SELF und TAYLOR[2]) am Tier sehr wichtig. *Kältegewöhnung* pflegt die Resistenz sehr merklich zu steigern. Die kältegewohnten Feldsoldaten erlitten viel weniger Erfrierungen als die frisch aus der Heimat hinzukommenden Rekruten; ganz allgemein wird Kälte und Nässe im Spätwinter weit besser vertragen als im Herbst [P. L. FRIEDRICH[3])]. Experimentell ist diese Gewöhnung von FUERST[4]) am Meerschweinchenohr, von WERNER[5]) am Menschen nachgewiesen; WERNER fand, daß die Haut, wenn sie an das Gefrieren mit Chloräthyl gewöhnt war, 3—5 mal so lange zum Gefrieren brauchte als zu Anfang; FUERST und ebenso auch WERNER stellten histologisch eine Verdickung der Epidermis bis zum Achtfachen fest.

Die *örtlichen Kälteschädigungen* bei der Erfrierung bestehen in folgendem: Alle Gewebe, Epidermis, Cutis, Muskel, Knorpel, Knochen, Blut, Gefäße und Nerven leiden unter dem Einfluß starker Abkühlung, und zwar um so mehr, je länger die Abkühlung dauert und je tiefer die Abkühlung ist. An das Auftreten von Vakuolen im Protoplasma schließt sich Schrumpfung der Kerne, schließlich Nekrose und Zellzerfall an. Während die weniger geschädigten Zellen sich wieder erholen und dabei oft (namentlich Epidermiszellen) unter amitotischer Zellteilung starke Wucherung mit Riesenzellenbildung zeigen, gehen die stärker geschädigten Zellen zugrunde [Näheres s. namentlich RISCHPLER[6])]. Bei Einwirkung von Kältemischungen bis —6° fand COHNHEIM[7]) am Tierohr nach dem Wiederauftauen nur starke Rötung, die ohne weitere Folge vorüberging; bei Temperaturen von —7 bis —8° trat zur Rötung für 1—2 Tage teigige Schwellung; nach Temperaturen von —10 bis —14° war die Schwellung stärker und die Rückbildung, oft unter Epidermisabschuppung, langsamer; erst bei —15 bis —20° folgte regelmäßig stärkere Schwellung, Eiterung, Epidermisabstoßung und Mumifikation. Läßt man menschliches Blut in dünner Schicht auf dem Objektträger durch Kältemischung gefrieren, so tritt beim Auftauen sofort vollständige Lösung ein [MARCHAND[8])]. Die Leukocyten sind in der Flüssigkeit erhalten, aber abgestorben, das Protoplasma durchsichtig, die Kerne deutlich. Entnimmt man einem erfrorenen Glied Blut, so findet man die roten Blutkörperchen zackig, angenagt, im Zerfall begriffen, eine Reihe von Körnchen und Detritus dabei; gleichwohl kann das betreffende Glied sich wieder vollständig erholen. AD. SCHMIDT[9]) hat in solchem Blut Parahämoglobinkrystalle gefunden. Bei wiederholtem Gefrierenlassen der hinteren Extremität von Meerschweinchen treten der Arteriosklerose ähnliche Gefäßveränderungen auf [ZÖGE VON MANTEUFFEL[10])]; auch RITSCHPLER[11]) und RUDNITZKI[12]) erzeugten eine Entarteriitis mit stark

---

[1]) ZONDEK: Über Tiefenthermometrie. Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 810.

[2]) MACLEOD, SELF und TAYLOR: Wirkung von Hitze- und Kälteapplikation auf die Haut- und Tiefentemperatur. Lancet Bd. 199, S. 645. 1920.

[3]) FRIEDRICH, P. L.: Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 129.

[4]) FUERST: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 24. 1898.

[5]) WERNER: Bruns' Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 34, S. 1. 1902.

[6]) RISCHPLER: Über die histologischen Veränderungen nach der Erfrierung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 28. 1900.

[7]) COHNHEIM: Neue Untersuchungen über Entzündung. Berlin 1873.

[8]) MARCHAND: in Krehl-Marchands Handb. d. allg. Pathol. Bd. I, S. 113. 1908.

[9]) SCHMIDT, AD.: Dtsch. med. Wochenschr. 1893, S. 34.

[10]) ZÖGE VON MANTEUFFEL: Zentralbl. f. Chirurg. 1902, Nr. 3.

[11]) RISCHPLER: Über die histologischen Veränderungen nach der Erfrierung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 28. 1900.

[12]) RUDNITZKI: Zentralbl. f. Chirurg. 1900, Nr. 9.

gewucherter Intima und zahlreichen neugebildeten elastischen Fasern. Selbst bei geringen Erfrierungen können gelegentlich die Knochen starke Veränderungen mit verschiedengradiger Entkalkung erfahren, die im Röntgenbild noch nachweisbar bleiben, wenn die Schädigungen der Weichteile schon zurückgebildet sind [WEIDENFELD und PULAY[1])]. Im Muskel tritt Verlust der Querstreifung und Zerfall der Fasern auf [RISCHPLER[2]) u. a.]; an den Nerven werden schwere Veränderungen des Myelins und aufsteigende Neuritiden beobachtet [RÉMY und THÉRÈSE[3])]. Ganz allgemein pflegt sich der Erfrierung, sofern sie über den Grad der einfachen Rötung hinausgeht, die Entzündung anzuschließen. Selten bringt die Erfrierung direkte Thrombosierungen hervor [USCHINSKY[4]), RISCHPLER[2]) u. a.]; nur nach KRIEGE[5]) sollen häufig hyaline Thromben entstehen.

Beim Absterben des Gewebes zufolge Erfrierung wirken sehr verschiedenartige Ursachen zusammen:

1. Eine osmotische Schädigung, welche dadurch entsteht, daß beim Wiederauftauen des zu Eis gefrorenen Gewebes die Zellen der Einwirkung reinen (d. h. völlig salzfreien) Wassers ausgesetzt sind und durch diese Einwirkung cytolysiert werden (vgl. die Hämolyse der Blutkörperchen nach Gefrieren S. 419). Diese Schädigung trifft nur bei einer relativ geringen Zahl der Erfrierungen am Menschen zu, da ein wirkliches Gefrieren zu Eis (mit Brüchigsein bei Berührung: Beobachtung am Ohr) selten vorkommt.

2. Eine ischämische Schädigung des Gewebes mit Absperrung resp. Sistierung des Blutes durch Kältekrampf der Gefäßmuskulatur. Nach v. RECKLINGHAUSEN[6]) und MARCHAND[7]) ist diese Art der Schädigung praktisch die wichtigste; „sie tötet das Gewebe weit sicherer als das Gefrieren selbst". WIETING[8]) hat demgegenüber für das protrahierte Stadium der Kältewirkung eine Gefäßlähmung mit schließlicher Stase und Thrombose als das Wesentliche angenommen und den Begriff der „gefäßparalytischen Kältegangrän" aufgestellt; nach NÄGELSBACH[9]) ist solche Auffassung nicht berechtigt. Für die Spätformen der Kältegangrän sind besonders Thrombosen und Gefäßverschlüsse durch sekundäre Intimawucherungsprozesse wichtig.

3. Eine kolloidchemische Schädigung des Gewebes im Sinne einer Gelose [SCHADE[10])], d. h. einer Annäherung der Kolloide an den Zustand der Gelbildung, wie sich durch die subjektive Empfindung der Gewebsversteifung, durch die Palpation und am exaktesten durch die Elastometrie [SCHADE[10]) und THIELE[11])] nachweisen läßt. Bei kurzer Dauer ihres Bestehens ist diese Gelose reversibel, bei zu langer Dauer und zu schwerem Grade aber wird sie partiell irreversibel. Diese Gelose ist als die allgemeinste Ursache des Kältetodes der Zellen anzusehen [SCHADE[10]), NÄGELSBACH[9])]. Hierdurch tritt die Erfrierung am Menschen in volle Parallele zu dem sonst an Pflanzen und Tieren beobachteten Modus der

---

[1]) WEIDENFELD und PULAY: Wien. med. Wochenschr. 1915, Nr. 7.

[2]) RISCHPLER: Zitiert auf S. 419.

[3]) RÉMY und THÉRÈSE: Travaux de neurol. chirurg. 1899, Nr. 2 u. 3.

[4]) USCHINSKY: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 12. 1893.

[5]) KRIEGE: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 116, S. 64. 1884.

[6]) v. RECKLINGHAUSEN: Handb. d. allg. Pathol. d. Kreislaufs u. d. Ernährung (Dtsch. Chirurg., Lief. 2/3) 1883, S. 340.

[7]) MARCHAND: in Krehl-Marchands Handb. d. allg. Pathol. Bd. I, S. 114. 1908.

[8]) Vgl. WIETING: Zentralbl. f. Chirurg. 1913, S. 593 u. 1985.

[9]) NÄGELSBACH, E.: Die Entstehung der Kältegangrän. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 160, S. 205. 1920.

[10]) SCHADE: Beiträge zur Umgrenzung und Klärung einer Lehre von der Erkältung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 7, S. 292. 1919.

[11]) THIELE, A. (unter SCHADE): Über Abkühlungsversuche an der Haut und am Muskel. Inaug.-Diss. Kiel. 1924.

Kälteschädigung, wie er besonders von H. W. FISCHER[1]) eingehend untersucht ist. Insbesondere werden nach diesem Autor durch die Kältegelbildung auch die Adsorptionsverhältnisse geändert: Läßt man z. B. eine Kartoffelstärkelösung gefrieren und taut sie wieder auf, so geht bei Wiederholung solchen Versuches der gesamte Elektrolytgehalt in Lösung, wobei die Stärke unlöslich wird. Bei erfrorenen Blättern oder Früchten hat dies darin seine Analogie, daß der Farbstoff nicht mehr festgehalten wird. Ein gleiches kann vielleicht auch bei der Kältehämolyse der Blutkörperchen (s. oben S. 419) mit in Betracht kommen.

Durch die Zurückführung der Kälteschädigung auf eine Kolloidbeeinflussung im Sinne der Gelose tritt die Kältewirkung beim Gewebe in eine sehr merkliche *Annäherung zur Wirkung der elektromagnetischen Strahlen überhaupt.* Diese Zusammengehörigkeit zeigt sich — trotz aller spezifischen Sonderart im einzelnen — nach SCHADE[2]) hauptsächlich auch darin, daß folgende allgemeine Eigentümlichkeiten der biologischen Strahlenwirkungen bei der Kältewirkung (ebenso gleichfalls bei der lokalen Hitzewirkung) wiederkehren:

1. elektive Tiefenwirkung,
2. Bestehen einer Inkubationszeit der manifesten Wirkung,
3. Abhängigkeit der Latenzdauer vom Stärkegrad der Wirkung,
4. Kumulation der Wirkungen,
5. Verlaufsart der Schädigung über die Stufen: rein kolloide Schädigung, mikroskopische Zelldegeneration mit bevorzugter Neigung der Epithelzellen zur Vakuolisierung; ferner Stadium erythematosum → Stadium bullosum → Stadium ulcerosum.

Vielleicht ist auch eine *größere Empfindlichkeit jugendlicher Zellen* gegenüber der Kälte gegeben. Versuche, welche diese Frage für die tierischen Zellen entscheiden, sind mir nicht bekannt. Bei den Pflanzen ist kein Zweifel darüber, daß jugendliche Zellen und Gewebe viel leichter erfrieren als ältere.

Klinisch wird eine trockene und eine feuchte Kältegangrän unterschieden. Beide beruhen primär auf der gleichen Schädigung und den gleichen anatomischen Veränderungen; erst die hinzutretende Infektion macht aus der trockenen die feuchte Gangrän [SONNENBURG und TSCHMARKE[3])].

Die Wirkungen der lokalen Erfrierung auf den Allgemeinkörper sind im Vergleich zu denen bei der lokalen Verbrennung auffallend gering. Durch Resorption zerfallenen Eiweißes kann Fieber auftreten, oft aber fehlt es völlig, zuweilen wurden subnormale Temperaturen beobachtet. Nur in vereinzelten Fällen ist Eiweiß im Harn gefunden. Die Frage, ob lokale Erfrierungen eine erhöhte Disposition zur Sekundärinfektion zeigen, ist nicht eindeutig entschieden.

II. Der Kältetod.

Zusammenfassende Darstellungen.

MARCHAND, F.: Die thermischen Krankheitsursachen. in Krehl-Marchands Handb. d. allg. Pathol. Bd. I. 1908. — SONNENBURG und TSCHMARKE: Die Verbrennungen und Erfrierungen. Neue dtsch. Chirurg. Bd. 17. 1915.

Auch ohne die Begleiterscheinung einer lokalen Erfrierung vermag allzu große Kälte zu allgemeiner Erfrierung des Körpers (Kältetod) zu führen, und zwar dann, wenn die Bedingungen so liegen, daß große Flächen des Körpers

[1]) FISCHER, H. W.: Beiträge zur Biologie der Pflanzen, S. 133. 1910; ferner: H. W. FISCHER und BOBERTAG: Biochem. Zeitschr. Bd. 18, S. 58. 1909.

[2]) SCHADE: Beiträge zur Umgrenzung und Klärung einer Lehre von der Erkältung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 7, S. 308. 1919.

[3]) SONNENBURG und TSCHMARKE: Die Verbrennungen und die Erfrierungen. Neue dtsch. Chirurg. Bd. 17, S. 101. 1915.

mehr oder minder gleichmäßig von sehr starker Abkühlung betroffen werden. Wiederum ist neben der Tiefe der Umwelttemperatur der Grad der Luftbewegung und vor allem die Nässe[1]) für die physikalische Schädigungsgröße entscheidend. Von ganz außerordentlich hohem Einfluß beim Zustandekommen des Kältetodes ist das Verhalten der Muskulatur: erzwungene Muskelruhe, z. B. durch einfache Fesselung (wobei gleichzeitig die Spreizung der Körperteile noch die Abkühlung begünstigt), kann bei Tieren (Meerschweinchen, Kaninchen und Katzen) selbst im mäßig warmen Zimmer zu tödlichen Abkühlungen führen [R. BÖHM und A. HOFFMANN[2])]; die Ursache solchen „Kältetodes" ohne das Beteiligtsein einer stärkeren Umweltkälte liegt in der durch Ausschaltung der Muskelbewegungen bedingten Behinderung einer ausgleichenden chemischen Wärmemehrproduktion. Die Ausschaltung der Muskelbewegungen durch Curare nimmt dem homöothermen Tier völlig [PFLÜGER[3]) u. a.] resp. praktisch fast ganz [PLAUT[4])] die Möglichkeit einer thermischen Gegenregulierung gegenüber der Kälte; das Tier wird seinem Verhalten nach poikilotherm, die Körpertemperatur muß zwangsläufig der Umweltkälte folgen. Auch die Wirkung der Allgemeinnarkotica[5]) bringt durch Stillegung der Muskeln einen starken Rückgang der Wärmeproduktion (Absinken des Gaswechsels bis zu 60% der zuvor gefundenen Werte) mit sich; diese Befunde sind für den Erfrierungstod des Menschen sehr wichtig, da es fast stets schlafende Individuen (teils freiwillig schlafend, teils durch die Kälteermüdung zum Schlaf gezwungen) sind, die vom Kältetod befallen werden. Hunger und Überstehen von erschöpfenden Krankheiten, d. h. Knappheit der zur Kälteabwehr verfüglichen Calorienmenge setzt gleichfalls die Resistenzgröße gegenüber der Kälte sehr herab. Die Bedingungen einer extrem starken Exponierung sind bei großen Wunden des Körpers, besonders auch bei Laparotomien mit breiter Schnittführung gegeben: WAGNER[6]) hat bei Kaninchen und Hunden in gewöhnlicher Zimmerluft nach Eröffnung und Bloßlegung der Peritonealhöhle (Fehlen des Hautschutzes, große Oberfläche und Nässe) einen Temperaturabfall bis 23,4° beobachtet. Auch das Firnissen der Haut bringt solche Änderungen mit sich, daß der oft beobachtete Tod nach dieser Maßnahme zur Hauptsache auf der fortschreitenden Abkühlung — und zwar auch hier wieder ohne das Vorhandensein einer besonderen Umweltkälte! — beruht [WINTERNITZ[7])]. Alkohol beschleunigt zufolge der Erweiterung der Hautgefäße den Calorienverlust und setzt daher die Resistenz bei langdauernder schwerer Kälteeinwirkung sehr merklich herab. Über die Größe des thermischen Schutzes, den das Fettpolster bei verschiedenem Grad der Ausbildung gegen das Eindringen der Kälte (Eisbeutel) gewährt, hat B. ZONDEK[8]) erste quantitative Messungen angestellt. Ebenfalls das Alter ändert sehr stark die Resistenz gegenüber dem Kältetod: alte Leute sind viel mehr gefährdet als solche im mittleren Alter; auch Kinder erfrieren leichter, ganz besonders aber sind Säuglinge in den ersten Lebens-

---

[1]) BERNARD, CL.: Leçons sur la physiologie expérimentale Bd. I, S. 183. (Unterschied der zum Erfrieren erforderlichen Zeit bei kleinen Tieren mit und ohne Durchnässung des Felles.)

[2]) BÖHM, R. und A. HOFFMANN: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 8, S. 375. 1878.

[3]) PFLÜGER, E.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 18, S. 247. 1878.

[4]) PLAUT, R.: Über den Stoffwechsel bei der Wärmeregulation. Zeitschr. f. Biol. Bd. 76, S. 183. 1922.

[5]) Literatur s. A. LOEWY: Die Gase des Körpers und des Gaswechsels, in C. Oppenheimers Handb. d. Biochem. d. Menschen u. d. Tiere Bd. IV, I, S. 236. 1911 (zur Zeit Neuauflage im Erscheinen).

[6]) WAGNER: Arch. f. klin. Chirurg. 1876.

[7]) WINTERNITZ: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 33, S. 94. 1893.

[8]) ZONDEK, B.: Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 810.

monaten bedroht, nach A. REICHE[1]) ist ein großer Teil der frühzeitig geborenen Kinder, bei denen sog. „Lebensschwäche" als Todesursache angenommen wird, einen Kältetod bei der gewöhnlichen Zimmertemperatur gestorben. Durch Gewöhnung wird die Temperaturfestigkeit des Körpers gegenüber der Kälte erheblich gesteigert; NASAROFF[2]) sowie DURIG und LODE[3]) haben an Hunden, deren Körpertemperatur in kalten Bädern zunächst erheblich absank, bei Wiederholung der Bäder schließlich ein Konstantbleiben der Temperatur (und auch der CO_2-Produktion) gefunden.

Die *Körperveränderungen, welche den Kältetod einleiten,* sind folgende: WINTERNITZ[4]) unterscheidet (Versuche an Kaninchen) bei der fortschreitenden Kälteeinwirkung eine Periode der Erregung und eine zweite der zunehmenden Paralyse. Die erstere reicht bis zu 34° Körpertemperatur und ist charakterisiert durch gesteigerte Lokomotion und Zittern, durch Steigerung einiger Reflexe, des Blutdrucks, zuweilen auch Beschleunigung des Pulses, Vertiefung der Atmung und das Bestreben nach reichlicher Nahrungsaufnahme. In der zweiten Periode, bei Abkühlung auf 34—31°, beginnt die Schädigung der wärmeregulierenden Zentren, die Zitterbewegung tritt nicht mehr regelmäßig ein, die Atemfrequenz sinkt. Bei 31—29° zeigt sich Neigung zum Einschlafen; die Reflexe werden schwächer, der Pupillarreflex ist kaum vorhanden. Bei 29—26° treten Störungen der Koordination auf; bei 26—22° Sopor, Sinken des Blutdrucks, auf Hautreize erfolgt keine Reaktion mehr. Bei 22—19° schließt sich dann die terminale Lähmung der lebenswichtigen Zentren an[5]). Beim Menschen ist der Verlauf im ganzen ein ähnlicher, doch ist man über die Einzelheiten noch wenig genau unterrichtet. Die Respiration kann bis auf 8, der Puls bis auf 40 und darunter sinken. Solange die Respiration und der Herzschlag noch feststellbar ist, besteht bei rasch eingeleiteter Behandlung (vor allem vorsichtige allmähliche Erwärmung, künstliche Atmung, Excitantien) die Möglichkeit der Wiederherstellung [SONNENBURG und TSCHMARKE[6])]. Körpertemperaturen von 34° bis herab zu 30° werden bei allgemeiner Erfrierung nicht selten gefunden. Genesungen sind noch nach Temperaturen des Körperinnern (meist rectal gemessen) bis zu 26,8, 26,7, 24,7 und 24,6° beobachtet [Literatur bei SONNENBURG und TSCHMARKE[7])]. Eine bestimmte Temperatur als untere Lebensgrenze für den Menschen ist nicht angebbar. Nicht selten tritt der Tod bei höheren Temperaturen schon ein. Bei längerer Abkühlung des menschlichen Körpers ist eine deutliche Abnahme der roten Blutkörperchen zu finden [durchschnittlich um 6,6%; FRIEDLÄNDER[8])], die mit einem vermehrten Untergang und dem Auftreten von gelöstem Hämoglobin im Blutserum [FR. MÜLLER[9])] im Zusammenhang steht. Als Erstreaktion der Kälte wird dagegen eine Vermehrung der roten Blutkörperchen in den peripheren Gefäßen gefunden [FRIEDLÄNDER[8])]. Der Kohlensäuregehalt im Blut Erfrorener scheint unterhalb

---

[1]) REICHE, A.: Der initiale Wärmeverlust (Erstarrung) bei frühzeitig geborenen und „lebensschwachen" Kindern. Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 18.

[2]) NASAROFF: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 90. 1882.

[3]) DURIG und LODE: Arch. f. Hyg. Bd. 39. 1901.

[4]) WINTERNITZ: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 33, S. 94. 1893.

[5]) Weitere Literatur s. MARCHAND in Krehl-Marchands Handb. d. allg. Pathol. Bd. I, S. 120ff. 1908. Vgl. ferner BRITTON: Quart. journ. of exp. physiol. Bd. 13, S. 55. 1922.

[6]) SONNENBURG und TSCHMARKE: Die Verbrennungen und die Erfrierungen. Neue dtsch. Chirurg. Bd. 17, S. 106. 1915.

[7]) SONNENBURG und TSCHMARKE: Die Verbrennungen und die Erfrierungen. Neue dtsch. Chirurg. Bd. 17, S. 102—103. 1915.

[8]) FRIEDLÄNDER: Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1897, S. 383. Vgl. hierzu die Beobachtungen an Tieren namentlich von REINEBOTH und KOHLHARDT: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 65, S. 192. 1904.

[9]) MÜLLER, FR.: Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 49.

der Norm zu liegen[1]). Auch für den Menschen gilt die allgemeine Regel: Wenn ein homöothermer Organismus einer so starken Abkühlung ausgesetzt wird, daß er nicht mehr seine Körpertemperatur auf etwa der normalen Höhe zu erhalten vermag, so steigt und sinkt seine Wärmebildung ganz wie bei den poikilothermen Tieren mit der umgebenden Temperatur. Nach den Versuchen von PFLÜGER[2]) liegt der Übergang zum poikilothermen Verhalten für das Kaninchen bei etwa 28—26° Körpertemperatur (rectal); beim Hund ist diese Grenze ebenfalls bei 26° gefunden [QUINQUAND[3])]. Beim Affen und bei der Katze ist die Wiederbelebung noch bei Körpertemperaturen von 16—14° möglich, auch hier ist aber künstliche Erwärmung der Tiere nötig; erst bei einer Rectaltemperatur, die höher ist als 24°, beginnt bei diesen Tieren die Tätigkeit der wärmeregulierenden Zentren und damit die Voraussetzung zur spontanen Wiedererlangung der Normaltemperatur [SIMPSON[4]) und HERRING[5])]. Bei der Kälteeinwirkung werden in erster Linie N-freie Substanzen verbrannt. Schon CL. BERNARD[6]) hatte gefunden, daß bei langanhaltender Abkühlung von Kaninchen und Meerschweinchen die Menge des Leberglykogens abnimmt und nach etwa 2 Stunden (Körpertemperatur der Tiere 25°, 20°, selbst 18°) völlig verschwindet. R. BÖHM und A. HOFFMANN[7]) haben dieses Verhalten des Glykogens eingehend untersucht, insbesondere auch konstatiert, daß nach Durchschneidung des Cervicalmarks ein völliges Verschwinden des Glykogens bei der Kälteeinwirkung nicht mehr zustande kommt, vielmehr fast stets noch erhebliche Vorräte in den Organen erhalten bleiben. Anatomisch-pathologische Veränderungen können beim Erfrierungstod völlig fehlen. Der Kältetod ist die Folge der Schädigung der zur Lebenserhaltung erforderlichen nervösen Zentralorgane. Oft tritt der Tod noch ein, wenn die Körpertemperatur durch die künstlichen Maßnahmen bereits wieder der Norm genähert ist. Nicht selten sind bleibende Folgen in Form von Störungen des Zentralnervensystems vorhanden.

III. Die Erkältungsstörungen und Erkältungskrankheiten.

Zusammenfassende Darstellungen.

RUHEMANN, J.: Ist Erkältung eine Krankheitsursache und inwiefern? Leipzig 1898. — SCHADE, H.: Beiträge zur Umgrenzung und Klärung einer Lehre von der Erkältung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 7, S. 275—374. 1919. — STICKER, G.: Erkältungskrankheiten und Kälteschäden, in Enzyklopädie der klin. Medizin. Berlin 1916. (Hier keine Angaben über Literatur.)

Unter dieser Gruppenbezeichnung sei die Gesamtheit aller jener Kältebeeinflussungen des Organismus zusammengefaßt, bei denen die Folgeerscheinungen sich unterhalb des Grenzwertes einer Erfrierung halten, andererseits aber doch aus dem Rahmen des durch den Gesundheitsbegriff Gekennzeichneten deutlich heraustreten. Wenn die Schädigung durch die Kälte bis zum Hervorbringen eines eigentlichen Krankheitsbildes geht, hat man *Erkältungskrankheiten* vor sich; sind nur Einzelzeichen eines Kälteschadens kenntlich, wird man von *Erkältungsstörungen* sprechen. Da den Erkältungen als den relativ kleinsten

[1]) Vgl. W. VELTEN: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 21, S. 361. 1880; ferner ANZIEUX: Bull. de l'acad. roy. des sciences de Belg. Bd. 17, S. 555. 1899.

[2]) PFLÜGER, E.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 18, S. 247. 1878.

[3]) QUINQUAND: Journ. de l'anat. et de la physiol. Bd. 32. 1887.

[4]) SIMPSON: Journ. of physiol. Bd. 28, S. 37. 1902.

[5]) SIMPSON und HERRING: Journ. of physiol. Bd. 32, S. 305. 1905.

[6]) BERNARD, CL.: Leçons sur la physiologie expérimentale Bd. I, S. 183. (Unterschied der zum Erfrieren erforderlichen Zeit bei kleinen Tieren mit und ohne Durchnässung des Felles.)

[7]) BÖHM, R. und A. HOFFMANN: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 8, S. 375. 1878.

Kälteschädigungen zumeist auch nur geringgradigere Kälteinsulte zugrunde liegen, so ist es verständlich, daß — ähnlich wie bei den Überwärmungsstörungen (vgl. S. 415) — auch hier wieder die akzessorischen Faktoren eine gesteigerte Bedeutung haben. Aus der hierdurch resultierenden Kompliziertheit der Verhältnisse erklärt es sich, daß die Auffassung vom Wesen und von der Bedeutung der Erkältungen in der Geschichte der Medizin je nach den vorherrschenden Richtungen stark variierte. Von J. RUHEMANN[1]) ist die ältere Literatur dieses Gebietes (bis 1898) vorzüglich zusammengestellt. In der Zeit der alten Humoralpathologie galt namentlich die Retentionstheorie (Zurückhaltung entzündungserregender Stoffe zufolge Unterdrückung der Hautsekretion) als Erklärung. Doch machten sich daneben schon früh [z. B. EISENMANN 1841[2])] Auffassungen geltend, in denen eine Fortleitung der thermischen Hautwirkung auf den Nervenbahnen (vermittels einer Art Schock oder ähnlich) zu den Innenorganen des Körpers angenommen wurde (Reflextheorie); die einen Autoren [HEINEKE[3]) u. a.] machten eine Reflexübertragung von der Haut auf das Gefäßsystem, also von den sensiblen auf die vasomotorischen Nerven, die anderen Autoren [HEIMANN[4])] dagegen eine Reflexübertragung von den sensiblen auf die trophischen Nerven verantwortlich. J. ROSENTHAL[5]) u. a. sahen dagegen die Abkühlung des Blutes in der Haut als die Hauptursache der Erkältungskrankheiten an: das abgekühlte Blut sollte rückströmend die inneren Organe krankhaft affizieren. Ganz allgemein hat in der Medizin bis zum Einsetzen der bakteriellen Ära die Erkältung als Krankheitsursache eine sehr große Rolle gespielt [vgl. z. B. NIEMEYER-SEITZ[6]) und als extremen Vertreter dieser Richtung A. MAGELSSEN[7])]. Mit dem Vorherrschendwerden der bakteriellen Auffassung in der Krankheitslehre ist dann die Bewertung der Erkältung als Krankheitsursache stark gesunken: in den Lehrbüchern der Medizin am Anfang unseres Jahrhunderts war nur mehr wenig von der „Erkältung" zu finden. Die Erkältung als selbständig existierendes Krankheitsbild war so gut wie aufgegeben. Zwar war durch eine Reihe von Arbeiten [PASTEUR[8]) für Milzbrand, bestätigt durch WAGNER[9]) und SAWTSCHENKO[10]); ERNST[11]) für den Bacillus der Frühjahrsseuche an Fröschen; FILEHNE[12]) für die Erysipelinfizierung bei Kaninchen; LIPARI[13]) für den Pneumokokkus; A. LODE[14]) für Bacill. pneumoniae; FRIEDLÄNDER, Staphylococcus pyogenes und Tuberkelbacillen; R. TROMMSDORF[15]) für Bact. coli, typhi und Staphylo-

[1]) RUHEMANN, J.: Ist Erkältung eine Krankheitsursache und inwiefern? Leipzig 1898.

[2]) EISENMANN: Die Krankheitsfamilie Rheuma. Bd. I, S. 189. Erlangen 1841; ferner Die Pathologie und Therapie der Rheumatosen in genere. Würzburg 1860.

[3]) Zit. nach J. RUHEMANN: Ist Erkältung eine Krankheitsursache und inwiefern? S. 8 u. 9. Leipzig 1898.

[4]) HEIMANN: Berlin. klin. Wochenschr. 1874, S. 447.

[5]) ROSENTHAL, J.: Über Entstehung von Erkältungskrankheiten. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1874, S. 159.

[6]) NIEMEYER-SEITZ: Lehrb. der speziellen Pathologie und Therapie. 10. Aufl. 1879.

[7]) MAGELSSEN, A.: Über die Abhängigkeit der Krankheiten von der Witterung. Leipzig 1890. Übersetzt von W. BERGER.

[8]) PASTEUR: Bull. de l'acad. de méd. Bd. 78.

[9]) WAGNER: ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II Bd. 9, S. 322. 1891.

[10]) SAWTSCHENKO: ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II Bd. 9, S. 473. 1891.

[11]) ERNST: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 8.

[12]) FILEHNE: Proc. of the physiol. soc. 1894, Nr. 4; Journ. of physiol. Bd. 17. 1894/95.

[13]) Zit. nach BAUMGARTEN: Jahresber. Bd. V, S. 54. 1898 (nach LODE indes nicht beweisend).

[14]) LODE, A.: Arch. f. Hyg. Bd. 28, H. 4. 1897.

[15]) TROMMSDORF, R.: Arch. f. Hyg. Bd. 58.

kokken [fand Abnahme der Bewegung und Phagocytose der Leukocyten, Verringerung der Alexin- und sonstigen Schutzstoffbildung] eine Begünstigung der Infektionserkrankung zufolge künstlicher Abkühlungsmaßnahmen bei Tieren bewiesen. Doch wurde von MARCHAND[1]) u. a. die Beweiskraft dieser Versuche bei Übertragung auf den Menschen bestritten: „die menschliche Haut ist ein so sensibles und eigenartiges Organ, daß sie keinen Vergleich mit dem Tierfell zuläßt". Auch ist zutreffend, daß die bei diesen Versuchen an den Tieren erzielten Abkühlungen meistens nicht den Verhältnissen bei der Erkältung des Menschen entsprachen. J. RUHEMANN[2]), welcher in sehr eingehender Weise das Erkältungsproblem an dem Krankenmaterial der Berliner Krankenhäuser von 1889—1896 in Beziehung zu den meteorologischen Daten bearbeitet hat, kommt zu dem Ergebnis, daß die Erkältung zwar „eine Krankheitsursache ist, aber nur eine solche, welche an sich nicht wirkt, sondern erst, wenn sie auf einen disponierten Körper trifft, und diese Disposition beruht in dem Vorhandensein der pathogenen Bakterien"[3]). Unter den Vertretern des Standpunktes, daß die Erkältung als Krankheitsursache völlig abzulehnen sei, ist besonders der Prager Pathologe CHODOUNSKI[4]) mit seinen geradezu heroischen Selbstversuchen zu nennen: nach diesem Autor sind alle sog. Erkältungserscheinungen einzig und allein auf Infektion zurückzuführen. Mit der Überwindung der einseitig bakteriell eingestellten Krankheitsauffassung ist in der jüngsten Zeit die Untersuchung des Erkältungsproblems wieder in freiere Bahnen gekommen. Auch der Krieg hat als äußere Veranlassung mitgewirkt, die Erkältungsfrage erneut dem Interesse zuzuführen.

Der gegenwärtige Stand der Erkältungslehre, wie er namentlich durch die Untersuchungen von SCHADE[5]) gewonnen wurde, sei in dem folgenden charakterisiert.

Schon oben S. 398 wurde hervorgehoben, daß es unmöglich ist, aus den bislang von den metereologischen Stationen dargebotenen Wettereinzeldaten (Lufttemperatur, Tagesschwankung derselben, Luftfeuchtigkeit, Niederschlagsmenge, Windstärke, Besonnungsintensität und Besonnungsdauer usw.) die für einen Körper von 37° zur Geltung kommende physikalische Abkühlungsgröße auch nur einigermaßen exakt zu ermitteln. Es ist daher verständlich, daß die Versuche, einen Parallelismus der Erkältungskrankheiten zum Verhalten dieser meteorologischen Daten zu finden — ich nenne insbesondere die ausführlichen Arbeiten von KNÖVENAGEL[6]) und von RUHEMANN[7]) — nicht von Erfolg haben sein können. Anders aber steht es, wenn man den krankmachenden Erfolg eines und desselben Wetters bei variierter Expositionsgröße an verschiedenen Gruppen eines gleichartigen Menschenmaterials zur Beobachtung erhalten kann. Der Krieg hat mit der Verteilung der Truppen (teils in Bereitschaftsquartieren, teils in der Schützengrabenstellung) solche Massenexperimente geliefert: wie H. SCHADE[8]) in genauer

---

[1]) MARCHAND, F.: in Krehl-Marchands Handb. d. allg. Pathol. Bd. I, S. 137. 1908.

[2]) RUHEMANN, J.: Ist Erkältung eine Krankheitsursache und inwiefern? S. 82. Leipzig 1898.

[3]) Zitiert nach S. 82. [4]) CHODOUNSKI: Erkältung als Krankheitsursache. 1907.

[5]) SCHADE, H.: Beiträge zur Umgrenzung und Klärung einer Lehre von der Erkältung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 7, S. 275. 1919; ferner: Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 1021; 1920, S. 449; 1921, S. 95 und Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd, 59, S. 328. 1924.

[6]) KNÖVENAGEL: Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. Bd. 43, S. 1. 1885; Bd. 49, S. 325 u. Bd. 50, S. 156.

[7]) RUHEMANN, J.: Ist Erkältung eine Krankheitsursache und inwiefern? S. 43ff. Leipzig 1898.

[8]) SCHADE, H.: Beiträge zur Umgrenzung und Klärung einer Lehre von der Erkältung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 7, S. 275. 1919; ferner Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 1021; 1920, S. 449; 1921, S. 95.

Einzelstatistik nachwies, war sowohl bei extrem gesteigerter Kälte-Nässe-Exponierung, als auch Kälte-Wind-Exponierung in den Massenversuchen eine Zunahme der Erkältungskrankheiten bis etwa zum Vierfachen bei den exponierten Truppen im Vergleich zu den weniger exponierten Truppen vorhanden. Ein zweiter Weg, hier zur Klarheit zu kommen, besteht darin, daß man die Abkühlungsgröße des Wetters, anstatt in den unzureichenden meteorologischen Daten, in einem vom Körperverhalten selbst gelieferten Maß, in der Zahl der auftretenden Fälle von Erfrierungsschädigungen, faßt. Selbstverständlich ist dieser Weg nur zeitlich sehr begrenzt gangbar. Gleichwohl ist auf diesem Wege der Parallelismus im Auftreten der Erfrierungen und der Erkältungskrankheiten aufs klarste zum Nachweis zu bringen[1]), wie hier mit einer Einzeltagkurve [betrifft 8000 Infanteristen, während des Stellungskampfes 1916/17] und mit den Jahreskurven unseres Friedensheeres von 1906—1912 nach H. SCHADE[2]) belegt sei (Abb. 20 u. Abb. 21).

Bei der *krankmachenden Wirkung der Abkühlung*, d. h. in der Ätiologie der klinisch sich zeigenden Erkältungserscheinungen lassen sich drei Arten der Beeinflussung des Körpers durch die Kälte unterscheiden:

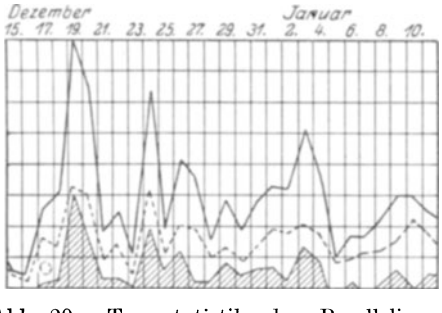


Abb. 20. Tagesstatistik des Parallelismus zwischen den Erkältungskatarrhen der oberen Luftwege (———), den Muskelrheumatismen (— — —) und den Erfrierungsschäden (schraffiert gezeichnet) nach H. SCHADE.

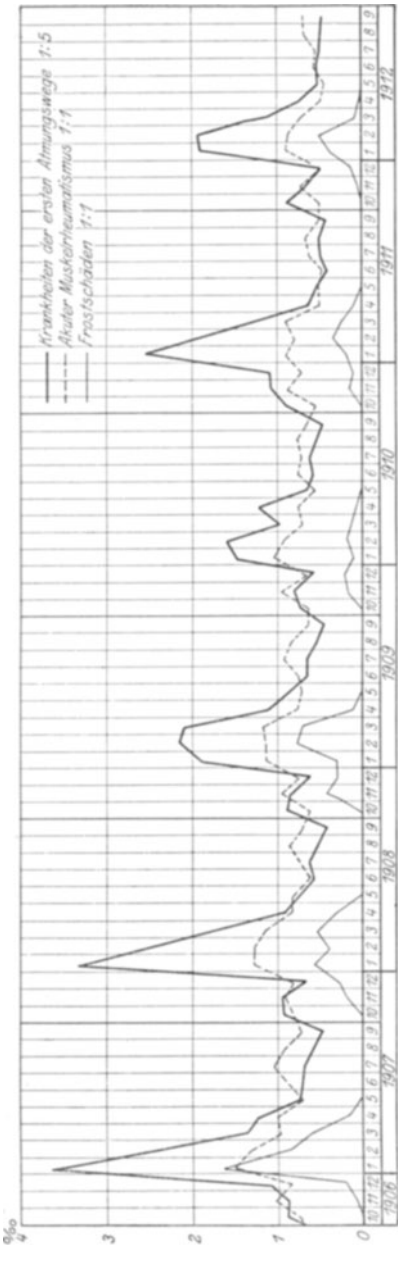


Abb. 21. Jahreskurven der gleichen Erkrankungen gemäß der offiziellen Friedensheeresstatistik nach H. SCHADE.

[1]) Dieser Parallelismus braucht keineswegs stets hervorzutreten. Es sind im Kriege und sonst sehr wohl Bedingungen möglich, welche (wie z. B. Stehen im kalten Wasser) stark einseitig das Auftreten von Fußerfrierungen begünstigen, ohne in gleichem Maße die Atmungsorgane zu schädigen.

[2]) SCHADE, H.: Zitiert auf S. 426.

1. *Die direkt am Ort der Kälteeinwirkung auftretende Gewebsschädigung,* welche nach H. SCHADE[1]) vor allem auf einer Veränderung der Zell- und Gewebskolloide im Sinne einer „*Gelose*" [=Annäherung an den Ausfällungszustand (Gel)] beruht. Diese Gelose ist je nach dem Einzelfall palpatorisch, instrumentell elastometrisch, optisch, und in ihren Folgen auch funktionell (z. B. Rissigwerden der Epithelschicht der Haut oder Beweglichkeitsbeschränkung der Bändermassen und des Muskels oder Abstumpfung der Sensibilität bei Nerven usw.) und nicht selten (z. B. an dem Epithel der Haut) auch morphologisch (Vakuolisierung der Zellen usw.) nachweisbar.

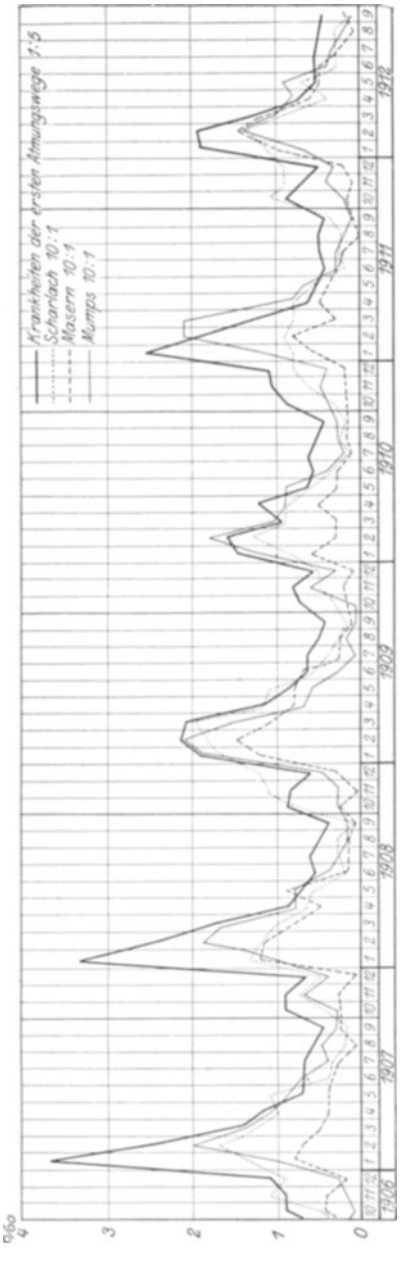


Abb. 22. Jahreskurven der Erkältungskatarrhe und der Infektionskrankheiten Scharlach, Masern und Mumps gemäß der offiziellen Friedensheeresstatistik nach H. SCHADE.

2. *Fernwirkungen der Kälte im Körper, ganz vorwiegend vermittelt durch das sympathische Nervensystem.* Über die Mannigfaltigkeit der Wege zu Fernwirkungen kann in der Kürze am besten eine tabellarische Übersicht (s. Tabelle S. 429) unterrichten, bei der die Kältewirkung zugleich zum Erfolg der Sympathicusreizung in Parallele gestellt ist. Die auf dem Wege des vegetativen Nervensystems im Körper gesetzten Fernschädigungen lassen sich den Erkältungsgelosen gegenüber als *Erkältungsneurosen* zusammenfassen.

3. *Herabsetzung der immunisatorischen Abwehrkräfte des Körpers* zufolge der Erkältung, wie sich beim Menschen insbesondere gegenüber Scharlach, Masern, Mumps und epidemische Genickstarre aus dem Material der königl. preußischen Sanitätsberichte der Jahre 1900—1912 statistisch nachweisen ließ [SCHADE[1])]. Wieder sei hier die Kurve der „Erkältungskatarrhe", d. h. der Krankheiten der oberen Atmungswege aus den Jahren 1906—1912 benutzt, um das regelmäßige Sichanschließen der Anstiege der genannten Infektionskrankheiten beim Gesamtmannschaftsbestand des deutschen Friedensheeres zu zeigen (s. Abb. 22).

Die Literatur zu nebenstehender Tabelle ist in der ausführlichen Arbeit des Verfassers (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 7, S. 355. 1919) gegeben. Vgl. hierzu weiter E. TOENNIESSEN: Die Bedeutung des vegetativen Nervensystems für die Wärmeregulation und den Stoffwechsel in Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 23, S. 141. 1923, sowie H. FREUND: Über Wärmeregulation und Fieber, ebendort Bd. 22, S. 77. 1922.

[1]) SCHADE, H.: Zitiert auf S. 426.

Vergleich der Kältefernwirkungen mit denen der Sympathicusreizung durch Adrenalin nach H. SCHADE.

Organ	Primäre Kältewirkung	Sympathicusreizung durch Adrenalinwirkung	
Blutgefäße:			
a) peripher . .	Kontraktion	Kontraktion	=
b) in der Lunge	Starke Füllung	Geringe direkte Erweiterung, starke Füllung durch Hineindrängung des Blutes	=
c) im Herzen .	Verstärkung der Herzkraft	Dilatation der Coronargefäße	= ?
Herz	Beschleunigung der Kontraktionen, Verstärkung der Systolen	Beschleunigung der Kontraktionen, Verstärkung der Systolen	=
	Fast regelmäßig (bei erhaltenen N. vagi) bald teilweise Umkehrung des Erfolges in: Verlangsamung der Kontraktionen, Verstärkung der Systolen	Bei starker Blutdrucksteigerung infolge Vagusreizung oft teilweise Umkehrung des Erfolges: Verlangsamung der Kontraktionen, Verstärkung der Systolen	=
Lunge	Vergrößerung der Atemexkursionen	Vergrößerung der Atemexkursionen	=
Magen und Darm	Erschlaffung der Muskulatur (Winternitz)	Erschlaffung der Muskulatur (außer Sphincteren)	=
Milz	Kontraktionen	Kontraktionen	=
Niere	Nach primärer Anämie Hyperämie	Nach primärer Volumverminderung starke Vasodilatation	=
Harnblase . . .	Vermehrung und Steigerung des Harndrangs	Detrusorerschlaffung, Sphincterkontraktion (beim Menschen?)	umgekehrt?
Geschlechtsorgane	Herabsetzung der (vasodilatatorischen) Erektion des Penis durch Kontraktion der Gefäße	Kontraktion der Gefäße	=
	Kontraktion der Tunica dartos	Erschlaffung der Tunica dartos (Lieben)?	umgekehrt
	Uterus: Ausreichende Beobachtungen liegen nicht vor	Uterus: differente Beeinflussung je nach virginellem oder gravidem Zustand	?
Quergestreifte Muskulatur . .	Gesteigerte Nervenerregbarkeit	Gesteigerte Nervenerregbarkeit	=
	Geringere Ermüdbarkeit und gesteigerte Muskelkraft	Geringere Ermüdbarkeit und gesteigerte Muskelkraft	=
Auge	Pupillenverengerung nach Applikation von Eis auf die Nackenhaut, zurückgeführt auf Sympathicuslähmung	Pupillenerweiterung	?
Schleim- und Speicheldrüsen	Erhöhte Sekretion der Bronchial- und Nasenschleimhäute	Erhöhte Sekretion	=
Schweißdrüsen .	Keine Sekretionssteigerung	Keine Sekretionssteigerung	=
Haarmuskeln . .	Aufrichten der Haare	Aufrichten der Haare	=
Blut	Vermehrung der roten Blutkörperchen	Vermehrung der roten Blutkörperchen	=
	Hyperleukocytose, anscheinend namentlich neutrophiler, jedenfalls nicht eosinophiler Art	Nach anfänglicher Lymphocytose neutrophile Hyperleukocytose	=
Stoffwechsel . .	Steigerung des Grundumsatzes, Ansteigen des respiratorischen Quotienten	Steigerung des Grundumsatzes, Ansteigen des respiratorischen Quotienten	=
	Starke Glykogenausschüttung aus der Leber mit Hyperglykämie, wahrscheinlich (s. unten) auch Glykosurie	Glykogenausschüttung aus der Leber mit Hyperglykämie und Glykosurie	=
Körpertemperatur	Schüttelfrost mit begleitendem Temperaturanstieg, sowohl infolge verminderter Wärmeabgabe als auch infolge vermehrter Wärmebildung	Temperaturerhöhung unter gleichzeitigem Schüttelfrost, namentlich infolge verminderter Wärmeabgabe	=

Am prägnantesten findet die hier vorhandene zeitliche Abhängigkeit ihren Ausdruck in der folgenden, aus den Erkrankungen von 12 Jahren gewonnenen Durchschnittskurve der Erkältungskatarrhe (428 714 Fälle) und der genannten Infektionskrankheiten (19 831 Fälle) beim Friedensheere (Abb. 23).

Die *Resistenzgröße* gegenüber den abkühlenden Wirkungen des Wetters ist bei den einzelnen Menschen außerordentlich verschieden. Der Nordpolfahrer NANSEN[1]) und seine Begleiter sowie CHODOUNSKI[2]) geben mit den Erfahrungen an ihrem Körper Beispiele höchstgradiger „Erkältungsimmunität"; als ein Beispiel entgegengesetzter Art zitiert G. STICKER[3]) die Selbstversuche des rheumatisch veranlagten Arztes F. RUNGE[4]). Von großer Bedeutung ist der Grad der individuellen Verkümmerung, welche das menschliche Hautorgan unter dem Einfluß der „Domestikation" erfahren hat. Die Haut kann beim Menschen (ähnlich auch bei Haustieren) durch Kälteentwöhnung ihre thermische Abwehrkraft weitgehend verlieren; sie kann aber auch durch systematische Wiedergewöhnung an die Kälte, d. h. durch „Abhärtung", in erheblichem Maß ihre Schutzkraft gegen Erkältungen, sogar noch beim Erwachsenen (vgl. den schnellen Erfolg des Freiluftlebens der Soldaten während des Krieges im Schützengraben) zurückgewinnen. CHELMONSKI[5]) suchte im Maß der sog. „Hautreaktion" einen Gradmesser für die Erkältungsempfindlichkeit; doch ist dies Kriterium nicht ausreichend. Im einzelnen setzt sich die Resistenz gegenüber Erkältungen sehr kompliziert zusammen: vor allem ist hier zu unterscheiden: 1. die individuelle und die augenblickliche Resistenz gegenüber der örtlichen Kältegelose des Gewebes und 2. die individuelle und die augenblickliche Resistenz gegenüber den Fernschädigungen des Gewebes durch die Erkältungsneurosen. Details nach beiderlei Richtungen hin sind ausführlicher von H. SCHADE[6]) gegeben. Als Beispiele extremer Verminderung der Kälteresistenz seien besonders die paroxysmale Kältehämoglobinurie, die Raynaudsche Krankheit und die Thomsensche Krankheit genannt.

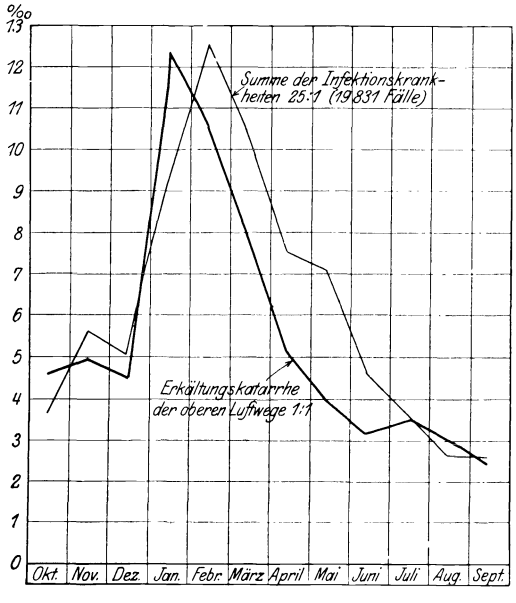


Abb. 23. Aus 12 Jahren Friedensheeresstatistik gewonnene (durchschnittliche) *Jahreskurve der Erkältungskatarrhe mit anschließendem Anstieg der Infektionskrankheiten* (Scharlach, Masern, Mumps, epidemische Genickstarre und Diphtherie). Nach H. SCHADE.

---

[1]) Vgl. J. RUHEMANN: Ist Erkältung eine Krankheitsursache und inwieweit? S. 36. Leipzig 1898.

[2]) CHODOUNSKI: Erkältung als Krankheitsursache. 1907.

[3]) STICKER, G.: Erkältungskrankheiten und Kälteschäden, in der Enzyklopädie der klinischen Medizin. S. 104. Berlin: Julius Springer 1916.

[4]) RUNGE, F.: Der Rheumatismus der Muskeln und Gelenke. 1868.

[5]) CHELMONSKI: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 59, S. 140. 1897.

[6]) SCHADE, H.: Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 449—454; ferner Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 7, S. 309—323 u. 352ff. 1919.

Unter den Momenten der „*Komplikationsgröße*" ist hauptsächlich die Verschlimmerung des Erkältungsschadens durch eine bereits vorher bestehende oder nachträglich sich einstellende Infektion hervorzuheben. Die Bedeutung dieses Moments ist dadurch, daß die Erkältung selber die immunisatorischen Abwehrkräfte des Körpers vermindert (s. oben), noch weiter gesteigert.

Der Erkältungsschaden vermag unter dem Zusammenwirken von örtlich tieferdringenden Gelosen und von sprunghaft zur Fernbeeinflussung führenden Neurosen eine große Zahl von Einzelorganen zu befallen. Oft nimmt dabei die Störung den Verlauf eines einfachen Erkältungsschadens, oft aber findet die Erkältung noch durch eine Infektion ihre Komplizierung. Die außerordentliche Mannigfaltigkeit der Erscheinungen, zugleich jedoch die Schwierigkeit, im Einzelfall die Grenzlinie zwischen Erkältungsschädigung und sonstwie bedingter Krankheit zu ziehen, wird hierdurch verständlich.

Als wichtigste *Arten der Erkältungsschädigungen* seien die folgenden genannt:

1. *Erkältungskatarrhe der Luftwege.* Abkühlungsschädigungen aller drei genannten Arten wirken hier zusammen: der einfache Schnupfen ist nach O. KOHNSTAMM[1]) eine reflektorisch bedingte Sekretionsanomalie; am Trachealkatarrh ist nach den Versuchen von ROSSBACH[2]) und N. LODE[3]) eine vom Kältereiz der Haut bedingte reflektorische Blutüberfüllung und vermehrte Schleimabsonderung beteiligt; ROSENTHAL[4]) legt auf das Zuströmen des in der Haut abnorm gekühlten Blutes zur Lunge ein besonderes Gewicht, AUFRECHT[5]) sieht dabei in dem Entstehen von Fibringerinnseln bei der Abkühlung des Blutes in der Haut für die Lungen ein wesentliches krankmachendes Moment; von H. SCHADE[6]) ist für die oberen Luftwege und — bei pathologischer Minderwertigkeit der kälteabwehrenden Schutzorgane in Nase und Hals resp. bei Atmung mit offenem Mund — auch für die tieferen Teile des Atemtraktus die direkte Abkühlungswirkung mit der Folge der Gewebsgelose als wichtig erwiesen (an der für die Kältewirkung exponiertesten Stelle der Nase, dem Locus Kieselbachii, sind sogar Erfrierungen dritten Grades [Ulcerationen mit Knorpelnekrose] sehr häufig!); in den Tonsillen tritt schließlich die Komplizierung der Erkältungswirkung mit bereits bestehender (latenter) oder sich sekundär anschließender Infektion besonders häufig und deutlich zutage. Man vermag an den Organen des Atemtraktus reine Erkältungskatarrhe (mit praktisch aninfektiöser Verlaufsart), Erkältungskatarrhe mit sekundärer Infektion und reininfektiöse Katarrhe in ihren ausgeprägtesten Formen zu unterscheiden [SCHADE[7])]. Die Beziehungen der Erkältung zur Tuberkulose sind kürzlich gleichfalls von SCHADE näher präzisiert[8]). Über die Abhängigkeit der Pleuritis und croupösen Pneumonie von der Wetterkälte ist kein sicheres Urteil gewonnen; mit den allgemeinen Erkältungserkrankungen geht das Auftreten dieser Prozesse zumeist nicht parallel

---

[1]) KOHNSTAMM, O.: Dtsch. med. Wochenschr. 1903, S. 279; ferner Mohr-Staehelins Handb. d. inn. Med. Bd. V, S. 1024. 1912.

[2]) ROSSBACH: Berlin. klin. Wochenschr. 1882.

[3]) LODE, A.: Arch. f. Hyg. Bd. 28, H. 4. 1897.

[4]) ROSENTHAL, J.: Über Entstehung von Erkältungskrankheiten. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1874, S. 159.

[5]) AUFRECHT, E.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 117, S. 602.

[6]) SCHADE, H.: Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 449—454; ferner Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 7, S. 309—323 u. 352 ff. 1919.

[7]) SCHADE, H.: Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 449—454; ferner Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 7, S. 309—333 u. 352ff. 1919.

[8]) SCHADE, H.: Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 59, S. 328. 1924.

[SCHADE[1]), FR. LENZ[2])]. Über ältere Untersuchungen in dieser Frage siehe G. STICKER[3]).

2. *Erkältungsschäden der Haut und des Unterhautzellgewebes:* „spröde Haut", Gefäßektasien und Frostbeulen (Perniones). Für die Entstehung dieser Schädigungen kommt nach SCHADE[4]) hauptsächlich die direkte gelotische Kältewirkung in Betracht. Dem „Sommerfrost" der Ohren ist kürzlich von M. BÜRGER und E. MÜLLER[5]) eine interessante Untersuchung gewidmet.

3. *Erkältungsschäden der Muskulatur.* Hier ist eines der zur Zeit noch am wenigsten einheitlich aufgefaßten Gebiete der praktischen Medizin gegeben. Einigkeit scheint nur darüber zu bestehen, daß Muskelrheumatismen im Zusammenhang mit Kältewirkungen entstehen können; von SCHADE[6]) ist dieser Zusammenhang statistisch an großem Material bewiesen. Schon von FRORIEP ist 1840 für die beim Muskelrheumatismus in der Muskelsubstanz gefühlten Härten der Begriff der „Muskelschwielen" gebildet. Eine histologisch nachweisbare Veränderung des Muskelgewebes liegt ihnen nicht zugrunde [AUERBACH[7]), AD. SCHMIDT[8]), SCHADE[6])]. Trotzdem ist — entgegen der Auffassung von AD. SCHMIDT[8]) u. a. — an dem häufigen Vorhandensein von Härten in rheumatischer Muskulatur nicht zu zweifeln [HOFFA[9]), QUINCKE[10]), SCHADE[6]) und besonders A. MÜLLER[11])]. Von AD. SCHMIDT[8]) und ähnlich auch von GOLDSCHEIDER[12]) wird die Ursache des Schmerzes beim Muskelrheumatismus in einer Neuralgie resp. Hyperalgesie der sensiblen Muskelnerven — ohne daß die Substanz des Muskels selber beteiligt wäre — gesehen und die Erkrankung demnach als „Myalgie" bezeichnet. QUINCKE[10]) hat als Ursache der rheumatischen Muskelhärte eine flüchtige seröse Durchtränkung (nach Art des Quinckeschen Ödems) vermutet. A. MÜLLER[11]) legt eine krankhaft gesteigerte Muskelspannung, einen Hypertonus, den gefühlten Härten zugrunde. SCHADE[6]) wies nach, daß die rheumatischen Muskelhärten auch nach dem Tode fortbestehen, und hat die Härte auf eine Veränderung der Kolloide im Muskel („Myogelose") zurückgeführt. LANGE und EVERSBUSCH[13]) haben diese Befunde bestätigt. Durch die Untersuchungen von THIELE[14]) sind weitere Belege für das Statthaben von kolloidchemischen Veränderungen im Muskel bei äußerer Kälteeinwirkung gegeben. Über das Verhalten exstirpierter Muskeln bei der Beeinflussung durch Kälte haben kürzlich FOSTER und MOYLE[15]) Untersuchungen geliefert. BITTORF[16])

---

[1]) SCHADE: Zitiert auf S. 426.

[2]) LENZ, FR.: Zur Ätiologie der Pneumokokkenpneumonie. Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 195.

[3]) STICKER, G.: Erkältungskrankheiten und Kälteschäden, in der Enzyklopädie der klinischen Medizin. S. 104. Berlin: Julius Springer 1916. Vgl. auch R. STAEHELIN in Mohr-Staehelins Handb. d. inn. Med. Bd. II, S. 386. 1914.

[4]) SCHADE, H.: Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 449.

[5]) BÜRGER, M. und E. MÜLLER: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 25, S. 345. 1921.

[6]) SCHADE, H.: Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 95.

[7]) AUERBACH: Der Knötchen- und Schwielenkopfschmerz usw. Samml. klin. Vorträge. N. F. Nr. 361. 1903.

[8]) SCHMIDT, AD.: Der Muskelrheumatismus (Myalgie). S. 46 u. 47. Bonn 1918.

[9]) HOFFA, A.: Lehrb. d. orthopäd. Therap. 3. Aufl. S. 33. 1898.

[10]) QUINCKE, H.: Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 33.

[11]) MÜLLER, A.: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 74, S. 34. 1911; ferner Zeitschr. f. orthop. Chirurg. Bd. 40, S. 316.

[12]) GOLDSCHEIDER: Zeitschr. f. phxsikal. u. diätet. Therap. Bd. 26, S. 65.

[13]) LANGE und EVERSBUSCH: Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 418.

[14]) THIELE (unter SCHADE): Über Abkühlungsversuche an der Haut und am Muskel. Inaug.-Diss. Kiel. 1924.

[15]) FOSTER und MOYLE: Biochem. Journ. Bd. 15, S. 334. 1921.

[16]) BITTORF: Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 13.

und in Bestätigung auch SYNWOLDT[1]) und STAECKERT[2]) haben eine erhebliche Vermehrung der eosinophilen Blutzellen als Begleiterscheinung des Muskelrheumatismus gefunden. Eine ausführliche Literaturzusammenstellung ist von W. ALEXANDER[3]) gegeben.

4. *Erkältungsschäden der peripheren Nerven.* Es ist zweifellos, daß durch Abkühlungswirkungen, welche unterhalb des zur Erfrierung nötigen Maßes liegen, auch an den peripheren Nerven Schädigungen (Lähmungen, Neuralgien und aufsteigende Neuritiden) hervorgerufen werden können. Meist ist die Abkühlung als Krankheitsursache schwer von den sonst in Betracht kommenden Ursachen abzugrenzen. Als Beispiel einer eindeutig durch Abkühlung hervorgerufenen Nervenschädigung sei auf einen von SCHADE[4]) beobachteten Fall verwiesen, dem sicher aus der Erfahrung anderer Ärzte sich zahlreiche ähnliche zur Seite stellen ließen. Im einzelnen ist aber auf diesem Gebiet noch keine Klarheit gewonnen.

5. *Erkältungsschäden des Auges.* In sehr seltenen Fällen [z. B. G. TH. FREYTAG: Über einen Fall von vorübergehender Hornhauttrübung in der Kälte[5])] wird die Kältegelose der Hornhaut direkt am Lebenden optisch nachweisbar vgl. hierzu auch weiter unten E. HERTEL[6]) und v. MICHELS[7])].

6. *Erkältungsschäden des Blutes.* Nicht ganz selten findet sich die von der lokalen Erfrierung her bekannte Hämolyse [FR. MÜLLER[8])] schon bei Kälteeinwirkungen so geringfügiger Art (z. B. kurzdauerndes Eintauchen der Hand in kaltes Wasser), daß in solchen Fällen die Hämolyse zu den Erkältungsschäden zu zählen ist. Individuen mit derart herabgesetzter Kälteresistenz der roten Blutkörperchen sind klinisch durch das Auftreten von „paroxysmaler" Kältehämoglobinämie resp. -urie ausgezeichnet. Nach den Untersuchungen von DONATH und LANDSTEINER ist in der Mehrzahl solcher Fälle ein abnormes Hämolysin im Blut vorhanden: die Abkühlung hat dabei die Rolle, daß sie eine Amboceptorbindung an die Blutkörperchen zustande bringt, durch welche erst die Einwirkung des Hämolysins auf die Blutkörperchen ermöglicht wird[9]). Auch die Befunde von E. AUFRECHT[10]) über das häufige Vorkommen kleiner Gerinnungen der Fibrinsubstanz bei den Erkältungen sind hier zu nennen.

7. *Erkältungsschäden der Gelenke und Bänder.* Gelotische Veränderungen der Hand- und Fußgelenke und selbst noch der Knie als vorübergehende Versteifungen beim morgendlichen Erwachen nach kaltem nächtlichen Biwak bemerkbar, waren im Kriege sehr häufig zu beobachten. Es erscheint möglich, daß derartige Erkältungsschäden zu manchen chronischen Arthritiden Beziehung haben [M. BÜRGER und M. HAGEMANN[11])]; Beweise stehen indes noch aus. Für den akuten Gelenkrheumatismus ist keine Beziehung zur Erkältung gefunden [vgl.

---

[1]) SYNWOLDT: Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 4.

[2]) STAECKERT: Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 7.

[3]) Ausführliche Literatur s. besonders W. ALEXANDER: Myalgie, in Kraus-Brugsch, Spezielle Pathol. u. Therap. inn. Krankh. Bd. 10, I, S. 497. 1923.

[4]) SCHADE, H.: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 7, S. 302 u. 303; vgl. dazu auch ebendort S. 341—343.

[5]) FREYTAG, G. TH.: Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 59, S. 67. 1917.

[6]) HERTEL, E.: Arch. f. Ophthalmol. Bd. 49, S. 125. 1899.

[7]) v. MICHEL: Über natürliche und künstliche Linsentrübung. Festschrift zur 3. Säkularfeier der Aula Julia Maximiliana. Bd. I, S. 53. Würzburg 1882.

[8]) MÜLLER, FR.: Münch. med. Wochenschr. 1897, Nr. 49.

[9]) Nähere Literatur s. ERICH MEYER: Die paroxysmale Hämoglobinurie, in KRAUS-BRUGSCH, Spezielle Pathol. u. Therap. inn. Krankh. Bd. VIII. 1922.

[10]) AUFRECHT, E.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 117, S. 602.

[11]) BÜRGER, M. und M. HAGEMANN: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 25, S. 345. 1921.

SCHADE[1])]. Physiologisch bringen die Arteriae circumflexae den thermischen Schutz für die Gelenke; es ist bemerkenswert, daß nach KOTHE[2]) (unter A. BIER) über den chronisch-rheumatischen Gelenken — im Gegensatz zu den sonstigen chronischen Gelenkerkrankungen, z. B. Tuberkulose — durchweg eine um 1—2° erniedrigte Hauttemperatur (verglichen mit der gesunden Seite) besteht; auch wird häufig in den chronisch-rheumatischen Gelenken subjektiv Kälte empfunden [A. BIER[3])].

8. *Erkältungsschäden der Nieren.* Durch die Arbeiten von WERTHEIMER[4]), DELEZENNE[5]) und LAMBERT[6]) ist eine enge reflektorische Verknüpfung der Blutversorgung von Haut und Niere wahrscheinlich gemacht derart, daß bei Kälteanämie der Haut auch eine Gefäßverengerung in der Niere auftritt. Mit solcher Ischämie wird es begründet, daß man klinisch nach Kälteeinwirkungen auf die Haut, z. B. nach kalten Bädern, häufig kurzdauernde Albuminurie auftreten sieht. LASSAR[7]) und ARAKI[8]) haben an Tieren bei starker Abkühlung die Albuminurie regelmäßig erzeugt. M. BÜRGER[9]) hat am Menschen bei kaltem Bad der (gestauten) Unterschenkel eine Konzentrierung des Harns und in $^1/_5$ der Fälle auch eine nachträgliche Eiweißausscheidung festgestellt. E. WAGNER[10]) hat als erster ausführlich von einer „Erkältungsnephritis" berichtet mit besonderer Hervorhebung der Symptome Hämaturie, Neigung zu hochgradigem Ödem und relativ günstigem Verlauf. Ganz ähnliche Formen der Nierenentzündung sind in erheblicher Häufung im letzten Kriege beobachtet [Literatur siehe HIRSCH: Nierenentzündungen im Felde[11])] und gleichfalls als in enger Beziehung zur Erkältung stehend aufgefaßt, jedoch in berechtigter Würdigung der Kompliziertheit der Nephritisgenese in dem Sinne, daß die Erkältung hierbei nur im Verein mit anderen Einflüssen (Infektionen der verschiedensten Art und Ernährungsschäden) wirksam sei. Auch nach VOLHARD[12]) ist die Erkältung allein keine ausreichende Ursache zur Nephritis. Einer solchen Auffassung entspricht es, daß die Zeiten stärkster Anstiege der Erkältungskrankheiten (Katarrhe der Atmungswege usw.) frei von Vermehrung der Nierenentzündungen sein können [vgl. Statistik von SCHADE[1])].

9. *Erkältungsschäden der Harnblase.* In der Form der „Erkältungsneurose der Blase" sind solche Schädigungen allgemeinhin (besonders aber während der Kriegszeit unter den Soldaten) recht häufig [vgl. SCHADE[1])].

10. *Erkältungsschäden des Magendarmkanals.* Auch am Magendarmkanal sind nach den Kriegserfahrungen spastische Störungen zufolge Abkühlung häufig, [SCHADE[1])]. Wenn keine Komplikationen, insbesondere Infektionen hinzutreten, führen die Erkältungsfernwirkungen im Intestinaltraktus ebensowenig wie sonstwo von sich allein aus zu entzündlichen Erscheinungen. H. DOLD und

---

[1]) SCHADE, H.: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 7, S. 340.
[2]) KOTHE: Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 31.
[3]) BIER, A.: Hyperämie als Heilmittel. 6. Aufl. S. 149. Leipzig 1907.
[4]) WERTHEIMER: Arch. de physiol. 1894, S. 308.
[5]) DELEZENNE: Arch. de physiol. 1894, S. 445.
[6]) LAMBERT: Arch. de physiol. 1897, S. 129.
[7]) LASSAR: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 79, S. 168. 1880.
[8]) ARAKI: Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 16, S. 453.
[9]) BÜRGER, M: Klin. Wochenschr. 1924, S. 283. Vgl. G. SCHLORUKA: Über die Beziehungen thermischer Hautreize zur Nierenfunktion. Inaug.-Diss. Kiel 1925.
[10]) WAGNER, E.: Morbus Brightii, in v. Ziemssens Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie.
[11]) HIRSCH: Nierenentzündungen im Felde. Verhandl. d. Warschauer Tagung des dtsch. Kongr. f. inn. Med. 1916. (Referatvortrag mit Literatur und beschließender Diskussion.) Vgl. hierzu ferner O. WIESE: Ärztl. Rundschau 1925, Nr. 2.
[12]) VOLHARD, F.: Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen (Brightsche Krankheit), in Mohr-Staehelins Handb. d. inn. Med. Bd. III, II, S. 1530—1532. Berlin 1912.

HUANG[1]) konnten in Tierversuchen zeigen, daß die Abkühlungsfolgen erheblichere waren, d. h. Diarrhöe erzeugten, wofern die Darmtätigkeit vorher durch geringfügige Änderungen der Darmflora in einen labileren Zustand versetzt war.

11. *Erkältungsschäden des Stoffwechsels.* Nach BÖHM[2]) und ARAKI[3]) tritt in Tierversuchen nach Abkühlung Zucker und auch Milchsäure im Harn auf. Am Menschen ist ähnliches beobachtet. Es liegt nahe, auch die „Vagantenglykosurie" von F. HOPPE-SEYLER[4]) diesen Erscheinungen zuzuzählen.

Als Gesamtergebnis aus dem Vorstehenden resultiert, daß die Erkältung sich mit ihren Einzelwirkungen auf eine große Zahl von Organen zu erstrecken vermag. Dies gilt schon, wenn die Erkältungsschädigung als alleinige Noxe zur Wirkung kommt. Zieht man aber ferner in Rücksicht, daß oft gerade bevorzugt Individuen mit bereits manifest oder latent bestehenden Erkrankungen der Erkältung verfallen, so wird die Rolle der Erkältung in der Krankheitsätiologie, da die Erkältung dann auch mit ihren Einzelwirkungen in diese Leiden komplizierend und verschlimmernd einzugreifen vermag, noch um ein Erhebliches höher zu bemessen sein. Ganz besonders ist hierbei die Schwächung der immunisatorischen Kräfte des Körpers, welche (s. oben S. 428) sich als Folge der Erkältung einstellt, von Wichtigkeit. H. SCHADE[5]) wies nach, daß die Erkrankungsanstiege zufolge Erkältungswetter sich auf eine große Zahl von Einzelorganen verteilen, während der Erkrankungsanstieg zufolge Auftretens einer Infektionskrankheit ungleich mehr auf ein Einzelsystem von Organen beschränkt ist. Die beigefügte Abbildung möge dies Verhalten illustrieren.

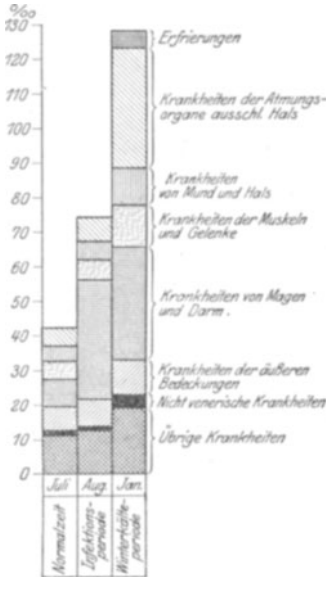


Abb. 24. Unterschied der Krankheitsverteilung einer Winterkälteperiode und einer Infektionsperiode nach H. SCHADE.

D. Wärme- und Kälteanwendungen in der Therapie einschließlich der Diathermiebehandlung.

Zusammenfassende Darstellungen.

Über Thermobehandlung im Bereich der Temperaturen von etwa 10—45° s. J. STRASBURGER: diesen Band S. 444. — Über Heißluftbehandlung s. BIER A.: Hyperämie als Heilmittel. Leipzig: F. C. W. Vogel. — Über Diathermie s. G. BUCKY: Anleitung zur Diathermiebehandlung. Urban & Schwarzenberg 1921. — KOWARSCHIK, J.: Die Diathermie. 3. Aufl. Berlin: Julius Springer 1921. — NAGELSCHMIDT, FR.: Lehrbuch der Diathermie. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1921. — SCHNELL, A.: Kompendium der Hochfrequenz in ihren verschiedenen Anwendungen einschließlich der Diathermie. Leipzig 1920.

In der Thermotherapie gibt die Lage des sog. „Indifferenzpunktes" die Grenze zwischen „warm" und „kalt". Wasser von etwa 32—34° bringt im allgemeinen an der Haut des gesunden Menschen keine Erregung der thermo-

[1]) DOLD und HUANG: Arch. f. Hyg. Bd. 89, S. 168. 1920.
[2]) BÖHM: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 8, S. 302.
[3]) ARAKI: Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 16, S. 453.
[4]) HOPPE-SEYLER: Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 16.
[5]) SCHADE, H.: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 7, S. 340.

sensiblen Nerven hervor; solches Wasser wird als „thermisch indifferent" bezeichnet. Wasser von höherer Temperatur wird als warm resp. heiß, Wasser von niedrigerer Temperatur als kühl resp. kalt empfunden. Für andere Medien als Wasser aber liegt der Indifferenzpunkt völlig anders, z. B. für Luft bei 18°. Kalte Metalle sind für das Gefühl kälter, warme Metalle wärmer als ein im Temperaturgrad gleicher Körper aus Holz. Nicht die Temperatur des einwirkenden Außenkörpers, sondern die Richtung und Größe der Wärmeänderung, welche in gegebener Zeit am menschlichen Körper resp. an dessen Hautschicht hervorgebracht wird, entscheidet über den thermischen Effekt.

Die physikalische Wärmelehre unterscheidet nicht nach den physiologischen Begriffen warm und kalt; sie kennt nur graduelle Unterschiede der einen Energie, der Wärme. Wärme ist die Bewegungsenergie der Moleküle, resp. (in den Lösungen) auch der Ionen. Ob die Elektronen bei der Wärmebewegung eine in Betracht kommende Rolle spielen, ist noch unentschieden. Die als Wärme in die Erscheinung tretende Molekularbewegung pflanzt sich vom Ort der jeweils größeren Wärme auf die Stoffe der Nachbarschaft fort: *Wärmeleitung* in festen Stoffen, Flüssigkeiten und Gasen. Diese Wärmeleitung erfolgt proportional der Größe des jeweiligen Temperaturgefälles, sie ist entsprechend der spezifischen Wärmeleitfähigkeit und der spezifischen Wärmekapazität für die einzelnen Stoffe sehr verschieden, für Gase im allgemeinen, z. B. auch für Luft, außerordentlich gering, wie die folgenden Vergleichszahlen der „inneren Wärmeleitfähigkeit" erkennen lassen: Silber = 1,01; Eisen = 0,15; Wasser = 0,0012; Luft = 0,00006 gcal. pro Sek. Die Wärmeleitung geschieht kontinuierlich von Masseteilchen zu Masseteilchen; durch ein Vakuum hindurch ist keine Wärmeleitung möglich. Grundverschieden hiervon ist die *Wärmestrahlung*; sie hat in der kinetischen Energie der im Atom kreisenden Elektronen ihre Ursache. Jeder warme Körper (d. h. physikalisch: jeder Körper, der nicht auf dem absoluten Temperaturnullpunkt −273° ist) sendet ständig kalorische Strahlung aus. Diese Strahlen gehören dem Gebiet der elektromagnetischen Strahlung an, sie durchdringen das Vakuum und pflanzen sich als Wellen von Lichtgeschwindigkeit fort. Man mißt diese Strahlung, indem man sie von einem geschwärzten Thermometer absorbieren läßt. Die Wärmestrahlen werden auch vom Wasser bei einiger Schichtdicke praktisch vollkommen absorbiert; durch Luft gehen sie hindurch, ohne die Luft merklich zu erwärmen: ein angeheizter schwarzer Ofen bringt durch Strahlung, auch wenn das Zimmer unter 0° gehalten bleibt, die Eisblumen am Fenster zum Schmelzen. Die Stärke der kalorischen Strahlung eines Körpers ist bei sonst gleichen Verhältnissen der vierten Potenz der absoluten Temperatur (von −273° als Nullpunkt an gerechnet) proportional. Bei der meist nur geringen Überlegenheit der absoluten Temperatur des menschlichen Körpers über die absolute Temperatur der Umgebung wird die vom menschlichen Körper ausgehende kalorische Strahlung auch nur geringe Beträge aufweisen können. Als dritter — und für die Wärmeabgabe des menschlichen Körpers neben der Wasserverdunstung praktisch wichtigster — Faktor kommt das, was in der Sprache des Physikers als „*Wärmekonvektion*" bezeichnet wird, in Betracht. Unter Wärmekonvektion wird jede Art der Bewegung von Masse im Bereich des Wärmegefälles verstanden, bei Luft z. B. die Auswechselung der dem Körper angrenzenden Luftschichten durch den Wind, ganz besonders aber auch die stets vor sich gehenden Massenverschiebungen, welche bei sonst völliger Ruhe der Luft in der Grenzschicht am Körper in Form von Wirbelbewegungen zufolge des verschiedenen spezifischen Gewichtes der ungleich erwärmten Massen auftreten. Diese stete mechanische Feinbewegung der Masseteilchen in der Grenzschicht zur Umwelt ist ein außerordentlich wirksames Mittel, das Wärmegefälle an der Oberfläche des Körpers steil zu erhalten; sie bewirkt, daß bei Flüssigkeiten und noch um vieles mehr bei Gasen auch dann noch, wenn das Außenmedium (wie z. B. Luft) ein überaus schlechter Wärmeleiter ist, unter der Vereinigung von Wärmekonvektion und Wärmeleitung eine erhebliche Wärmeabgabe zustande kommt. Der Wärmeschutz unserer Kleidung beruht fast allein auf der starken Beschränkung der Wärmekonvektion: die Substanz der Kleider (Haare, Fasern usw.) ist an sich weit besser leitfähig als die Luft; nur dadurch, daß in dem Netzwerk dieser Haare und Fasern die Luft als eine relativ unbewegliche Masse fixiert erhalten wird, ist die Kleidung zu wärmesparender Wirkung für den Körper befähigt. Die Wärmestrahlung wird dagegen durch Konvektion nicht beeinflußt.

Von der Sonne gelangt Energie nur in Form von elektromagnetischer Strahlung zur Erde. Die Wellenlänge der elektromagnetischen Strahlen kann an sich von fast Null bis zu fast Unendlich variieren. Die „*kalorische Strahlung*", wie wir sie von der Sonne her erhalten, umfaßt, soweit bisher nachgewiesen, den Bereich der Wellenlängen von ungefähr $^1/_{100\,000}$ cm bis zu $^3/_{100}$ cm; nur ein sehr schmaler Ausschnitt dieses Bereiches, das Gebiet von $^4/_{100\,000}$ bis $^8/_{100\,000}$ cm Wellenlänge, ist zugleich als „*optische Strahlung*" dem Auge sichtbar.

Mit steigender Temperatur des strahlenden Körpers rückt das Maximum der kalorischen Strahlung mehr und mehr ins Gebiet der kurzwelligen Strahlung, d. h. der Lichtstrahlung. Bei der Sonne ist von der Gesamtmenge der uns zugeführten Wärmeenergie etwa 70% zugleich als Lichtstrahlung sichtbar. Bei strahlenden Körpern von weniger hoher Temperatur, z. B. bei weißglühenden Metallen, ist die kalorische Strahlung mehr als 10fach größer als der sichtbare Lichtwellenanteil; bei der Rotglut der Metalle (500—600°) ist praktisch fast nur noch unsichtbare kalorische Strahlung vorhanden. Die Sonnenstrahlung vermag (vgl. oben das Beispiel vom Ofen im kalten Zimmer) auch bei kalter Luft am Menschen thermisch sehr wirksam zu werden: bei einer Lufttemperatur im Schatten von —1° fühlt der Mensch sich bei starker Sonnenstrahlung (Davos) mit Sommerkleidern im Freien sitzend behaglich; das Vakuumthermometer, welches die Strahlung mißt, zeigt dabei 43° Wärme [FRANKLAND[1])].

Über das *Eindringen von Wärme und Kälte in die Tiefe des Körpergewebes* liegen die folgenden Beobachtungen vor:

1. *Eindringen der Kälte.* Die stärksten Abkühlungen (27,5° in einer cariösen Höhle des unteren Endes der Tibia) hat ESMARCH[2]) bei Behandlung der Extremitäten mit Eis, resp. mit Dauerberieselung des Verbandes durch Wasser von 8° (bis zu 9 Stunden) gemessen; dabei sank die Temperatur zuerst langsam, in den späteren Stunden jedoch sehr rasch. SCHLIKOFF und WINTERNITZ[3]) maßen unter der Applikationsstelle eines Eisbeutels bei Empyem im Pleuraraum nach $^1/_2$ Stunde einen Temperaturabfall von 1,5° und nach 1 Stunde einen solchen von 3°. SILVA[4]) fand unter ähnlichen Verhältnissen an der Vorderfläche des Herzens Temperaturerniedrigungen um 3,5°. Weitere ältere Literatur siehe WINTERNITZ[5]) und MATTHES[6]). B. ZONDEK[7]) hat kürzlich diese Untersuchungen mit verbesserter Technik wieder aufgenommen und einwandfrei bestätigen können: unter dem Eisbeutel sank innerhalb 2 Stunden lokal die Tiefentemperatur am Peritoneum von 37,7° auf 33,2°, während die Hauttemperatur der gleichen Stelle von 35,4° bis zu 6° herunterging. Am Auge hat namentlich E. HERTEL[8]) die Durchkühlung untersucht; ganz besonders verdient mit Rücksicht auf die gelotische Wirkung der Kälte (s. oben S. 428) eine Arbeit V. MICHELS[9]) Erwähnung, derzufolge sich durch Abkühlung künstliche Katarakte erzeugen lassen, die bei Wegnahme des aufgelegten Eisbeutels wieder verschwinden.

2. *Eindringen der Wärme.* SALOMON[10]) fand in Fisteln des Rumpfes bei durchschnittlich einstündiger Erwärmung für 1—2 cm Tiefe 1,2°, für 3—4 cm Tiefe 0,4° Temperatursteigerung. QUINCKE[11]) fand, daß sich besonders leicht die Pars pendula penis durchwärmen läßt, so daß bei äußerer Kataplasmaanwendung in der Urethra Temperaturen bis zu 45° zu messen sind. WINTERNITZ[12]) und WENDRINER[13]) konnten im Bauchinnern leichte Wärmetiefenwirkungen thermometrisch konstatieren. Auch hier hat B. ZONDEK[14]) kürzlich sehr exakte Messungen

---

[1]) Zit. nach RUBNER und CRAMER: Über den Einfluß der Sonnenstrahlung auf Stoffzersetzung, Wärmebildung und Wasserdampfabgabe bei Tieren. Arch. f. Hyg. Bd. 20, H. 4. 1894.

[2]) ESMARCH: Verbandplatz und Feldlazarett.

[3]) SCHLIKOFF: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 18, S. 576. 1876.

[4]) SILVA: Rif. med. di Torino 1886.

[5]) WINTERNITZ: Hydrotherapie auf physiologischer und klinischer Grundlage. 2. Aufl. S. 148. 1890.

[6]) MATTHES, M.: Lehrb. d. klin. Hydrotherapie. S. 67. 1900.

[7]) ZONDEK, B.: Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 810 (hier ebenfalls Literatur).

[8]) HERTEL, E.: Arch. f. Ophthalmol. Bd. 49, S. 125. 1899.

[9]) v. MICHEL: Über natürliche und künstliche Linsentrübung. Festschrift zur 3. Säkularfeier der Aula Julia Maximiliana. Würzburg 1882, I, S. 53.

[10]) SALOMON: Berlin. klin. Wochenschr. Jg. 56, S. 1093. 1898.

[11]) QUINCKE: Berlin. klin. Wochenschr. Jg. 56, Nr. 49 u. 50. 1898.

[12]) WINTERNITZ: Temperaturmessungen im menschlichen Magen. Zentralbl. f. klin. Med. 1871.

[13]) WENDRINER: Blätter f. klin. Hydrotherap. 1895, Nr. 1.

[14]) ZONDEK, B.: Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 579; 1921, S. 300.

geliefert: So stieg in einer Stunde nach Beginn der Heißluftbehandlung (Lufttemperatur von etwa 40° bis 52° ansteigend) die Hauttemperatur der Bauchwand von 32,2° auf 39° und die Gewebstemperatur an der vorderen Rektusscheide von 36,4° auf 38,9°; in einem anderen ähnlichen Versuch (Lufttemperatur bis 61°) wurde in der Subcutis ein Ansteigen von 35,4° bis 40,1°, am Peritoneum von 37,0° bis 37,9° und im Rectum von 37,3° bis 37,6° gemessen. Aber auch unter weniger energischen therapeutischen Maßnahmen, schon unter dem Prießnitzschen Umschlag, ist in der Subcutis in der zweiten Stunde ein Anstieg um 0,7° vorhanden; bei dreistündiger Umschlagsdauer ist auch tiefer im Gewebe, noch an der hinteren Rectusscheide der Bauchwand, der Temperaturanstieg (+ 0,6°) bemerkbar. Abdecken des Prießnitzschen Umschlags mit Billrothbattist macht den Temperaturanstieg im Gewebe größer [B. ZONDEK[1])].

Auch bei dem therapeutisch angestrebten Hineinbringen von Wärme und Kälte ins Gewebe wird ein individuell sehr verschiedenes Verhalten beobachtet. Eine starke Fettschicht der Unterhaut hält, wie auch B. ZONDEK[2]) in seinen Messungen bestätigt fand, das Eindringen der Kälte sehr zurück, sie ist aber auch der Mehrerwärmung beim Prießnitzschen Umschlag ungünstig. Weitaus die wichtigste Rolle kommt jedoch, wie schon WINTERNITZ[3]) erkannte und wie später A. BIER[4]) in seinen umfassenden Untersuchungen über die Hyperämie in neuartiger Weise weiter ausbaute, dem Blut bei der Abwehr von Wärme und Kälte zu. Das zirkulierende Blut ist bei Außenkälte als Erwärmungsstrom, bei Außenhitze als Kühlstrom in der Haut von der größten Bedeutung. Ein Ergebnis der Bierschen Selbstversuche möge die außerordentliche Abhängigkeit der Hitzeresistenz des Gewebes von dem Grad der Durchblutung illustrieren[5]): Der normal durchströmte Arm verträgt im Heißluftkasten längere Zeit ohne Beschwerden eine Temperatur von 114—115°, bei sehr mäßiger Stauungshyperämie (durch eine leicht angezogene Gummibinde) nur 98°, bei starker Stauungshyperämie nur noch 78°; bei abnorm gesteigerter Blutdurchströmung (starke reaktive Hyperämie des Armes nach 16 Minuten dauernder blutleerer Abschnürung) wird dagegen eine Temperatur von 145° anstandslos ertragen, nach Abklingen dieser Hyperämie muß dagegen der Arm wegen unerträglichen Brennens schon nach wenigen Sekunden aus der Luft von 145° herausgenommen werden. In den kleinen oberflächlichen Hautvenen ist der Blutstrom relativ am langsamsten; an diesen Stellen setzt auch zuerst die Verbrennung bei Hitzeapplikation (Heißluftkasten, heißer nasser Umschlag u. a.) ein, wie sich sehr deutlich noch für Wochen und Monate an der diesem venösen Geäder entsprechenden Pigmentmarmorierung solcher leichten Verbrennungen erkennen läßt[6]). Durch diese Untersuchungen BIERS über die Bedeutung schon kleinster Änderungen der Durchblutungsgröße und der Durchblutungsgeschwindigkeit beim Zustandekommen von Verbrennungen werden auch die Beobachtungen verständlich, nach denen geringe Einschnürungen (z. B. durch enge Stiefel oder enge Gamaschen) für die Erfrierungen an den Füßen und Beinen von so ausschlaggebender Bedeutung sind. Auch wird demzufolge die Tiefenwirkung der Eiskühlung bei der Entzündung durch die gleichzeitige Herbeiführung einer relativen Anämie durch „Hochlagerung" (ESMARCH) sicher erheblich verstärkt. Gleichfalls ist

[1]) ZONDEK, B.: Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 579; 1921, S. 300.

[2]) ZONDEK, B.: Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 810 (hier ebenfalls Literatur); 1922, S. 579; 1921, S. 300.

[3]) WINTERNITZ: Hydrotherapie auf physiologischer und klinischer Grundlage. 2. Aufl. S. 148. 1890.

[4]) BIER, A.: Hyperämie als Heilmittel. 6. Aufl. 1907.

[5]) BIER, A.: Hyperämie als Heilmittel. 6. Aufl. S. 25—26. 1907.

[6]) BIER, A.: Hyperämie als Heilmittel. 6. Aufl. S. 27 u. 52. 1907.

ersichtlich, daß bei Vermeidung eines brüsken primären thermischen Reizes (wegen Ausbleibens der reaktiven Hyperämie) das Eindringen von Wärme und Kälte in die Tiefe des Gewebes begünstigt wird. Auch hier wieder hat B. ZONDEK[1]) am Beispiel der Chloräthylvereisung des Gewebes die Verhältnisse durch Messung bestätigend geklärt: Die Chloräthylvereisung mit ihrem extrem starken und akuten Kältereiz hinterläßt als Folge noch nach $2^1/_2$ Stunden eine Temperatursteigerung in der Subcutis von 1,4°; bei der üblichen Kühlung durch den Eisbeutel mit zwischengelegter Wollschicht fehlt eine ähnlich starke nachträgliche lokale Hyperämie.

Therapeutisch sind *Temperaturen der allerverschiedensten Grade* in Anwendung gebracht. Die Extreme sind mit etwa −80° und etwa + 1000° gekennzeichnet. Der Temperatur nach geordnet läßt sich etwa folgende Skala therapeutischer Maßnahmen aufstellen: Vereisung mit Kohlensäureschnee (−80°) — Chloräthylspray (−35°) — Eis (0°) — Kaltes Wasserbad (10—20°) — Indifferentes Wasserbad (32—34°) — Warmes bis heißes Wasserbad (35—38—42°) — Heißluftbehandlung (60—70°) — Vaporisation (110—115°) — Kaustik (500° und darüber).

Je weiter die Entfernung der Temperatur von dem Indifferenzpunkt des menschlichen Körpers, um so stärker ist im allgemeinen die Wirkung nicht nur im Lokal-, sondern auch im Fernerfolg auf den Organismus. Gleichwohl tritt in der Therapie bei der Anwendung der extremen Temperaturen praktisch nur der Lokalerfolg in die Erscheinung; dies hat neben anderem hauptsächlich darin seinen Grund, daß therapeutisch stets nur kleinste Flächen mit den extremen Temperaturen behandelt werden können. Erst wenn die Temperaturen sich mehr dem Indifferenzpunkt nähern, ist es möglich, sie an größeren Flächen zur Einwirkung zu bringen. Mit der Größe des dem thermischen Einfluß unterworfenen Körperoberflächenbezirks aber steigt das Maß der Allgemeinbeeinflussung und der Fernwirkungen im menschlichen Körper. Beim Indifferenzpunkt der Temperatur wird jedoch wegen Fehlens jeden thermischen Reizes auch die Reizwirkung auf den Allgemeinkörper gleich Null. Insgesamt ergibt sich somit für die Thermotherapie eine Beeinflußbarkeit des Allgemeinkörpers, welche mit steigenden Temperaturgraden qualitativ etwa einen Kurvencharakter zeigt, wie ihn die Abb. 25 angibt.

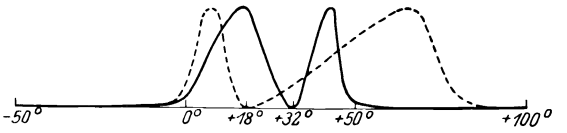


Abb. 25. Kurve der thermischen Beeinflußbarkeit des Allgemeinkörpers durch die für die Therapie in Betracht kommenden Temperaturgrade (SCHADE).
——— bezogen auf Wasser als thermisches Aggrediens.
– – – bezogen auf Luft als thermisches Aggrediens.

Im Gebiet der Temperaturen von 10—45° wird in der Thermotherapie ganz bevorzugt das Wasser als Träger von Wärme und Kälte benutzt. Die Thermotherapie dieses Temperaturbereiches ist dadurch zu einem Teilgebiet der Lehre von den Bädern (Hydrotherapie) geworden. So innig auch die Beziehungen zu den hier behandelten Problemen, insbesondere zu dem der Erkältung und der Abhärtung, sind, und so wichtig auch gerade in diesem Zusammenhang die mit dem Wasser als Kälte- und Wärmeträger erreichbaren therapeutischen Beeinflussungen einschließlich der reflektorischen und sonstigen Fernwirkungen im menschlichen Körper erscheinen mögen, so ist doch im Rahmen der diesem Handbuch gegebenen Stoffeinteilung hier nicht der Ort, auf diese

[1]) ZONDEK, B.: Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 810 u. 1041.

Wirkungen einzugehen; die zusammenfassende Behandlung der Fragen dieses Gebietes ist dem nächsten Abschnitt (J. STRASBURGER) vorbehalten.

Unter den nicht im Bereich der Hydrotherapie gelegenen Wärme- und Kälteanwendungen seien die folgenden besonders herausgestellt:

Kohlensäureschneeapplikation zu Zwecken der Nekrotisierung. Diese Methode stammt von PUSEY[1]). Man preßt aus Kohlensäureschnee kleine Stäbchen, welche unter sanftem Druck auf die Haut an der zu verödenden Partie für kurze, meist nach Sekunden zu bemessende Zeit aufgesetzt werden. Feste Kohlensäure verdampft bei —79 bis —80°; solcher Kältegrad ist somit als das Temperaturminimum für die feste Kohlensäure charakteristisch. An der menschlichen Haut aber kommt diese Kälte nur mit einem Teilbetrag zur Geltung, da bei der festen Kohlensäure — ähnlich wie beim Leidenfrostschen Phänomen — stets eine Schicht von Kohlensäuredampf die direkte Berührung mit der Haut verhindert. Die Methode hat sich zur Entfernung kleiner Wucherungen (Warzen, Pigmentnaevi und Angiome) gut bewährt; dabei ist wichtig, daß solche Kältewirkung [vgl. z. B. RISCHPLER[2])] noch über den eigentlichen nekrotischen Bezirk hinaus starke Wucherungsprozesse speziell der Gefäßwandintima hervorbringt und so noch nachwirkend weitere Gefäße verödet. CRANSTON LOW[3]) hat eine monographische Bearbeitung dieses Gebietes gegeben. In deutschen Zeitschriften siehe die Arbeiten von A. STRAUSS[4]), H. FREUND[5]), P. HASLUND[6]), H. HECHT[7]) sowie (seit 1921) im Zentralbl. f. Haut- u. Geschlechtskrankh.

Äther- resp. Chloräthylsprayvereisung des Gewebes zu Zwecken der Anästhesierung. Der Begründer der lokalen Anästhesierung durch Äther ist RICHARDSON[8]). Die Temperatur, bei welcher die Gewebe gefrieren, liegt nach MARCHAND[9]) bei etwa —7°; nach RICHARDSON aber häufig (wegen Neigung, im unterkühlten Zustand zu verharren) auch tiefer, bei —9 bis —13°. Mit dem Ätherspray wird eine Temperatur von etwa —16° erreicht [RISCHPLER[2])]; mit Chloräthyl ist das Gefrieren leichter, da die Temperatur im Chloräthylspray niedriger liegt [bis —35° nach LECHER[10])]. Kurzdauerndes Gefrieren mit den genannten Mitteln wird selbst bei Wiederholung vom peripheren Gewebe praktisch ohne Nachbleiben einer störenden Schädigung vertragen. Während der Zeit des Gefrorenseins besteht völlige Gefühllosigkeit; sowohl beim Gefrieren als auch beim nachherigen Auftauen wird im peripheren Gewebe ein recht erheblicher, stark prickelnder Schmerz empfunden (daher die Bezeichnung: Anaesthesia dolorosa). An den Nervenstämmen und am Zentralnervensystem ist dagegen nach RICHARDSON[8]), WEIR MITSCHELL[11]) und W. TRENDELENBURG[12]) ein Gefrieren ohne vorausgehende Erregung möglich: bei Tieren ist in dieser Art die Ausschaltung des Großhirns mit der Möglichkeit einer Wiedererholung zu erreichen. W. TRENDELENBURG[13]) hat eine Methode angegeben, welche durch Vereisung der Nervenstämme eine

---

[1]) PUSEY: Berlin. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 24.

[2]) RISCHPLER: Über die histologischen Veränderungen nach der Erfrierung. Arch. f. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 28. 1900.

[3]) LOW, CRANSTON: Carbonic acid snow as a therapeutic agent in the treatment of diseases of the skin. London-Edinburgh 1911.

[4]) STRAUSS, A.: Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 27.

[5]) FREUND, H.: Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 29.

[6]) HASLUND, P.: Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 118, S. 336. 1913.

[7]) HECHT, H.: Dermatol. Zeitschr. Bd. 37, S. 312. 1923.

[8]) RICHARDSON, B. W.: Med. times a. gaz. 1867, S. 489, 517, 545.

[9]) MARCHAND, F.: in Krehl-Marchands Handb. d. allg. Pathol. Bd. I, S. 117. 1908.

[10]) LECHER, E.: Lehrb. d. Physik f. Mediziner u. Biologen, S. 170. 1912.

[11]) MITSCHELL, WEIR: Americ. journ. of med. science, Jan. 1867; Arch. de physiol. 1868.

[12]) TRENDELENBURG, W.: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 5, S. 371. 1917.

[13]) TRENDELENBURG, W.: Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 1367.

langdauernde Schmerzausschaltung (zunächst anschließend Degeneration, aber nach Monaten wieder eine Erholung des Nerven: motorisch völlig, sensibel nicht so vollkommen) herbeiführt; die Methode ist von H. PERTHES[1]) mit Erfolg am Menschen angewandt.

Eisapplikation zur Behandlung der Entzündung. Sie ist in Kombinierung mit Ruhe und Hochlagerung namentlich von FR. v. ESMARCH[2]) klinisch ausgeübt und empfohlen; heute ist sie weniger im Gebrauch. J. SCHÄFFER[3]) hat die Beeinflussung der eitrigen Entzündung durch die Kälte histologisch untersucht: solange die Kälte einwirkt, ist der Ablauf des Entzündungsprozesses stark verzögert, vor allem wandern weniger Leukocyten in das erkrankte Gewebe ein, und die Eiterung wird beschränkt; wird die Eisblase entfernt, so ist „nach wenigen Stunden alles Versäumte nachgeholt", „die Kälteapplikation wirkt also nicht eigentlich heilend, sondern der Prozeß wird nur hinausgeschoben" [zitiert nach J. STRASBURGER[4])]. Nach H. SCHADE[5]) ist diese Verlangsamung des Entzündungsprozesses durch Eis vor allem reaktionskinetisch (gemäß der R.-G.-T.-Regel [s. S. 392]) bedingt und bei zu stürmischer Entzündung sehr wohl geeignet, die Heilung zu begünstigen.

Körperisotherme Behandlung. Sie hat dort ihre Indikation, wo durch Abkühlung, sei es lokal oder für den Gesamtkörper, eine Schädigung droht. Schon GUYOT[6]) hat verwundete Glieder in Brutbehälter von etwa 36° gebracht; die „feuchtwarme Kammer" unter luftdicht abschließenden Verbänden hat den gleichen Erfolg; für den Gesamtkörper ist bei chronischen Krankheiten (Tuberkulose u. a.) das „Wärmebett" empfohlen [STRECKER[7])]. PENZO[8]) hat sehr instruktive vergleichende Versuche über das Verhalten bei 38° und bei 10° angestellt: er konstruierte einen Apparat, der es ermöglichte, bei jungen Kaninchen das eine Ohr bei 38°, das andere Ohr bei 10° zu erhalten, und fand, daß das warmgehaltene Ohr rascher wuchs als das kaltgehaltene, so daß die Tiere regelmäßig zwei recht verschieden lange Ohren bekamen. Auch Wunden und Knochenbrüche zeigten regelmäßig an dem erwärmten Glied schnellere Heilung als an dem kühlgehaltenen; am deutlichsten war der Unterschied bei Schnitten durch das Knorpelgewebe: am kaltgehaltenen Ohr kam es zu Nekrosenbildung des Knorpels, am warmgehaltenen zu glatter Vernarbung. Auch hier dürfte die Begünstigung der chemischen Reaktionen durch die höhere Temperatur (R.-G.-T.-Regel) und nicht allein die stärkere Hyperämie auf der warmgehaltenen Seite ursächlich wichtig sein.

Heißluftbehandlung zur Erzeugung von arterieller Hyperämie. Von den verschiedenen Mitteln, welche eine aktive, arterielle Hyperämie hervorzurufen imstande sind, ist nach A. BIER[9]) die Wärme das praktisch brauchbarste. Die Bierschen Heißluftapparate, welche dem Quinckeschen Schwitzbett nachgebildet sind, sind heute in allgemeinster Verbreitung. Bei allen wichtigen Lebenserscheinungen ist Hyperämie vorhanden; die künstliche Steigerung dieser Hyper-

---

[1]) PERTHES, H.: Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 1367.

[2]) v. ESMARCH: Die Anwendung der Kälte in der Chirurgie. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 1, S. 275. 1861.

[3]) SCHÄFFER, J.: Der Einfluß unserer therapeutischen Maßnahmen auf die Entzündung. Stuttgart 1907.

[4]) STRASBURGER, J.: Hydrotherapie und Thermotherapie, in Krause-Garrés Lehrb. d. Therap. inn. Krankh. Bd. I, S. 168. 1911.

[5]) SCHADE, H.: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 123, S. 784. 1923.

[6]) GUYOT: De l'emploi de la chaleur. Paris 1842. Zit. nach BARDELEBEN: Lehrb. d. Chirurgie. 5. Aufl. Bd. I, S. 113. 1866.

[7]) STRECKER: Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therap. Bd. 24, S. 290. 1920.

[8]) PENZO, R.: Über den Einfluß der Temperatur auf die Regeneration der Zellen usw. Moloschotts Untersuch. zur Naturlehre 1894, H. 2, S. 107.

[9]) BIER, A.: Hyperämie als Heilmittel. Leipzig: F. C. W. Vogel.

ämie ist nach BIER das wirksamste und häufigst anwendbare Mittel zur Bekämpfung krankhafter Zustände. Schmerzstillende, auflösende, resorbierende, ernährende und bakterientötende resp. -abschwächende Wirkungen sind in diesem Mittel vereint. A. BIER hat diese Therapie begründet und ausgebaut; in seinem Buche „Hyperämie als Heilmittel" ist die Zusammenstellung aller einschlägigen experimentellen und klinischen Erfahrungen gegeben. — Nach BIER[1]) beruht auch die Wirkung des Ferrum candens (Glüheisen; etwa 500°) nicht, wie früher die Lehre von den „Derivantien" annahm, auf einer ableitenden Entlastung von Blut, sondern gerade im Gegenteil auf der starken Hyperämisierung, welche durch die teils stichartig in die Tiefe gehenden, teils bandartig an der Oberfläche gesetzten Verbrennungen im Gewebe, noch mit in die Nachbarschaft übergreifend, hervorgebracht wird. Für die Wirkungen der Hyperämie (schon derjenigen unter dem Prießnitzschen Umschlag) auf die physikochemischen Besonderheiten der Entzündung ist durch die Arbeiten von SCHADE[2]) einige Einsicht gewonnen.

Hitzeanwendung zur Blutstillung und zur Nekrotisierung. Bei der Blutstillung vermittelst Thermokauter und ähnlichem ist die Hitzegerinnung des Eiweißes der wichtigste Vorgang. Das Wesen der Kaustik (resp. kaustischen Entfernung von Gewebsteilen) liegt in der Kombinierung solcher thermischen Blutstillung mit einer Gewebsdurchtrennung, bei welcher glühendes Metall anstatt des Messers zur Schnittführung dient. Auch überhitzter Wasserdampf (105—115°) ist in Hohlorganen (Uterus) zur Erzeugung von Nekrotisierung benutzt, doch wegen der Unsicherheit in der Abmessung der Tiefenwirkung und wegen sonstiger Gefahren heute meist wieder verlassen [Vaporisierung[3])].

Eine Sonderstellung in der Thermotherapie gebührt der *Diathermie.* Die Diathermie ist ein Heilverfahren, bei dem elektrische Wechselströme hoher Frequenz durch den menschlichen Körper hindurchgeschickt werden, um im Innern des Körpers zufolge des dem Stromdurchtritt sich entgegenstellenden Widerstandes Wärme zu bilden. Jeder elektrische Strom erwärmt den Leiter, welchen er passiert; proportional dem Widerstand findet eine Umwandlung von elektrischer Energie in kalorische Energie statt. Nur bei großen Stromstärken sind im menschlichen Körper thermometrisch nachweisbare Erwärmungen zu erreichen. Bei dem faradischen und galvanischen Strom kommen therapeutisch nur Stromstärken bis zu 1 Milliampere resp. wenigen Milliamperen in Betracht; die hier entstehende Widerstandswärme ist so gering, daß sie praktisch ohne jede Bedeutung bleibt. Die Reizwirkung des elektrischen Stroms auf das Nervensystem und auf die Zellfunktion nimmt ab proportional der Quadratwurzel aus der Wechselzahl [Nernstsches Gesetz[4])]. Wählt man die Wechselzahl außerordentlich hoch, so ist es möglich, größte Stromstärken ohne jede bemerkbare physiologische Reizung durch den menschlichen Körper hindurchzuschicken. Solche Hochfrequenzströme bestimmter Wellenlänge sind es, die in den Diathermieapparaten erzeugt und durch den menschlichen Körper zum Zweck der Innenerwärmung hindurchgeschickt werden. Durch v. ZEYNEK[5]) und seine Mitarbeiter ist die

---

[1]) BIER, A.: Hyperämie als Heilmittel. 6. Aufl. S. 122—124. Leipzig: F. C. W. Vogel 1907.

[2]) SCHADE: Zur Wirkung des Prießnitzschen Umschlages bei der Entzündung. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 18; ferner ders.: Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. 3. Aufl. S. 466. Dresden 1923.

[3]) Vgl. DÖDERLEIN-KRÖNIG: Operative Gynäkologie. 4. Aufl. S. 348. 1921.

[4]) NERNST, W.: Zur Theorie des elektrischen Reizes. Berlin: Julius Springer; ferner ders. in Boruttau-Manns Handb. d. ges. med. Anwend. d. Elektrizität Bd. I, S. 225.

[5]) v. ZEYNEK, v. BERND und v. PREISS: Vorläufige Mitteilung über Thermopenetration. Münch. med. Wochenschr. 1908, S. 432; dies.: Über Thermopenetration. Wien. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 15.

Methodik dieser elektrischen Tiefendurchwärmung in die Therapie eingeführt. Die zur Diathermie verwendeten Stromstärken sind über tausendfach größer ($^1/_{10}$—10 Ampere) als bei jeder anderen Methode der Elektrotherapie; die Wechselstromfrequenz beträgt 200 000—300 000 und mehr pro Sekunde; die Stromspannung ist relativ niedrig (einige hundert Volt). Man unterscheidet örtliche und allgemeine Diathermie. Bei der allgemeinen Diathermie [z. B. Dreiplattenmethode nach KOWARSCHIK[1])] genügt eine Stromstärke von 2,0—2,5 Ampere, um eine angenehm empfundene Durchwärmung des ganzen Körpers zu erzeugen; eine Stromstärke von 3 Ampere und darüber steigert die Erwärmung bis zum Schweißausbruch. Die Dauer der Einzelbehandlung wird in der Regel mit 20—30 Minuten bemessen. Wird die Diathermie bei Stromstärken von 4 Ampere auf dem Kondensatorbett länger fortgesetzt, so ist bei den Versuchstieren (großen Hunden) die Wärmebildung so beträchtlich, daß die Regulationsmechanismen der Tiere nicht mehr ausreichen, den Wärmeüberschuß physiologisch auszugleichen; ohne daß irgendwo im Körper lokale Verbrennungen zustande kommen, steigt die Temperatur (im Rectum gemessen) in etwa einer Stunde um 3—4 ° und das Tier geht an allgemeinem Wärmetod zugrunde [SCHITTENHELM[2]) u. a.]. An der Atemfrequenz, an der Blutverteilung, am Puls und am Blutdruck sind die für die Wärmestauung charakteristischen Änderungen sehr ausgeprägt vorhanden; Reizsymptome des Nervensystems anderer Art sowie Schädigungen der parenchymatösen Organe fehlen [SCHITTENHELM[2])]. Nach DURIG und GRAU[3]) steigt mit der Temperaturerhöhung bei der Diathermie der Stoffwechsel entsprechend der R.-G.-T.-Regel (s. S. 392) pro 1° um etwa 8—10%. Es ist sehr bemerkenswert, daß bei örtlicher Diathermie die jeweils erreichte Temperaturerhöhung weitgehend vom Verhalten der Blutgefäße abhängt: beim toten Tierkörper steigt die örtliche Erwärmung proportional zur angewandten Stromstärke; beim lebenden Tier aber wurde das Höchstmaß der Innenerwärmung (z. B. Messungen im Magen) mit 0,3 Ampere erreicht (Differenz = +0,4°), während bei einer Stromstärke von 2 Ampere örtlicher Anwendung der Anstieg der Mageninnentemperatur nicht mehr als 0,1° betrug. Die Erklärung wurde darin gefunden, daß — genau wie sonst beim Eindringen von Wärme und Kälte in den Körper — dann die größte Abweichung gesetzt wird, wenn die Temperaturänderung sich einschleichen kann, ohne die Gefäßreflexe zur Abwehrreaktion zu wecken [FÜRSTENBERG und SCHEMEL[4])]. Bei örtlicher Applikation gilt demnach zur Erreichung des thermischen Höchsteffekts der Grundsatz: geringe Stromstärke, lange Behandlungsdauer. In ihrem Wesen und in dem Maß ihrer Tiefenwirkung ist die Diathermie von den sonstigen Anwendungsformen der Wärme unterschieden; im übrigen aber kehren bei der Diathermie dieselben Wirkungsarten wieder, die oben (S. 441) bei der Heißluftbehandlung nach BIER als für die Hyperämie durch Wärme charakteristisch angegeben wurden. Schließlich sei noch erwähnt, daß die Diathermie auch dem Zwecke nutzbar gemacht ist, pathologische Gebilde durch Hitze zu zerstören („chirurgische Diathermie"). Nähere Literatur siehe die zu Anfang dieses Abschnitts genannten Monographien über die Diathermie.

---

[1]) KOWARSCHIK, J.: Die Diathermie. 3. Aufl. S. 55. 1921.

[2]) SCHITTENHELM: Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Wirkung der Hochfrequenzströme. Therapeut. Monatshefte Jg. 25, Nr. 6. 1911.

[3]) DURIG und GRAU: Der Energieumsatz bei der Diathermie. Biochem. Zeitschr. Bd. 48, S. 480. 1913.

[4]) FÜRSTENBERG und SCHEMEL: Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 38.

Physiologische Wirkung von Bädern unter normalen und pathologischen Bedingungen.

Von

J. Strasburger

Frankfurt a. M.

Mit 2 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen.

Baelz: Behandlung mit heißen Wasserbädern, in Penzoldt-Stintzings Handb. d. spez. Therap. inn. Krankh. Bd. V. 1895. — Baruch, S. (New York): Hydrotherapie. Übersetzt von W. Lewin. Berlin 1904. — Glax: Lehrb. d. Balneotherapie Bd. II. Stuttgart 1897. — Goldscheider: Thermotherapie. Physiologisches, in Goldscheider-Jacobs Handb. d. physikal. Therap. Bd. I, Teil 1. Leipzig 1901. — Helfft-Thilenius: Balneotherapie. 9. Aufl. 1882. — Leichtenstern: Allgemeine Balneotherapie, in Ziemssens Handb. d. allg. Therapie. Leipzig 1880. — Liebermeister: Thermische Wirkungen der Bäder, in Goldscheider-Jacobs Handb. d. physikal. Therap. Bd. I, 1. Teil. — Matthes, M.: Lehrb. d. klin. Hydrotherapie. 2. Aufl. Jena 1903. — Matthes, M.: Balneophysiologie, in Dietrich-Kaminer, Bd. II. Leipzig 1922. — Matthes, M.: Die physiologischen Grundlagen der Hydrotherapie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1924, Nr. 6. — Storoscheff: Blätter f. klin. Hydrotherap. 1893, Nr. 5 (russische Literatur). — Strasburger, J.: Einführung in die Hydrotherapie und Thermotherapie. Jena 1909. — Strasser, Kisch und Sommer: Handb. d. klin. Hydro-, Balneo- u. Klimatotherapie. Berlin 1920. — Winternitz, W.: Die Hydrotherapie, in Ziemssens Handb. d. allg. Therapie, Bd. II, Teil 3. Leipzig 1882.

1. Druck und Auftrieb des Wassers.

Das Wasser des Bades übt einen *Druck* auf den Körper aus, dessen Wirkung in den Lehrbüchern der Bäderlehre durchweg als gering angesehen wird. Man folgert, daß im Wannenbad auf dem Körper eine Wassersäule von im Mittel etwa 30 cm Höhe lastet; da aber der Druck der Atmosphäre 10 m Wasserhöhe entspricht, so könne die im Vergleich geringe Druckdifferenz nicht viel bedeuten. Der physikalische Irrtum dieser Auffassung liegt auf der Hand: denn der Druck des Wassers wirkt nur von außen auf den Körper ein, die Atmosphäre aber drückt von allen Seiten, Hohlorgane des Körpers, das Blut mit seinen Gasen und überhaupt alle Gewebe stehen unter diesem Druck, dessen Komponenten sich gegenseitig aufheben und dadurch nicht zur Geltung kommen. Wird der Druck rasch vermindert, z. B. in einer Taucherglocke nach Beendigung der Arbeit, so entstehen durch die Störung des Gleichgewichtszustandes zwischen äußerem und innerem Druck bekanntermaßen schwere Störungen, die als Caissonkrankheit beschrieben sind; und Tiere, die aus der Tiefsee rasch an die Oberfläche befördert werden, platzen. So kann also die Druckwirkung des Wassers im Bade, die nur von außen erfolgt, mit der Wirkung des Atmosphärendruckes nicht verglichen werden, sie kommt ihrem ganzen Gewicht nach zur Geltung. Der Druck einer Wassersäule von im Durchschnitt 30 cm Höhe ist (unter Umrechnung nach dem

spezifischen Gewicht) etwa der gleiche wie der eines in sich allerdings vollkommen beweglichen eisernen Panzers von 3,8 cm Dicke. Durch ihn wird der Brustkorb und durch Druck auf den Bauch das Zwerchfell in verstärkte Ausatmungsstellung gebracht. Umfangsmessungen im hochgefüllten Vollbade ergaben mir[1]), daß bei normalem Thorax, bei mittlerer Atmung der Brustumfang um $1-3^1/_2$ cm, der Bauchumfang um $2^1/_2-6^1/_2$ cm abnahm. War die Wanne nur so weit gefüllt, daß der Brustkorb zum Teil aus dem Wasser herausragte, so nahm der Umfang des Leibes ab, der des Thorax etwas zu. Neuerdings wurde berechnet[2]), daß bei einem im Bade Sitzenden, dessen Rumpflänge 45 cm, dessen Rumpfumfang im Durchschnitt 80 cm beträgt und bei dem der Wasserspiegel bis zu den Schultern reicht, auf der Gesamtoberfläche des Rumpfes ein Druck von 81 kg lastet, auf der ca. $1^1/_2$ qm großen Körperoberfläche eines bis zum Halse im Wasser stehenden Erwachsenen ein Druck von 1125 kg. Ed. Schott[3]) stellt fest, daß durch den Wasserdruck auch der Druck in Brusthöhle (Empyemfistel) und Bauchhöhle (im Mastdarm bestimmt) steigt. Bei tieferem Eintauchen reichte die Kraft der Inspiratoren nicht mehr zur Überwindung des Gegendruckes aus, wenn bei horizontaler Lagerung das Brustbein mehr als 35 cm unter der Wasseroberfläche lag. Die Atmung erfolgte bei diesem Versuch durch einen Schlauch, der über den Wasserspiegel nach oben ragte. Der auf dem Thorax lastende Wasserdruck wurde auf $17^1/_2$ kg berechnet. In etwas geringerer Tiefe ist die wirksame Phase der Inspiration verkürzt, die Exspiration erfolgt in ganz kurzem Schub und ruckweise.

Die physiologische Wirkung des Wasserdruckes im Bade ist also die, daß die Ausatmungsstellung rein mechanisch verstärkt wird. Zugleich bedeutet dieser Druck eine Erschwerung der Einatmungsphase, die durch erhöhte Kraftentfaltung der Muskulatur überwunden werden muß, und eine Erleichterung der Ausatmung. Hygienisch kommt dies ganz besonders beim Schwimmen zum Ausdruck, indem die der Atmung koordinierten Schwimmbewegungen und die Überwindung des Wasserdruckes zur kräftigen Entfaltung des Brustkorbes Jugendlicher beitragen. Dies gilt allerdings im wesentlichen für das Schwimmen in Brustlage, während bei Schwimmen auf dem Rücken der Wasserdruck die Atmung nur wenig beeinflußt.

Bei Patienten mit starrem oder in Einatmungsstellung befindlichem Brustkorb fand ich entsprechend der erreichten Exspirationsstellung im Bade eine Erhöhung der Exkursionsbreite. Eine Fortführung dieser Untersuchungen durch A. Laqueur und R. Warschawsky[4]) bestätigte in den genannten pathologischen Fällen die Abnahme des exspiratorischen Brustumfangs, die zumeist auch noch nach dem Bade nachgewiesen werden konnte und u. U. bis 7 cm betrug. Besonders trat dies Ergebnis nach einer *Serie* von Bädern zutage. Die Vitalkapazität verhielt sich in normalen und pathologischen Fällen unregelmäßig und zeigte überhaupt keine ausgesprochenen Veränderungen. Die Benutzung des Wasserdruckes in einem different temperierten Vollbad gehört zu den ebenso einfachen wie wirksamen therapeutischen Maßnahmen bei Emphysem, Asthma bronchiale, chronischer Bronchitis. Ed. Schott stellte weiter noch (hauptsächlich im Versuch an Hunden) fest, daß der in den peripheren Venen gemessene Druck im Tauchbad stark erhöht ist, besonders wenn das Wasser über Herzhöhe

---

[1]) Strasburger, J.: Einführung in die Hydrotherapie und Thermotherapie. S. 216. Jena 1909.

[2]) Eisenmenger, R.: Therapie d. Gegenw. 1918, S. 116.

[3]) Schott, Ed.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 140, S. 358. 1922.

[4]) Laqueur, A. und R. Warschawsky: Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie Bd. 15. 1911.

steigt. Es ist dies teils mechanisch zu erklären durch erhöhten hydrostatischen Druck und erschwerte Einatmung, die den Abfluß des Blutes nach dem Herzen erschweren, teils in komplizierterer Weise reflektorisch. Die resultierende Gesamtwirkung auf den Blutkreislauf läßt sich noch nicht ausreichend übersehen, wird aber wohl besonders bei geschwächtem Herzen nicht zu vernachlässigen sein.

Durch den *Auftrieb* des Wassers wird dem Körper im Bade der größte Teil seiner Schwere genommen. Man kann berechnen, daß ein Mann von 70 kg Gewicht im Wasser (entsprechend der Differenz des spezifischen Gewichtes) nur noch 3,4 kg wiegt, wozu das Gewicht des außerhalb des Wassers befindlichen Kopfes mit etwa 4,5 kg kommt. Der Körper liegt also im Bade nur mit geringem Druck der Unterlage auf, was eine Schonung der Haut und Schmerzverminderung bei Decubitus, ausgedehnten Verbrennungen usw. (Behandlung im Dauerbad) bedeutet. Die Gewichtsverminderung der Gliedmaßen unter Wasser bringt es mit sich, daß bei Lähmungszuständen der Rest von motorischer Kraft ausreichen kann, Bewegungen auszuführen, die sonst nicht mehr möglich sind, worauf sich eine Übungs- und Bahnungsbehandlung aufbaut. Die Bewegungen können allerdings nur langsam ausgeführt werden, weil andernfalls der Widerstand im Wasser zu stark wächst.

2. Reizwirkungen der Bäder.

Die meisten Bäder üben auf die Körperoberfläche einen Reiz aus, der durch die sensiblen Nervenendigungen aufgenommen und entweder örtlich oder auf dem Wege über das Zentralnervensystem verarbeitet wird und bestimmte Reaktionen im Körper auslöst. Die Reizwirkungen der Bäder machen sich vor allem auf Grund von Temperaturreizen geltend und sind in dieser Richtung am genauesten studiert. Es kommen aber außerdem auch chemische, mechanische, elektrische und (bei radiumemanationshaltigen Bädern) Strahlenreize, je nach der Art des Bades, zur Geltung.

Die Größe der Reizwirkung hängt von der Stärke des Reizes ab, von der Stärke, mit der der Reiz perzipiert wird, und von der Empfindlichkeit der Versuchsperson gegenüber den betreffenden Reizen, d. h. der Art und Weise, wie er auf sie reagiert; Wirkung und Gegenwirkung stehen bei der lebendigen Substanz, deren Reizbarkeit eine ihrer Hauptcharakteristica ist, „in einem freien Verhältnis". „Die Antwort gibt der Körper mit seinen eigenen Mitteln und nach seinem eigenen Ausmaße[1])." Bezüglich des Temperaturreizes sind folgende Tatsachen gefunden worden: Sinken der Hauttemperatur reizt die Kältenerven, Steigen die Wärmenerven. Nach den Untersuchungen von SIDNEY und ALRUTZ[2]) erregen aber stärkere Hitzereize wahrscheinlich auch die Kältenerven. Extreme Temperaturen werden bekanntlich außerdem als Schmerz empfunden. Nach den Untersuchungen besonders von GOLDSCHEIDER sind Wärme- und Kältepunkte auf der Haut sehr verschieden verteilt. Der Kältesinn ist hinsichtlich seiner Stärke und Ausdehnung wesentlich stärker entwickelt als der Wärmesinn. Da außerdem bei Reizung der Kältepunkte die Empfindung früher auftritt, lebhafter erscheint und rascher ihren Höhepunkt erreicht, so sind die Reaktionen des menschlichen Körpers auf Kältereize von Bädern und Übergießungen besonders ausgesprochen. Die Wirkungen, die nach einem Kälte- oder Hitzereiz auftreten, sind teils verschiedene, teils gleichartig. Die Untersuchungen darüber, wie weit sie qualitativ gleich oder verschieden sind, können aber sicher noch nicht als abgeschlossen gelten und stehen besonders bezüglich der Wirkung

[1]) SCHOBER, P.: Dtsch. med. Wochenschr. 1924, S. 1542.
[2]) SIDNEY und ALRUTZ: Zeitschr. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 48, S. 385. 1908.

auf den Kreislaufapparat vor sehr verwickelten Aufgaben. Da Steigen oder Sinken der Hauttemperatur die Art des Reizes bestimmen, so kommt es naturgemäß auf die Ausgangstemperatur der Haut an. Sie beträgt beim Menschen, wenn er sich behaglich fühlt, am Rumpf durchschnittlich gegen 34°, mit Schwankungen und Differenzen um 1° nach unten oder oben (der Bauch ist z. B. etwas wärmer als die Brust)[1]). Die Enden der Extremitäten zeigen bekanntlich vielfach stärkere Abweichungen. Das gleiche Bad kann je nachdem als Wärme- oder Kältereiz wirken, wenn der Badende durch ein vorausgehendes differentes Bad, Herumstehen in kalter Luft oder anstrengende Körperbewegungen in der Hitze den Ausgangspunkt der Hauttemperatur verändert hat.

Die Stärke des Temperaturreizes ist nunmehr abhängig von der Größe des Temperaturabstandes gegenüber der Hauttemperatur und von der Schnelligkeit, mit der die Hauttemperatur verändert wird („Plötzlichkeit des Temperaturangriffes" nach W. WINTERNITZ). Rasches Einsteigen in ein heißes oder kaltes Bad wirkt also als viel stärkerer Reiz, als wenn die Temperatur des Bades vom Indifferenzpunkt ausgehend allmählich auf die betreffende Temperatur gebracht wird. Die Temperaturhöhe eines Bades, das als indifferent zu bezeichnen ist, d. h. keinen Temperaturreiz ausübt, ist übrigens verschieden, je nach dem angewandten Medium, was von dessen Wärmekapazität und Wärmeleitungsvermögen abhängt. Bei Wasser liegt der individuell etwas verschiedene Wert zwischen 34 und 36°. Luft wird bei 18° an unbekleideten Stellen als indifferent, bei 30° zweifellos als warm empfunden. Feuchte und bewegte Luft wirkt stärker auf die Hauttemperatur ein als trockene und ruhende, was für das sog. Luftbad von Bedeutung ist. Beim Wasser macht es in dieser Richtung keinen Unterschied, ob die badende Person ruht oder ob immer frische Schichten mit dem Körper in Ausgleich treten. Die Erklärung für alle diese Tatsachen gibt der Unterschied in Wärmekapazität und Leitungsvermögen, die bei Wasser groß, bei Luft klein sind.

Der Temperaturreiz ist um so erheblicher, je größer die Fläche, an der er angreift; er ist in der Gesamtheit größer, wenn die ganze Fläche auf einmal getroffen wird, als wenn dies in einzelnen Abschnitten hintereinander erfolgt. Es ist ferner zu berücksichtigen, daß nicht alle Stellen des Körpers gleich empfindlich sind, wobei auch die Gewöhnung mitspricht.

Von besonderer Wichtigkeit ist es, daß überhaupt die einzelnen Personen gegenüber dem Temperaturreiz, es gilt das wesentlich für den Kältereiz, schon physiologischerweise sehr verschieden empfindlich sind. Bei Kranken oder Geschwächten ist die Empfindlichkeit vielfach gesteigert, und sie reagieren pervers und mit Unlustgefühlen auf Reize, die anderen wohltuend erscheinen. Es sei auch an die Neigung zu Gefäßkrämpfen nach Kältereizen, besonders an Händen und Füßen erinnert.

Der Grad der Reizung ist nicht proportional der Dauer der Temperaturwirkung. Am deutlichsten tritt die Wirkung bei kurzen, bis zu einigen Minuten dauernden Reizen zutage. Bei Wiederholungen in kurzen Abständen läßt bei gleich starkem Reiz die Wirkung nach, und man muß, um die gleiche Wirkung zu erzielen, steigende Reizgrößen anwenden.

Der mechanische, chemische, gegebenenfalls auch elektrische Reiz von Bädern und ähnlichen Prozeduren, wie Abreibungen, Übergießungen, Duschen, wirkt im allgemeinen ähnlich wie der Temperaturreiz und wird in der Praxis vielfach zu dessen Unterstützung und Ergänzung herangezogen. Es bestehen

---

[1]) OEHLER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 80, S. 245. 1904. — KLAUS und BINGEL: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 37. S. 160. 1909.

aber gewiß auch ausgesprochene Besonderheiten in der Reaktion auf diese Reize. Am meisten weiß man hierüber bezüglich der Wirkungen auf Herz und Blutgefäße, die der experimentellen Untersuchung am besten zugänglich und deswegen am eingehendsten erforscht sind. So besteht zweifellos ein qualitativer Unterschied in der Wirkung eines einfachen Bades verschiedener Temperatur, eines CO_2-haltigen Bades, vielleicht auch eines Bades, durch das ein faradischer Strom hindurchgeleitet wird. Von mechanischen Reizen kommen in Betracht die Oberflächen- oder Tiefenwirkung bei Abreibungen, Duschen mit verschiedenem Druck und feinem oder grobem Strahl, die Wirkung von Übergießungen oder des Wellenschlags. Chemische Reize auf die Körperoberfläche machen sich geltend, wenn das Bad Salz, organische Säuren, Kohlensäure oder ätherische Öle enthält, wie vielfach in natürlichen Bädern oder bei künstlichen Zusätzen. Der Reiz des einfachen Wassers läßt sich abschwächen durch Zusatz von Kleie oder schleimigen Abkochungen.

Die Reizwirkungen von Bädern, wobei im wesentlichen die thermischen Reize den Ausschlag geben, rufen Reaktionen hervor im Kreislaufapparat, ganz besonders den Blutgefäßen, sie wirken auf die Atmung, die Muskulatur, das Nervensystem. Die Wirkungen auf den Wärmehaushalt und Stoffwechsel, auf das Blut, auf einige Sekretionen, hängen zwar auch mit Reizwirkungen zusammen, sind aber zumeist erst weitere Folgen und sollen daher getrennt behandelt werden.

Die Wirkung auf *Herz und Blutgefäße*, die in den Abhandlungen über Bäder unter den Reizwirkungen den größten Raum beansprucht, soll an dieser Stelle nur kurz berührt werden, da sie in dem Kapitel „Reflexe von der Haut und anderen äußeren Receptoren auf Herz und Gefäße" (Bd. 16 dieses Handbuchs) behandelt wird. Die Hauptpunkte sind folgende:

Örtliche Einwirkungen: Ein kurz dauernder, aber hinreichend kräftiger Kältereiz (Übergießung oder Abreibung mit kaltem Wasser, „Halbbad" usw.) verengt zunächst die Hautgefäße, bald folgt aber helle Rötung der Haut, die sog. reaktive Gefäßerweiterung oder hydriatische „Reaktion". Wird die Kälteeinwirkung lange fortgesetzt, so folgt sekundär erneute Gefäßverengerung, die Haut wird blaßbläulich. Bei ungenügendem Kältereiz bleibt die „Reaktion" aus, die Haut ist blaß. Wärme erweitert die Hautgefäße, Hitzereiz verengt sie vorübergehend. Langsam anwachsender Hitzereiz erweitert von Anfang an[1]).

Fernwirkungen: Der Kältereiz im Bereich einer Extremität oder des Rumpfes appliziert, ruft konsensuelle, wenn auch schwächere Gefäßreaktionen an der übrigen Körperoberfläche, ausgenommen die Kopfhautgefäße, hervor. Es besteht ein Antagonismus zwischen den Gefäßen der Körperperipherie und der Eingeweide (Dastre-Moratsches Gesetz). Ausgenommen sind die Gefäßreaktionen der Nieren und der Milz, die mit der Haut im wesentlichen konsensuell verlaufen. Die Gehirngefäße verhalten sich gegenüber thermischen Reizen ziemlich selbständig. Durch starken Kälte- oder Hitzereiz von irgendeiner Stelle der Körperoberfläche werden sie anfänglich erweitert.

Der Puls wird durch kalte Bäder verlangsamt, durch heiße beschleunigt. Der Blutdruck wird durch den Kältereiz anfangs erhöht, weiterhin wohl entsprechend dem Ausmaß der reaktiven Gefäßerweiterung mehr oder weniger gesenkt. Der mechanische Reiz von Duschen erhöht den Blutdruck. Bei heißen Bädern steigt er anfangs, sinkt dann gemäß der Gefäßerweiterung, steigt aber bei fortgesetztem Bade stark an, infolge vermehrter Tätigkeit des Herzens.

---

[1]) HAUFFE, G.: Physiologische Grundlagen der Hydrotherapie. Berlin 1924.

Wirkung auf die Atmung. Als erste und unmittelbare Folge eines Temperatur-, insbesondere Kältereizes, tritt ein kurzdauernder Zustand von angestrengter Atmung ein, den LEICHTENSTREN als „Dyspnöe des Kälteschrecks" bezeichnet hat. Am wirksamsten wird dieser Vorgang durch eine kalte Übergießung des Nackens oder Hinterhauptes ausgelöst, wobei dahingestellt sein mag, ob es sich nur um einen Reflex von der Haut aus oder um eine unmittelbare Beeinflussung des Atemzentrums im verlängerten Mark handelt. In der Regel erfolgt zunächst eine krampfhafte tiefe Einatmung, auf der Höhe der Atmung

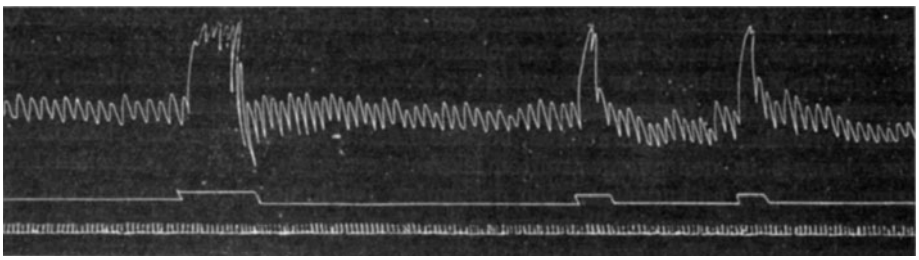


Abb. 26. Atemkurve bei kalter Übergießung des Nackens.

eine kurze Pause, dann eine tiefe oft stöhnende Ausatmung und nun eine Reihe immer noch vertiefter und beschleunigter Atemzüge (Abb. 26). Die anfängliche tiefe Inspiration kann auch fehlen, und die Atmung stockt in der Phase, in der der Kältereiz sich bemerkbar macht. Die Frequenz der Atmung bleibt auch weiterhin meist noch verändert, etwas vermindert, in einer kleineren Anzahl von Fällen

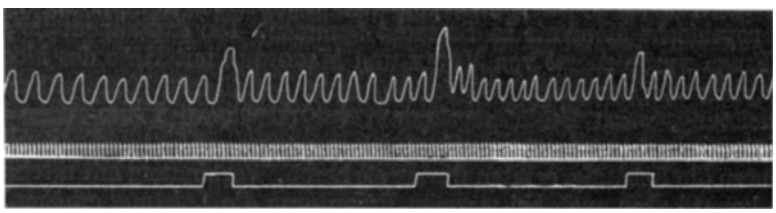


Abb. 27. Atemkurve bei heißer Übergießung des Nackens.

vermehrt. Daß ein intensiver Hitzereiz ähnlich wie Kälte, nach meinen Erfahrungen aber weniger stark (Abb. 27), auf die ersten Atemzüge wirkt, hat BÄLZ[1]) mitgeteilt, der lange Jahre die Wirkung der in Japan volkstümlichen heißen Bäder studieren konnte. Die letzten Untersuchungen über Beeinflussung des Atemmechanismus durch verschiedenartige hydrotherapeutische Prozeduren, stammen von SOMMER[2]) aus dem Briegerschen Institut. Bei längerem Verweilen in einem thermisch differenten Bade erfolgt, wie LÖWY[3]) in eingehenden Untersuchungen gezeigt hat, eine Veränderung der Atemgröße als Folge des Einflusses auf die Stoffwechselvorgänge.

Die Anregung und Vertiefung der Atmung unter Einwirkung starker thermischer Reize und die damit zusammenhängende bessere Lüftung der Lungen wirkt Atelektasen und Hypostasen der Lunge entgegen und wird deshalb mit

[1]) BÄLZ: Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1893.
[2]) SOMMER: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 1, S. 125.
[3]) LÖWY: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 46, S. 189. 1889.

Erfolg bei der Behandlung von Bronchopneumonien, besonders im Kindesalter und bei benommenen Kranken, besonders bei Typhus abdominalis als kalte Übergießung des Nackens im lauwarmen Bad angewandt.

Wirkung auf die Muskulaiur. Es ist hier nicht der Ort, die Wirkung differenter Temperaturen auf den Verlauf der Zuckungskurve an isolierten Muskeln beim Kalt- oder Warmblüter zu besprechen. Weiterhin sei nur auf die bekannte Erfahrung am Menschen hingewiesen, daß starke Durchkühlung die Muskeln steifer macht und Bewegungen erschwert. Am stärksten kommt dies pathologisch zum Ausdruck bei Thomsenscher Krankheit. Durch Kälte werden ferner bei spastischen Lähmungen die Spasmen erhöht, Muskelkrämpfe verschiedener Art oft verstärkt, während Wärme umgekehrt wirkt. Dies gilt auch für den Tonus der glatten Muskulatur der Eingeweide, z. B. des Dickdarms, der Harnblase. Sehr interessant sind die Untersuchungen von GRUND[1]), wonach Abkühlungen, die nicht einmal erheblich zu sein brauchen, bei Gesunden Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in den quergestreiften Muskeln erzeugen, die der partiellen Entartungsreaktion entsprechen. Die genannten Beeinflussungen beruhen auf der örtlichen Veränderung der Temperatur der Muskeln selbst. Das ist nicht zu verwechseln mit der Wirkung der viel kürzer dauernden und allgemein angewandten thermischen Reize, die die Temperatur der Muskeln nicht wesentlich ändern können. Es handelt sich bei diesen also nicht um örtlich erzeugte, sondern um reflektorische Beeinflussung der Muskelfunktion. Die Erfahrung spricht wohl dafür, daß Kraft und Leistungsfähigkeit der gesamten quergestreiften Muskulatur des Menschen durch kurzdauernde kalte Bäder, Abreibungen, Duschen erhöht werden. Das gleiche kann man, wie wir von den Japanern gelernt haben, durch ganz heiße Bäder oder heiße Übergießungen erzielen. Es fragt sich nur, ob dieser gesteigerten Leistungsfähigkeit eine objektive Erhöhung der Muskelkraft zugrunde liegt, wieweit sie objektiv nachgewiesen werden kann und wieweit nervös psychische Momente in Betracht kommen. Die experimentelle Prüfung dieser Frage wurde zuerst von VINAY und MAGGIORA mit Hilfe des Mossoschen Ergographen vorgenommen. Sie fanden recht auffallende Unterschiede in der Muskelleistung, wenn Ermüdungskurven vor oder nach Kälte- oder Wärmeapplikationen aufgenommen wurden. Kurz gesagt erhöhten allgemeine kühle Prozeduren die Leistung, setzten warme sie herab. Verbindung mit mechanischen Reizen konnte aber auch bei warmen Prozeduren die Leistung erhöhen. Wenn man die großen Unterschiede auf den Kurven der beiden italienischen Autoren sieht, so gelangt man zu der Meinung, es handle sich um Tatsachen, deren Nachweis jederzeit leicht gelingen müsse. Spätere Untersucher[2]) kamen aber zu wesentlich bescheideneren und weniger klaren Resultaten. Dies liegt vor allem an den Fehlerquellen, die der Methode der Ergographie anhaften, deren größte ist, daß sie stark von dem psychischen Moment der Anstrengung, des guten Willens und der Suggestion nach irgendeiner Richtung abhängt. Als objektiv durch die Mossosche Methode nachgewiesen, kann man etwa folgendes betrachten: Kurze Kälteprozeduren, besonders wenn sie mit starkem, mechanischem Reiz verbunden sind, erhöhen in mäßigem Grad die Leistung der quergestreiften Muskulatur. Deutlicher wird der Einfluß bei vorher ermüdeten Muskeln. Es beruht das wohl auf Anregung der Zirkulation und damit verbundener Fortschaffung der Ermüdungsstoffe. Sehr kalte Bäder scheinen schwächend auf die Muskulatur zu wirken. Kräftige Gesunde und Anämische oder Nervöse reagierten besonders gegenüber Kältereizen oft verschieden. Kurzdauernde sehr heiße Bäder, z. B.

[1]) GRUND: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35, S. 169. 1908.

[2]) UHLICH: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 3, S. 645. 1906. — STRASBURGER: Einführung in die Hydrotherapie und Thermotherapie. S. 71 u. 717. Jena 1909.

ein Wannenbad von 42° und $^1/_2$—2 Minuten Dauer (evtl. mit nachfolgender kalter Brause) erhöhen die Muskelkraft. Die Unterschiede der ergographischen Kurven waren hier von den genannten Versuchen wohl am ausgesprochensten. Länger dauernde heiße Bäder zeigen eine deutliche Herabsetzung der Muskelleistung nach dem Bade. Im ganzen handelt es sich bei der Frage der Muskelkraft und ihrer Beeinflussung durch Bäder und badeartige Prozeduren um einen komplexen Vorgang, und es lassen sich beim unversehrten Organismus die unmittelbaren und reflektorischen Einwirkungen auf die Muskulatur nicht trennen von den Wirkungen veränderter allgemeiner und örtlicher Blutzirkulation und Innervation und der Beeinflussung der Psyche. Anders steht es allerdings mit der Einwirkung von Massage auf die Wiederherstellung der Kraft ermüdeter Muskel, die sich auch objektiv einwandfrei nachweisen läßt und jedem Turner und Sportsmann geläufig ist. Denn hier werden neben dem günstig wirkenden direkten mechanischen Reiz auf den ermüdeten Muskel auch die Ermüdungsstoffe mechanisch entfernt und in die Lymph- und Blutbahnen befördert. In der praktischen Bäderhygiene und -therapie werden aber die thermischen und allgemein-mechanischen Reize besonders von heißen Bädern häufig mit örtlicher oder allgemeiner Muskelmassage verknüpft.

Wirkung auf das Nervensystem. W. WINTERNITZ fand in Übereinstimmung mit älteren Untersuchern, daß ein flüchtiger Kältereiz, etwa eine kalte Abwaschung, die taktile Empfindung objektiv nachweisbar und für mehrere Stunden Dauer erhöht, nicht nur beim Gesunden und bei funktionellen Störungen, sondern z. B. auch bei den Sensibilitätsstörungen (Hypästhesien und Störungen der Tiefensensibilität) von Tabikern. Eine allgemeine Erhöhung der Erregbarkeit erkennt man auch an dem Verhalten der Sehnenreflexe, die, wie M. STERNBERG zeigte, nach einem kalten Bade leichter ausgelöst werden können. Die Hautreflexe werden hingegen, wie neuerdings W. SCHMIDT[1]) zeigte, durch intensive Anwendung von Kälte herabgesetzt, was aber weniger mit einer Reizwirkung zu tun hat, als auf der Anästhesierung der Haut als Aufnahmeorgan beruht. Daß man durch starke Kälte nicht nur Anästhesie der Haut, sondern auch Leitungsunterbrechung an nicht zu tief liegenden Nervenstämmen erzeugen kann, läßt sich am Ulnarisgebiet leicht demonstrieren, indem man den Ellbogen auf einige Zeit in Eiswasser eintaucht.

Allgemein angewandt erzeugt ein kurzdauernder, richtig dosierter Kältereiz das Gefühl körperlicher und geistiger Erfrischung und erhöhter Leistungsfähigkeit. Dies ist beim Gesunden der Fall und vor allem auch bei nervösen, nervenschwachen überarbeiteten Personen, Rekonvaleszenten und anderweitig in ihrem Allgemeinzustand geschwächten Menschen. Nur ist für diese eine andere, meist geringere Reizstärke zu wählen. Der Schwerpunkt einer Kaltwasserkur liegt offenbar in dieser ihrer belebenden, die Arbeitsfähigkeit und Arbeitsfreudigkeit erhöhenden Wirkung. Zweifellos wirken hier auch psychische Momente mit und erzieherische Einflüsse in ihrer Auswirkung auf die Willenskraft. Die günstige Allgemeinwirkung beruht teils auf der unmittelbaren Beeinflussung des gesamten Nervensystems, teils auf den speziellen schon genannten Einwirkungen auf Blutkreislauf und Blutverteilung, Atmung, Muskulatur. Von größter Bedeutung sind offenbar die vielfältigen komplizierten Gefäßreaktionen. Das Gefühl des Wohlbehagens geht Hand in Hand mit dem Auftreten der reaktiven Gefäßerweiterung, also der Rötung und Erwärmung der Haut, nach vorausgehender, mit Unbehagen verknüpfter primärer Gefäßverengerung. In der praktischen Hydrotherapie kommt alles darauf an, diese sog. „Reaktion“

[1]) SCHMIDT, W.: Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 7, S. 58. 1911.

zu erzielen, was besonders auch gelingt, wenn man den Kältereiz mit mechanischen oder chemischen Hautreizen verknüpft oder auch mit thermischen Kontrasten (Wechsel zwischen Kalt und Warm) arbeitet. Ausbleiben der reaktiven Gefäßerweiterung wegen ungenügender Reizstärke, oder sekundärer Frost wegen zu langdauernder Anwendung des Bades sind mit starkem Unbehagen verknüpft und wirken allgemein verstimmend und ungünstig.

Neben dem subjektiven Gefühl von Erfrischung läßt sich auch objektiv die belebende Wirkung des Kältereizes auf das Sensorium bei Zuständen von Benommenheit nachweisen. Hierauf beruht zum Teil der Erfolg der Bäderbehandlung bei fieberhaften Infektionskrankheiten, besonders beim Unterleibstyphus. Die Kranken sind nach dem Bade klarer, nehmen wieder an den Vorgängen um sie herum Anteil und lassen sich besonders auch wieder zur Aufnahme von Nahrung bewegen. Bei nervös bedingten Ohnmachtsanfällen als Ausdruck des Sinkens der allgemeinen Erregbarkeit kann der Patient durch Besprengen mit kaltem Wasser wieder ins Bewußtsein zurückgerufen werden. Übermäßig starke Kältereize können auf der anderen Seite durch Kälteschock Verlust des Bewußtseins zur Folge haben. Es zeigt sich gerade hier, daß die Empfindlichkeit der einzelnen Menschen gegen Kältereiz sehr verschieden ist, und Reize, die für die betreffende Person zu stark sind, führen bei häufigerer Anwendung (falsch dosierte Wasserkur) leicht zu Überreizungszuständen des Nervensystems.

Ganz kurzdauernde sehr heiße Bäder oder Übergießungen (vgl. das über die Wirkung auf die Muskulatur Gesagte) rufen, wie der Kältereiz, ein Gefühl allgemeiner Erfrischung hervor. Längerdauernde heiße Prozeduren dagegen das Gefühl der Erschlaffung. Letzteres ist in einer Reihe von Fällen nicht allein eine Frage der Reizwirkung, sondern hängt mit behinderter Wärmeabgabe von seiten des Körpers und der daraus folgenden Störung des Wärmehaushaltes zusammen. Behinderung der Wasserabgabe bei hoher Außentemperatur, z. B. in warmer feuchter Luft, ruft das Gefühl lähmender Müdigkeit hervor. Erschlaffend ist nicht gleichbedeutend mit beruhigend, denn ein Schlafmittel ist ein heißes Bad nicht, es wirkt vielmehr aufregend und vertreibt den Schlaf. Wie weit heiße Bäder erfrischen oder erschlaffen, hängt nicht allein von der Dauer des Bades, sondern auch von der individuellen Einstellung und Gewöhnung ab. So ist es in Japan Volkssitte, täglich Bäder von 42—45° in der Dauer von 3—10 Minuten und nicht selten mehrmals am Tage zu nehmen, und besonders Personen, die große körperliche Leistungen zu vollbringen haben, sind Anhänger dieser Badeform. Auch die dort lebenden Europäer befreunden sich nach den Angaben von BAELZ vielfach mit dieser Badeform und finden sie besonders im Sommer und nach großen Anstrengungen als sehr erfrischend. Auf Grund dieser Erfahrungen erscheinen uns wohl die heißen Bäder im alten Rom zur Kaiserzeit, die wir gern als Zeichen der Verweichlichung und Entartung der Sitten auffassen, in anderem Lichte, und wir wollen auch daran denken, daß im Mittelalter in Deutschland das heiße Bad eine große Rolle spielte und ungleich energischer angewendet wurde als heute, wo die Thermalbäder nur in vorsichtigen Dosen verordnet werden.

Thermisch indifferente Bäder, d. h. solche von 34—35°, üben nicht nur keinen Reiz aus, sondern sind auch imstande, Reize der Außenwelt abzuhalten und damit auf das Nervensystem beruhigend einzuwirken. Stärker noch macht sich aber die Beruhigung, die zu dem Gefühl angenehmer Müdigkeit und zur Beförderung des Schlafes führt, bei Bädern geltend, die 1—2° über dem Indifferenzpunkt liegen und also als angenehm „warm“ (nicht „heiß“) empfunden werden. Es scheint, als wenn hierdurch eine Reihe von Funktionen des Körpers, Pulszahl, Gefäßinnervation, Blutdruck reguliert und bei Störungen in der Richtung, zur

Mittellage zurückgeführt werden, womit auch das Gefühl der Behaglichkeit nach dem Bade zusammenhängt. Sie wirken besonders bei allen Formen gesteigerter Erregbarkeit und auch örtlichen Reizzuständen.

3. Wirkungen auf Wärmehaushalt, Körpertemperatur, Stoffwechsel.

Wärmeabgabe und Wärmebildung sind beim gesunden Menschen derart aufeinander eingestellt, daß die Temperatur des Körperinnern nur innerhalb ganz enger Grenzen und in Form einer sich täglich wiederholenden Kurve schwankt. Äußere Eingriffe, Wärmeentziehung oder Wärmezufuhr haben auf diesen Gleichgewichtszustand zumeist nur geringen Einfluß, da durch sie Regulationsmechanismen in Gang gesetzt, man kann auch sagen: Verteidigungsmittel zur Aufrechterhaltung der Körpertemperatur wachgerufen werden. Sie setzen bereits ein, bevor es zu einer Veränderung der Körpertemperatur gekommen ist. Das eine ist die Veränderung der Wärmeabgabe, das andere die Veränderung der Wärmebildung. Nach den bekannten Untersuchungen von RUBNER bezeichnet man die Änderung der Wärmeabgabe, deren Wege die Strahlung, Leitung und Wasserverdunstung sind, als physikalische Regulation, die Änderung der Wärmebildung als chemische Regulation. Gegenüber der **Wärmeentziehung**, also besonders im kalten Wasserbade, macht sich beim Menschen zunächst die physikalische Regulation geltend. Sie beruht darauf, daß infolge des Kältereizes auf die Haut deren Blutgefäße sich verengern, von weniger Blut durchströmt werden und demgemäß weniger Wärme durch Leitung an das Badewasser abgeben. Die Wärmemenge, welche bis zu dem Inkrafttreten dieser Abwehr dem Körper entzogen wird, ist im Verhältnis zu dem Gesamtvorrat gering, aber erheblich für die Haut selbst, und so greift der Reiz an dem Schutzorgan in wirksamster Weise an. Die Temperatur der wenig durchbluteten Haut sinkt nun auch einfach physikalisch infolge der Berührung mit dem kalten Wasser und das Wärmegefälle zwischen Körper und Bad wird dadurch weiter verringert. Ein weiteres Eindringen der Kälte in die Tiefe hängt dann noch von der Dicke des Temperaturen schlecht leitenden Fettpolsters unter der Haut ab. Personen mit starkem Fettpolster geben daher im kalten Bade weniger Wärme ab, können auch bei kalter Lufttemperatur mit dünnerer Kleidung auskommen. Durch Schutz eines dicken Fettpolsters ist es auch zu erklären, daß im Eismeer warmblütige Tiere ihre Eigentemperatur dauernd aufrecht erhalten. Die physikalische Regulation im kalten Bade hat aber beim Menschen ihre Grenzen, und erst recht wird dies der Fall sein, wenn die der Kontraktion folgende reaktive Gefäßerweiterung die physikalische Regulation bricht und in ihr Gegenteil verwandelt. Im einfachen kalten Wannenbad wird dies allerdings nur bis zu einem gewissen Maße der Fall sein, und wenn auch die primäre Gefäßkontraktion nachläßt, so bleibt doch während der Dauer des Bades selbst der Gefäßtonus noch erhöht, wie z. B. die Messung des Blutdruckes erkennen läßt. Erzwingt man aber im Bade durch besondere Maßnahmen eine ausgesprochene Gefäßerweiterung, so vermittelt der Austausch des an der Oberfläche des Körpers abgekühlten Blutes mit dem der inneren Organe geradezu die Wärmeentziehung aus der Tiefe. Bei Heilbädern macht man zu bestimmten Zwecken hiervon Gebrauch und erreicht es, indem man mechanische Reize auf die Haut wirken läßt, z. B. den Patienten im Bade frottiert. Auch in der Badehygiene befördern wir die Durchbrechung der physikalischen Regulation; am ausgesprochensten sieht man es z. B. beim Baden in der Nordsee: Der gefäßerweiternde chemische Hautreiz des hohen Salzgehaltes, der mechanische des mächtigen Wellenschlages bewirken hier, daß auch ein reichlich kaltes Bad nach Überwindung des ersten Frostgefühls bald so angenehm warm

erscheint, daß der Unerfahrene gern länger im Wasser bleibt, als ihm vorgeschrieben ist. Die Wärmeabgabe seitens des Körpers ist dann sehr beträchtlich.

Der Wärmeverlust ist proportional der Körperoberfläche. Da bei kleinen Menschen, also besonders bei Kindern, die Oberfläche im Verhältnis zum Inhalt größer ist, so ist hier die Wärmeabgabe im Verhältnis zur Körpergewichtseinheit vergrößert. Ein kaltes Bad bedeutet daher für Kinder einen größeren Eingriff in den Wärmehaushalt als beim Erwachsenen. GÖTSCH[1]) hat demgemäß festgestellt, daß bei kleinen Tieren die Wärmeregulation gegen Kälte leichter versagt als bei größeren.

Wird einem leblosen Körper Wärme entzogen, so sinkt seine Temperatur. Beim homoiothermen, normal regulierenden Menschen ist dies aber innerhalb weiter Grenzen nicht der Fall, denn nunmehr tritt die chemische Regulation in Wirksamkeit, die Verbrennungsprozesse, besonders in den Muskeln, aber auch in den großen drüsigen Organen, vor allem für die Leber ist dies festgestellt, werden angefacht. Es ist vielfach darüber diskutiert worden, ob erhöhte Verbrennung in den Muskeln ohne sichtbare mechanische Bewegungen möglich sei; RUBNER[2]) und BABAK[3]) sprachen unter diesem Gesichtspunkt von thermischem Muskelreflex. Die neueren Untersuchungen über den Muskeltonus[4]) zeigten nun zwar, daß erhöhter Muskeltonus nicht mit erhöhter Wärmeproduktion zusammengeht. Bedeutungsvoll für diese Frage ist die jüngst erschienene Untersuchung von FREUND und JANSSEN[5]), in der gefunden wurde, daß der Stoffwechsel des von seinem motorischen Nerven losgelösten Muskels auf dem Wege des vegetativen Nervensystems, durch die periarteriellen Nervengeflechte, vom Wärmezentrum aus beeinflußt wird. Es gibt also chemische Regulation im Muskel ohne Bewegungen oder Zittern. Praktisch haben diese Fragen für die Bäderlehre wohl keine ausschlaggebende Bedeutung, denn wenn die thermische Behaglichkeitsgrenze unterschritten wird, so sucht der Mensch sich alsbald durch Muskelbewegungen zu erwärmen, oder aber es tritt das bekannte Muskelzittern ein und in beiden Fällen wird Wärme in erheblicher Menge gebildet, da ja nur etwa ein Drittel der aufgewendeten Energie als mechanische Arbeit, das übrige als Wärme in die Erscheinung tritt. Übrigens spielt beim Menschen, wegen der Vollkommenheit seiner physikalischen Regulation, die chemische eine geringere Rolle als bei warmblütigen Tieren und im Tierversuch. Der bekleidete Mensch reguliert innerhalb der Temperaturen zwischen 15 und 25° nur physikalisch. RUBNER hat noch gefunden, daß bei guter Ernährung und besonders reichlicher Eiweißzufuhr infolge der an sich größeren Wärmebildung eine chemische Regulation später herangezogen, d. h. die Temperaturgrenze für das Einsetzen der chemischen Regulation weiter nach unten gerückt wird, als bei mangelhafter eiweißarmer Ernährung.

Physikalische und chemische Regulation greifen derart ineinander, daß es nur nach ganz gewaltsamen Wärmeentziehungen und unter besonderen Bedingungen zu stärkerem Sinken der *Körpertemperatur* kommt, z. B. Schlafen im Winter im Freien im Schnee nach Alkoholgenuß (starke Wärmeabgabe durch Lähmung der Vasomotoren) oder infolge Erschöpfung und bei mangelhafter Ernährung (niedrige Wärmebildung). Auch bei gewaltsamen Bädern, die die Körpertemperatur herabdrücken, tritt im Laufe einer Kur Gewöhnung ein,

---

[1]) GÖTSCH: Arch. f. Physiol. u. Anat. 1912, S. 41.

[2]) RUBNER: Die Gesetze des Energieverbrauchs. 1902.

[3]) BABAK: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 89, S. 154. 1902.

[4]) Vgl. O. RIESSER: Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 26 u. 27. — EMBDEN: Therapeut. Monatshefte 1918, S. 315.

[5]) FREUND und JANSSEN: Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 21.

derart, daß bei späteren Bädern die Temperatur weniger sinkt (Nasaroffsches Phänomen). Wie DURIG und LODE[1]) gezeigt haben, beruht dies auf Verbesserung der physikalischen Regulation. Im übrigen aber ist beim gesunden, d. h. nicht fiebernden Menschen, die Regulation so fein und vollkommen, daß in und nach dem kalten Bade nur geringfügige Schwankungen der Körpertemperatur entstehen. Die Klärung dieser Beziehungen verdanken wir vor allem den in die sechziger Jahre des vorigen Jahrhunderts fallenden klassischen Untersuchungen der inneren Kliniker LIEBERMEISTER und JÜRGENSEN. Meist findet man infolge Überkompensation der Wärmebildung noch während des kalten Bades eine geringfügige Erhöhung der Körpertemperatur (natürlich des Körperinnern, nicht der Hauttemperatur!). Bald nach dem Bade, als „Stadium der primären Nachwirkung" sinkt die Körpertemperatur um einige Zehntel Grad unter das Ausgangsniveau, was mit der reaktiven Gefäßerweiterung, Verdunstung in die Haut inbibierten Wassers von der Körperoberfläche und verringerter Wärmebildung zusammenhängt, die durch Muskelerschlaffung, nach der Auffassung von W. WINTERNITZ als Ermüdungsphänomen, erklärt wird. Dies Sinken der Temperatur regt nun aber erneut die chemische Regulation an, und als sekundäre Nachwirkung steigt die Körpertemperatur oft um einige Zehntel Grad über den Ausgangswert. Je rascher und intensiver die Wärmeentziehung erfolgt, desto erheblicher steigt die Körpertemperatur nach dem Bade. Nach heroischen Prozeduren, wie sie früher viel mehr als heute angewandt wurden, soll es, besonders als kumulierte Wirkung nach wiederholten Bädern zu „fieberähnlichen" Zuständen gekommen sein. „Krisen" nannten dies die Laienmediziner und sahen darin ein Zeichen „der Sättigung des Körpers mit der Wasserkur".

Anders bei *fieberhaften Infektionskrankheiten:* Durch zu geringe Wärmeabgabe und erhöhte Wärmebildung hat sich die Körpertemperatur auf einen höheren Stand eingestellt. Nach unseren jetzigen Kenntnissen ist dies die Folge eines Reizzustandes und von Übererregbarkeit des Wärmezentrums, welches erst durch höhere Bluttemperaturen als normal beruhigt wird. Dabei ist das Wärmezentrum aber auch leichter erschöpfbar, so daß es bei starker Wärmeentziehung durch Bäder nicht mehr entsprechend gegenreagiert[2]). Die Zähigkeit, mit der die Temperatur festgehalten wird, ist also geringer als beim normalen. So kann man durch kühle Bäder die Fiebertemperatur erniedrigen. Am besten gelingt dies, wenn man die physikalische Regulation durchbricht und die chemische nach Möglichkeit ausschaltet. Seitdem man dies erkannt hat, werden zur Bäderbehandlung Fiebernder, im wesentlichen kommt heute noch hierfür der Unterleibstyphus in Betracht, nicht mehr wie zu den Zeiten von BRAND, LIEBERMEISTER, JÜRGENSEN, BARTELS sehr kühle Bäder, von 16°, verwandt. Denn diese bewirken starke Gefäßkontraktion und Muskelzittern. Man verwendet vielmehr das lauwarme, allmählich abgekühlte Vollbad nach ZIEMSSEN, welches durch Einschleichen des Kältereizes stärkere Gefäßreaktionen und Anregung der Wärmebildung vermeidet. Durch den mechanischen Reiz von Abreibungen im Bade werden die Hautgefäße zur Erweiterung gebracht, und das Temperaturgefälle reicht aus, dem Körper ausgiebig Wärme zu entziehen und seine Temperatur um 1—2° zu erniedrigen. Übrigens sei an dieser Stelle bemerkt, daß man, mit veränderter Anschauung über die Schädlichkeit der Temperaturerhöhung als solcher, den Wert der Bäderbehandlung Fiebernder nicht mehr so sehr in der Herabsetzung der Körpertemperatur erblickt, als vielmehr in der günstigen Beeinflussung von Sensorium und Nervensystem, Kreislauf und Atmung des Patienten.

[1]) DURIG und LODE: Arch. f. Hyg. Bd. 39, S. 48. 1901.
[2]) MEYER, H. H. und KREHL: Referat über Fieber auf dem Kongr. f. inn. Med. 1913.

Da kalte Bäder die Wärmebildung stark anregen, so rufen sie, auch beim Gesunden, nur während des Bades selbst das Gefühl der Abkühlung hervor. Dies ist aber bald nach dem Bade wieder vorüber und das Wärmegefühl bei normalen Reaktionen des Körpers um so größer, je kälter das Bad war und je mehr der Badende demgemäß durch Schwimmen und andere Bewegungen seine chemische Regulation betätigt hat. Laue Bäder, in denen der Badende sich ruhig hält, nur vielleicht die Haut etwas reibt, um Frostgefühl zu beseitigen, rufen demgegenüber länger anhaltend das Gefühl von Abkühlung hervor.

Chemische Regulation ist *Erhöhung* des *Stoffwechsels*, und so steigern also besonders kalte Schwimmbäder ausgesprochen den Stoffwechsel. Dies ist dann im wesentlichen ein Ausfluß der sichtbaren und ausgiebigen Muskelbewegungen. Wenn aber jemand sich in einem Bad von 15° und 15 Minuten Dauer nach Möglichkeit ruhig hält, was einige Überwindung kostet, so beträgt nach älteren Untersuchungen die Mehrbildung von Wärme 120 Cal. Bei Entfettungskuren würde dies z. B. dem Verlust von 13 g Körpergewicht entsprechen. Die Gesamtwirkung bei kalten Bädern wird aber doch tatsächlich größer, da ausgiebige Bewegungen im Bade die Regel sind und auch *nach* einem solchen Bade sich stärkerer Bewegungsdrang geltend macht. Bei gesunden Personen rufen die erhöhten Umsetzungen das Verlangen nach vermehrter Nahrungsaufnahme hervor, die ein Caloriendefizit nicht nur ausgleicht, sondern vermöge der günstigen Beeinflussung des Allgemeinbefindens oft überkompensiert. So sehen wir also *Anregung des Appetits* und wohl auch auf die Dauer Zunahme des Körpergewichts. Die vermöge der chemischen Regulation für die Mehrzersetzung herhaltenden Stoffe sind, soweit sie nicht einfach aus der Nahrung stammen, sondern, etwa im Nüchternzustand, vom Körper selbst stammen, stickstofffrei. Sie stammen aus dem Glykogenvorrat und den Fettdepots. Körpereiweiß zerfällt nur bei extremen Abkühlungen und stärkerem Sinken der Körpertemperatur.

Bei *Wärmezufuhr* oder *Wärmestauung* steht dem Körper zur Aufrechterhaltung seiner normalen Temperatur der Weg der physikalischen Regulation offen, d. h. also, vermehrter Wärme*abgabe*. Eine chemische Regulation hingegen, Herabsetzung der Wärme*bildung*, existiert nach den bis in die letzte Zeit geltenden Anschauungen gegenüber hohen Außentemperaturen nicht. Denn nach den Untersuchungen von RUBNER und seiner Schule ist bei einer Lufttemperatur an der Oberfläche des Körpers von etwa 33° bei völliger Körperruhe und in nüchternem Zustand der sog. Grundumsatz erreicht, d. h. die Höhe des Verbrennungsprozesses, die zur Erhaltung der einfachen Lebensfunktionen unbedingt nötig ist und unter die der Körper nicht mehr heruntergehen kann. KESTNER und seine Schüler[1]) vertreten allerdings den Standpunkt, daß eine weitere Einschränkung der Verbrennungen (Herabsetzung des Gaswechsels beim Meerschweinchen bis zu 28%, beim Hund bis zu 40%, beim Menschen 8% unter den Grundumsatz) möglich ist, die sie „zweite chemische Wärmeregulation" bezeichnen. Sie wird nach Ansicht dieser Autoren verdeckt durch die Gaswechselsteigerung als Folge der Temperaturerhöhung und der für die physikalische Wärmeregulation (Arbeit der Schweißdrüsen, vermehrte Atembewegungen) aufgewendeten Arbeit. Die chemische Gegenregulation wird aber dadurch erkennbar, daß sie die Einwirkung der Hitze um mehrere Stunden überdauert und dann meßbar wird. Es sei noch erwähnt, daß bei langem Tropenaufenthalt der Grundumsatz nach KESTNER um 10—20% heruntergehen kann. In der großen Hauptsache erfolgt aber sicher die Entwärmung des Körpers auf dem Wege der Wärmeabgabe und zwar durch Strahlung, Leitung und durch Ver-

[1]) Zeitschr. f. Biol. Bd. 74, S. 190. 1922.

dunstung von Schweiß. Die Rötung und Erwärmung der besser durchbluteten Haut unter der Einwirkung warmer und heißer Bäder befördert die Wärmeabgabe durch Leitung und Strahlung. Dies kann aber nur so lange von Erfolg sein, als die Außentemperatur oder die Temperatur des Bades niedriger ist als die Hauttemperatur und somit ein Temperaturgefälle in der Richtung von Innen nach Außen vorliegt. Ist die Außentemperatur gleich hoch oder höher, so wird auf dem Wege der Leitung oder Strahlung Wärme gestaut oder dem Körper zugeführt. Der Mensch besitzt aber noch das ungemein wirksame Mittel der Schweißabsonderung und -verdunstung. Hier ist der allgemeinste Vorgang der Entwärmung, denn dies Mittel bleibt auch noch, und gerade dann besonders in Kraft, wenn die Außentemperatur ebenso hoch oder höher ist als die Innentemperatur. Die Schweißverdunstung ist zugleich das mächtigste Mittel, denn zur Verdunstung von 1 l Schweiß sind 580 Cal. erforderlich, die dem Körper entzogen werden müssen. Im Verlauf eines Schwitzbades wird nun leicht 1 l oder das Doppelte und Dreifache an Schweiß abgegeben. Zur Entwärmung gehört aber natürlich, daß er auch verdunstet, und dies ist bei den einzelnen Hitzeapplikationen durchaus verschieden. Am vollkommensten ist die Schweißverdunstung im Heißluftbad (Heißluftkasten, elektrisches Glühlichtbad, römisch-irisches Bad), indem die trockene Luft den Wasserdampf aufnimmt. Gar nicht verdunsten kann der Schweiß im heißen Wasserbad; er wird zwar abgesondert, fließt aber, für die Entwärmung nutzlos, ins Badewasser. Dazwischen steht das Dampfbad (Dampfkasten, russisches Bad). Soweit die physikalische Regulation ausreichend zur Wirkung kommt, verändert sich die Körpertemperatur nicht. Versagt aber die Entwärmung durch Leitung und Strahlung, ist außerdem die Schweißbildung unzureichend oder wird die Verdunstung des Schweißes behindert oder aufgehoben, so muß, mangels einer chemischen Regulation gegen Erwärmung, die Körpertemperatur unweigerlich ansteigen. Es kommt zu dem „Hyperthermie" genannten Zustand, der von dem Begriff des Fiebers scharf zu trennen ist. Bei der Hyperthermie wird, wie NAUNYN sich ausgedrückt hat, die Überhitzung erzwungen, trotzdem die Mechanismen der Wärmeregulierung mit aller Macht dagegen ankämpfen. Beim Fieber kommt dagegen die Überhitzung zustande, weil die Mechanismen der Wärmeregulation nicht ihre Schuldigkeit tun. Die Hyperthermie wird bei den Bädern verschieden stark sein, am schwächsten im Prinzip bei trockenen Badeformen, wie Heißluft, Sand, am stärksten bei heißen Wasserbädern. Die Scheidung ist aber praktisch keine vollständige, denn auch bei intensiven Heißluftbädern sind Steigerungen der Körpertemperatur um $^1/_2$—1° nicht ungewöhnlich, und umgekehrt wird in Heißwasserbädern eine erhebliche Hyperthermie erst bei recht kräftiger Einwirkung erzielt. Auch können die Badebedingungen dadurch verändert werden, daß im verhältnismäßig engen Heißluftkasten die Luft sich mit verdunstetem Schweiß so weit sättigt, daß die weitere Verdunstung behindert wird. Im Wasserbad von 39° und 20 Minuten Dauer steigt die Körpertemperatur in der Regel nicht mehr als $^1/_2$—1°, erhebt sich aber bei 42° Badetemperatur in der gleichen Zeit auf 39,5°. Auch *mäßig* heiße Wasserbäder treiben die Körpertemperatur ausgiebig in die Höhe, wenn sie nur genügend lange einwirken. So fand LIEBERMEISTER in einem Bade von Achselhöhlentemperatur nach $1^1/_2$ Stunden eine Körpertemperatur von 39,7. Die Körpertemperatur stand also infolge der Stauung von Wärme über der Badetemperatur. Auch nach den eingehenden Untersuchungen von WICK[1]) erhebt sich in zeitlich länger ausgedehnten Bädern bei einer Wasserwärme bis etwa 38° die Körpertemperatur über die des Bades. Es dauert etwa

[1]) WICK: Wien. klin. Wochenschr. 1894, Nr. 36.

2 Stunden nach Schluß des Bades, bis die Körpertemperatur wieder zur Norm zurückgekehrt ist, ja, sie kann wegen der Überwärmung der Haut sogar kurz nach dem Bade noch etwas steigen. Daß die Nachwirkung des Bades so erheblich und anhaltend ist, trotz der stark erweiterten Hautgefäße und der damit verknüpften erheblichen Wärmeabgabe, hängt mit erhöhter Wärmebildung als Folge der Hyperthermie zusammen[1]). Denn nicht nur fehlt gegen Wärme eine regulierende Einschränkung der Verbrennungsvorgänge, sondern es folgt bei Erhöhung oder Erniedrigung der Körpertemperatur auch der sonst Homoitherme dem von PFLÜGER am Kaltblüter gefundenen Gesetz, daß die Verbrennungen im Körper gleichsinnig mit der Temperatur steigen oder fallen. Die Vermehrung des Stoffumsatzes ist, wie Respirationsanalysen namentlich von H. WINTERNITZ[2]) gezeigt haben, bei der künstlich erzeugten Hyperthermie auffallend groß, bis zu 100% des Ausgangswertes und wesentlich erheblicher als beim echten Fieber. Sie soll übrigens bei den verschiedenen Arten von Bädern nicht gleich groß sein. Wenn sie in Heißluftbädern, auch wenn sie zu erheblicher Hyperthermie führten, nach Untersuchungen von SALOMON[3]) nur 15,9% betrug, so ist die höhere Zahl bei Wasserbädern vielleicht mit der von BIER[4]) angenommenen, einem leichten Entzündungsreiz gleichenden Wirkung des Wassers zu erklären. Dem steht allerdings gegenüber, daß nach den Untersuchungen von LINSER und SCHMIDT[5]) an Ichthyosiskranken, die nicht schwitzen können, schon im überwärmten Zimmer der Sauerstoffverbrauch um 100% stieg. Die Mehrzersetzung erfolgt bei mäßigen Graden von Hyperthermie auf Kosten N-freier Substanz. Nach Untersuchungen von GRAHAM und POULTON[6]) braucht erhebliche mehrstündige Erhöhung der Körpertemperatur im Dampfbad keine Steigerung der N-Ausscheidung zur Folge zu haben. Dies kann für Entfettungskuren herangezogen werden. Allerdings verlangen diese Vorsicht, da Bäder, die Hyperthermie erzeugen, trotz der Erweiterung der Hautgefäße den Blutdruck steigern, also Herz und Gefäße stark belasten, was gerade bei adipösen Menschen oft nicht unbedenklich ist. Steigt die Körpertemperatur auf 39,5 und mehr, so kommt es zu nicht unerheblichem Zerfall von Körpereiweiß.

Da bei allen heißen Bädern lebhafte Schweißabsonderung eintritt, man spricht ja allgemein von „Schwitzbädern", so ist an dieser Stelle noch einiges über die Bedeutung des „Schwitzens" zu sagen, die mit der Frage des Wärmehaushaltes nicht erschöpft ist. Vorausgeschickt sei, daß nach der vergleichenden Untersuchung von PLATE und SCHUSTER[7]) die ausgiebigste Schweißabsonderung im heißen Wasserbad erfolgt, kaum geringer im heißen Sandbad ist, worauf absteigend Heißluftbad und Dampfbad folgen. Das heiße Wasserbad stellt aber die größten Ansprüche an den Zirkulationsapparat. Besonders gut und schonend schwitzt man im Sandbad, bei dem der mechanische Reiz auf die Haut, und in den Glühlichtbädern, bei denen die Wärmestrahlung günstig auf die Schweißabsonderung wirken. Da der Schweiß durch die Schweißdrüsen dem Blut entzogen wird, dieses aber an seiner Konzentration festhält, so muß als nächste Folge des Schwitzens Flüssigkeit wieder ins Blut übertreten. Sie wird den Wasserdepots entnommen, die, wie MAGNUS gezeigt hat, sich hauptsächlich in den Muskeln, zum Teil auch in der Haut finden. An diesem Austausch nehmen

---

1) IGNATOWSKI: Arch. f. Hyg. Bd. 51, S. 300. 1904.
2) WINTERNITZ, H.: Habilitationsschr. Halle 1902.
3) SALOMON: Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therapie 1901, S. 205.
4) BIER: Hyperämie als Heilmittel.
5) LINSER und SCHMIDT: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 79, S. 514. 1904.
6) MÜLLER, FR.: Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1913, S. 119.
7) PLATE und SCHUSTER: Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie Bd. 14, S. 285. 1910.

auch gelöste Stoffe teil und nach örtlicher intensiver Behandlung mit Hitze wohl auch pathologische Ablagerungen, die, wie BIER gelehrt hat, durch die Wirkung der Hyperämie verflüssigt werden. Es liegt nahe, mit diesen Vorgängen die Erfolge in Zusammenhang zu bringen, die man bei akuten und chronischen rheumatischen Erkrankungen durch allgemeine Schwitzbäder erzielt. Weiterhin ist übrigens auch darauf hinzuweisen, daß die Erhöhung der Verbrennungsprozesse im Körper bei Bädern, die Hyperthermie erzeugen, allgemein im genannten Sinne wirkt, indem man annimmt, daß krankhafte Produkte vielfach in stärkerem Maße zum Zerfall kommen als gesunde Gewebe.

Die Aufsaugung entzündlicher Ergüsse aus serösen Höhlen wird durch Schweißprozeduren oder andere Arten, dem Körper Flüssigkeit zu entziehen, wenn sie nicht äußerst intensiv sind, nur wenig gefördert, denn die osmotischen Funktionen der Membranen, durch die der Flüssigkeitsaustausch erfolgen soll, haben, wie GROBER bezüglich der Pleura gezeigt hat, bei Entzündungen gelitten und werden so der allgemeinen Beeinflussung schwer zugänglich. Außerdem erzeugen diese Entzündungen auf Grund eines aktiv vitalen Vorgangs einen Flüssigkeitsstrom in der Richtung nach der Oberfläche der serösen Haut zu, und auch bei der Aufsaugung der Ergüsse kommen vor allem die Funktionen der Gewebezellen in Betracht, die durch den Krankheitsprozeß ebenfalls gestört worden sind. Anders als allgemeine wirken bei solchen Fällen örtliche Hitzeanwendungen. Das Wirksame ist aber dabei nicht die Entwässerung, sondern die durch Wärme erzeugte Hyperämie mit ihren Folgen (BIER).

Mit dem Schweiß können verschiedenartige flüchtige und nicht flüchtige Substanzen allmählich aus dem Körper entfernt werden, von letzteren z. B. anorganische Gifte, wie Arsen, Quecksilber, Bleisalze. Die Ausscheidung von Kochsalz und Abbauprodukten des Eiweißes könnte von Interesse sein bei insuffizienten Nieren und bei Ödemen. Die durch Schwitzbäder ausgeschiedenen Mengen sind aber im Verhältnis zu dem, was im Körper zurückgehalten wird, bei NaCl sehr bescheiden. Etwas günstiger steht es für den N, von dem bei Niereninsuffizienz bis zu 1,7 g im Schweiß gefunden wurde. Es ist, um weiteres zu erwähnen, keine Rede davon, daß etwa die starken Schweiße der Phthisiker der Entgiftung des Körpers dienen könnten. Entsprechendes gilt für die Ausscheidung einzelner Bakterien, die im Blut zirkulieren, durch die Haut.

Eine ausgezeichnete hygienische Wirkung des Schwitzens ist aber die Hautreinigung, die nicht nur in der Herausbeförderung von Schmutz und Hautfett aus den Drüsenausgängen und Falten der Haut besteht, sondern auch in der Fortschwemmung dort liegender Bakterien, die durch Desinfektionsmittel und mechanische Reinigung sonst schwer zu erreichen sind. Plattenkulturen der Keime im Badewasser nach einfachem Reinigungsbad und nach einem Bad, in dem eine Person, die schweißtriefend aus dem Schwitzkasten kam, sich abgespült hatte, ergaben für den zweiten Fall die mehrfache Anzahl von Kolonien.

4. Wirkungen auf das Blut.

Über die Einwirkungen von Wasserprozeduren auf das Blut existiert eine große Zahl von Untersuchungen. Der Wert ihrer Ergebnisse steht vielfach nicht im Verhältnis zu der aufgewendeten Arbeit. Zunächst wurde gefunden, daß nach allgemeinen Kälteapplikationen Hämoglobingehalt und Zahl der roten und weißen Blutkörperchen im Capillarblut zunehmen. Diese Wirkung zeigt sich sehr rasch, tritt mit der reaktiven Gefäßerweiterung auf und ist offenbar durch Änderungen der Blutverteilung bedingt. Verengte Capillaren führen nämlich vielfach nur Plasma, nach der Erweiterung strömen aber auch rote Blutkörperchen ein, wie man dies in analogen Fällen mit Hilfe des Mikroskops fest-

stellen kann. Die „Kälteleukocytose" wird außerdem auf eine Randschichtenbildung der Leukocyten und auf einen leukotaktischen Reiz zurückgeführt. Auch die Viscosität des Blutes nimmt infolge von Beeinflussung des Flüssigkeitsaustausches zwischen Capillarblut und Gewebsflüssigkeit zu.

Von allgemeinerem Interesse sind die Untersuchungen über Einwirkung von Schwitzprozeduren auf das Blut, denn sie geben uns einen Einblick in den Flüssigkeitsaustausch zwischen Blut und Geweben. So haben die Arbeiten von COHNHEIM und KREGLINGER[1]), GROSS und KESTNER[2]) gezeigt, daß während des Schwitzens ein Strom von seröser Flüssigkeit aus den Muskeln in das Gefäßsystem geht, der das von der Haut abgegebene Wasser überkompensiert. Der Ausdruck dafür ist Sinken des Hämoglobin-Steigen des Eiweißgehaltes im Blut. Andere Autoren fanden hingegen nach einem Schwitzbade Zunahme der roten Blutkörperchen, des spezifischen Gewichts und der Viscosität, was sie auf vorübergehende Bluteindickung infolge der Wasserverdunstung zurückführen. Bei heißen Wasserbädern hingegen wurde teilweise Abnahme der Blutkörperchen gefunden und durch einen starken Zustrom von Lymphe aus den Geweben in das Blut erklärt. Nach Untersuchungen von R. PLAUT und E. WILBRAND[3]) (aus dem Kestnerschen Institut) erklären sich die widersprechenden Befunde bezüglich Abnahme bzw. Zunahme des Hämoglobins beim Schwitzen so, daß immer anfangs eine Verdünnung des Blutes durch Gewebeflüssigkeit eintritt, daß aber bei Wärmestauung und bei Kochsalzverarmung die Wasserdepots später versagen, so daß eine Eindickung nachfolgt.

5. Wirkung auf die Harnsekretion.

Die Urinabsonderung wird durch ein kaltes Bad vorübergehend erhöht, das spezifische Gewicht sinkt entsprechend. Es hängt dies mit der allgemeinen Beeinflussung des Blutdrucks und den Veränderungen der Durchblutung in den Nieren selbst zusammen, wobei zu berücksichtigen ist, daß die Gefäße der Nieren in ihren Reaktionen denen der Körperoberfläche konsensuell verlaufen, reaktive Gefäßerweiterung also bessere arterielle Durchblutung der Nieren bedeutet. Innerhalb der 24stündigen Urinmenge kommen diese Veränderungen, da sie bald kompensiert werden, nicht zum Ausdruck, wenigstens bei normalen Kreislaufverhältnissen. Nur soweit ein Zustand von Herzschwäche, gegebenenfalls durch Bäder günstig beeinflußt wurde, macht sich dies als Vergrößerung der Gesamtdiurese geltend. Schwitzbäder setzen entsprechend der Mehrausscheidung von Wasser durch die Haut die Harnmenge vorübergehend herunter. Es soll dies aber auch bei warmen Bädern der Fall sein, die nicht zum Schwitzen führen.

Über die Art, wie die Ausscheidung von Harnstoff, Harnsäure, Urobilin, durch Bäder beeinflußt wird, über die Harnacidität, die Angaben widersprechen sich vielfach, sei u. a. auf die letzte Zusammenstellung bei MATTHES[4]) verwiesen. Nach starken Abkühlungen kann man auch bei Gesunden Eiweiß im Urin finden.

6. Allgemeine und Sonderwirkungen von Bädern.

Seit Urzeiten bewahren eine Reihe von Bädern den Ruf besonderer Heilkräfte. Vielfach sind es einfache Thermalquellen, und so war es schwer zu verstehen, warum diese Bäder andere und besserer Heilwirkungen entfalten sollten als Wasserbäder der gleichen Temperatur, die man zu Hause in seiner Badewanne nehmen kann. Ein mystischer, für die Wissenschaft nicht faßbarer „Brunnen-

[1]) COHNHEIM und KREGLINGER: Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 63, S. 426. 1909.
[2]) GROSS und KESTNER: Zeitschr. f. Biol. Bd. 70, S. 187. 1919.
[3]) PLAUT, R. und E. WILBRAND: Zeitschr. f. Biol. Bd. 74, S. 191. 1922.
[4]) MATTHES: Dietrich-Kaminer Bd. II, S. 52. 1922.

geist" mußte zur Erklärung dienen. Dieser Brunnengeist schien nunmehr entdeckt, als in einer Anzahl Quellen die auf rheumatische Leiden kräftig wirkende Radiumemanation gefunden wurde, ein Gas, das keine chemischen Bindungen eingeht und daher für die bisherigen Methoden der Quellanalysen nicht faßbar war. Da die Emanation durch Atomzerfall bald unwirksam wird (Halbwertszeit 3,8 Tage), so erklärte sich auch, warum die Wirkungen nur an der Quelle selbst und mit dem gleichen Wasser zu Hause nicht mehr erzielt wurden. Die Radiumemanation ruft in der Tat eine Anzahl charakteristischer Bäderreaktionen hervor, wie sie gleich noch geschildert werden. Nun zeigte aber auffallenderweise die weitere Analyse der Heilquellen, daß andere, gleich berühmte Rheumatikerbäder, Ragaz, Teplitz, Wildbad in Württemberg, so gut wie ganz frei von Emanation sind. Die Radiumemanation konnte also mindestens nicht der einzige Brunnengeist sein. Man dachte wieder mehr an das ganze Milieu der Kurorte, die mit dem Herausreißen des Patienten aus seiner Berufstätigkeit verknüpfte Schonung und besonders an die Kunst und Erfahrung der Ärzte in den Badeorten. Nach P. LAZARUS ist der Geist des Arztes der Brunnengeist[1]).

Wir kommen aber doch immer wieder darauf zurück, daß in vielen Heilbädern charakteristische, seit langem bekannte „Bäderreaktionen" im Verlaufe, bald nach Beginn der Kur auftreten, die im allgemeinen als ein günstiges und erwünschtes Zeichen betrachtet werden[2]). Bei chronischen Gelenkerkrankungen treten vermehrte Schmerzen in den erkrankten Teilen auf, man kann auch wohl objektiv Anschwellungen feststellen. Das Allgemeinbefinden ist vorübergehend gestört, fieberhafte Temperatursteigerungen kommen vor. Auch alte Erkrankungsherde machen sich wieder bemerkbar. In anderen Fällen, z. B. bei Frauenleiden, werden alte Entzündungsherde mobilisiert, vermehrte Sekretion aus den Genitalien, Ziehen im Kreuz sind die Zeichen; abnorme Menstrualblutungen treten auf. Skrofulös-tuberkulöse Drüsen schwellen an, Fisteln sezernieren stärker. In einer mehr als 200 Jahre alten Ragazer Urkunde heißt es[3]): „Wenn vor 10 oder mehr Jahren ein äußerlicher oder innerlicher Teil des Leibes krank gewesen, so wird während der Kur das Wasser an selbigem Orte merklich anklopfen und den beschädigten Teil anzeigen." Man kann allgemein sagen, daß in allen diesen Fällen eine chronische Entzündung in eine mehr akute verwandelt wird. Der Prozeß, der vorher nicht abheilen wollte, zeigt nach seiner Aktivierung günstigere Heilaussichten, eine akute Entzündung heilt besser ab als eine chronische. So leitet die Bäderreaktion oft den Heilumschwung ein. Aufgabe des Arztes, der die Kur überwacht, ist es, die Reaktion innerhalb der richtigen, nach seinen Erfahrungen erwünschten Grenzen zu halten. Noch ein zweites kann man im Verlauf einer oder mehrerer Badekuren beobachten, eine Umstimmung des Gesamtverhaltens des Körpers, eine Änderung (Verbesserung) seiner „Konstitution". Besonders in dem Allgemeinbeeinflussungen noch leichter zugänglichen Kindesalter kann man dies beobachten. Bei Kindern mit Skrofulose, exsudativer Diathese, bemerkt man diese Umstimmung nach einer oder mehreren Kuren in Solbädern. Um ein anderes Beispiel zu nennen, Kinder, die in der Entwicklung zurückbleiben, erhalten gewissermaßen einen Anstoß durch längeren Aufenthalt an der See, der den Umschwung einleitet. Gewohnt, entsprechend der lokalistischen Anschauungsweise unserer Medizin, auch die Therapie im wesentlichen auf das erkrankte Organ zu richten, stand man diesen Dingen bis jetzt wissenschaftlich ziemlich ablehnend gegenüber. Die moderne Konstitutionspathologie, die synthetisch den ganzen Körper zu erfassen versucht und sich

[1]) LAZARUS, P.: Berlin. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 14.
[2]) Vgl. W. ENGELMANN: Balneologie und Balneotherapie. München: O. Gmelin 1924.
[3]) Zitiert nach W. ENGELMANN.

damit wieder der Humoralpathologie nähert, bringt ihnen mehr Verständnis entgegen. Einer auffallenden Parallele stehen wir in der Therapie gegenüber, gekennzeichnet durch die Herdreaktionen, Allgemeinwirkungen und Umstimmungen, welche parenteral eingeführte Eiweißkörper und einige andere Stoffe im Körper erzeugen. Der Begriff der „Proteinkörpertherapie" wurde abgelöst von den Worten „Protoplasmaaktivierung", „unspezifische Leistungssteigerung" und endlich allgemeine „Reiztherapie". Auch die Bäder und verwandten Prozeduren wirken nun als Reize. Ihr Angriffspunkt ist das Hautorgan, und von hier aus werden biologische Abwehrvorrichtungen im Organismus in Gang gesetzt. Dies geschieht wohl nicht nur auf dem Wege der Nervenbahnen. Denn man schreibt unter anderem der Haut heute wichtige immunbiologische und innersekretorische Funktionen zu, die von ER. HOFMANN[1]) unter dem Namen der Esophylaxie zusammengefaßt werden. Dieses Gemeinsame in der Bäderwirkung und anderer physikalischen Maßnahmen (Bestrahlungen) unter dem Gesichtspunkt des Reizes hat in verdienstvoller Weise P. SCHOBER[2]) hervorgehoben und den Vergleich mit der Proteinkörpertherapie durchgeführt. Nun darf man aber gewiß nicht die Bäderwirkung, den Einfluß verschiedenartiger Strahlen usw. auf den Körper als gleichmäßigen, unspezifischen Reiz auffassen. Denn neben einer gewissen allgemeinen Grundlage finden sich im einzelnen zwischen verschiedenartigen Bädern erhebliche und wohl charakteristische Unterschiede in der Wirkung. Wir werden also, wie dies ja auch für die Eiweiß- und Serumbehandlung gilt, neben den allgemeinen unspezifischen spezifische Sonderwirkungen anzunehmen haben. Auf eine Resorption der Bestandteile verschiedenartiger Heilbäder in den Körper sind diese Unterschiede nicht etwa zurückzuführen, denn wenn auch von Gasen wie Kohlensäure oder Radiumemanation aus dem Bade durch die Haut etwas in das Körperinnere gelangt und in der Ausatmungsluft nachgewiesen werden kann, so dringen doch gelöste Salze irgendwelcher Art durch die unverletzte Haut nicht in das Körperinnere ein. Die stoffwechselsteigernde Wirkung der Solbäder, die nach O. HEUBNER[3]) bei skrofulösen Kindern viel größer ist als bei gesunden, die das Schlagvolumen des Herzens erhöhende, die Blutgefäße der Körperoberfläche erweiternde Wirkung auch kühler, natürlicher Kohlensäurebäder [Nauheim[4])] ist also bis jetzt nur auf eigenartige spezifische Reizwirkungen zurückzuführen, die am Hautorgan ihren Ausgangspunkt nehmen.

Die Erklärung der Allgemein- und Sonderwirkungen der Bäder, die sich hier anbahnt, ist erst im Anfang des Erkennens; vielfach noch Hypothese, gibt sie uns aber aussichtsreiche Ausblicke und Anregung zu weiterer Forschung.

---

[1]) HOFMANN, ER.: Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 45.

[2]) SCHOBER, P.: Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie Bd. 26, S. 416. 1922.

[3]) HEUBNER, O.: Über Badekuren im Kindesalter. Berlin. klin. Wochenschr. 1905, Nr. 17 u. 18.

[4]) STRASBURGER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 82, S. 459. 1905; u. Med. Klinik 1914, S. 978.

Die physikalischen Faktoren des Klimas.

Von

F. Linke

Frankfurt a. M.

Mit 1 Abbildung.

Zusammenfassende Darstellungen:

Hann, J. v. und R. Süring: Lehrbuch der Meteorologie. 4. Aufl. Leipzig: Chr. H. Tauchnitz 1924. — Hann, J. v.: Handbuch der Klimatologie. 3. Aufl. Stuttgart: J. Engelhorn 1908. — Köppen, W.: Die Klimate der Erde. Berlin: W. de Gruyter & Co. 1923.

I. Allgemeines.

1. Begriffsbestimmung.

Es gab Zeiten, wo man unter „Klima" nur einen Akkord von Luftdruck, Lufttemperatur, Luftfeuchtigkeit, Bewölkung, Niederschläge und Wind verstand. Neuerdings sieht aber auch der Meteorologe die Sonnen- und Himmelsstrahlung (unterschieden nach kurzwelliger, Licht- und langwelliger Strahlung) sowie den Trübungsgrad der Luft als wichtige klimatische Faktoren an, wie ja schon A. v. Humboldt getan, der allerdings auch die luftelektrischen Erscheinungen in den Begriff „Klima" einschloß. Hiervon ist man wieder abgekommen, weil keine Wirkungen der elektrischen Spannung der Atmosphäre auf die lebenden Organismen bekannt geworden sind, ebensowenig wie das magnetische Kraftfeld der Erde Wirkungen geäußert hat. Und wenn man von Klima spricht, so verbindet man damit doch die Beziehung der Atmosphäre zu Mensch, Tier, Pflanze und Erdboden.

Eher gehört noch die elektrische Leitfähigkeit der Luft zum Klima. Da sie sich aber in der Hauptsache durch den Gehalt der Luft an „Emanation", d. h. gasförmigen Zerfallsprodukten der radioaktiven Elemente, erzeugt wird, so tut man gut, sie bei der Behandlung der *chemischen Faktoren* des Klimas zu berücksichtigen, d. h. wenn die Zusammensetzung der Luft erforscht oder dargelegt wird. Dieser — chemische — Zweig der Klimatologie ist bisher noch sehr vernachlässigt; und doch besteht kein Zweifel, daß geringe Abweichungen von der normalen Zusammensetzung, z. B. Erhöhung des Gehaltes der Luft an Sauerstoff, Kohlensäure, Ozon, Ammoniak, Säuredämpfen und bestimmten Stickstoffverbindungen, für den Organismus merklicher sind als geringe Schwankungen der Temperatur, des Druckes und der Feuchtigkeit.

Der Vollständigkeit der Definition halber soll noch die *biologische* Betrachtungsweise des Klimas erwähnt werden, die sich allerdings nicht nur auf die Feststellung des Gehaltes der Luft an Bakterien und Pilzen erstrecken darf, sondern viel umfassender sein muß, indem sie auch die Wirkung der physikalischen

und chemischen Faktoren auf die tierischen und pflanzlichen Organismen erforscht und beschreibt.

Hier soll also nur von den *physikalischen Faktoren*, insbesondere von den meteorologischen und geophysikalischen, die Rede sein, und auch nur — entsprechend der Aufgabe dieses Sammelwerkes — so weit, als man bei dem heutigen Stand der Wissenschaft mit einer physiologischen Bedeutung rechnen kann. Dabei konnte das Kapitel „Sonnenstrahlung" kurz gehalten werden, da es von anderen Autoren gesondert behandelt wird.

2. Die Atmosphäre als Ganzes.

Die atmosphärische Luft ist ein Gasgemisch mit zeitweiligem Zusatz von Wassertröpfchen und festen Substanzen in staubförmigem Zustande (Dunst). Der gasförmige Bestandteil überwiegt aber so stark, daß gegen ihn das Gewicht etwa vorhandener Wassertropfen und des Dunstes gar nicht ins Gewicht fällt. So entspricht in Meereshöhe das Gewicht der Gase einem Quecksilberdruck von etwa 76 cm, beträgt also wegen des spezifischen Gewichtes des Quecksilbers von 13,6 etwa 1,0 kg pro qcm oder 10 000 kg/qm. An Wassertröpfchen können in einer 8 km hohen Wolke hochgerechnet 8 kg pro qm, an Dunst etwa 2 kg pro qm Grundfläche in Betracht kommen, also zusammen $1^0/_{00}$ im Höchstfalle.

Die von Tröpfchen und Dunst freie Luft besteht zu ca. 99% aus Gasen, die bei den atmosphärischen Verhältnissen der bodennahen Schichten als permanent zu betrachten sind. Hiervon sind 78,0 Vol.-% Stickstoff, 21,0% Sauerstoff, 0,9% Argon und nur 0,03% Kohlensäure. Es sind ferner noch Spuren von Wasserstoff, Ozon und Ammoniak gefunden, deren Beträge jedoch für die Gesamtheit nicht in Betracht kommen.

Die Zusammensetzung an permanenten Gasen ist außerordentlich konstant, zeitlich und örtlich. Und selbst in den von Luftfahrzeugen leicht erreichbaren Höhen scheint wegen der fortwährenden Durchmischung der untersten Luftschichten diese Zusammensetzung nicht verändert zu werden. In Höhen jedoch, die der vertikalen Konvektion entrückt sind, müssen sich die schweren Gase, wie Kohlensäure (spez. Gew. 22,0), Argon (19,8) und Sauerstoff (15,9) nach den physikalischen Diffusionsgesetzen unten absetzen, so daß die höheren Luftschichten immer stickstoffreicher werden. In einem Gasgemisch verhält sich bekanntlich jeder Teil so, als ob er allein vorhanden sei. Seine Abnahme mit der Höhe richtet sich nach der Formel

$$p = p_0 e^{-\frac{h}{RT}},$$

wo p der Partialdruck (mm Wassersäule) in der Höhe h (in m), p_0 der Erdboden, T die mittlere absolute Temperatur und R eine Konstante ist, die für den Stickstoff den Wert 30,2, Sauerstoff 26,5, Argon 21,2 und Kohlensäure 19,2 besitzt (Luft 29,3). Man kann nach dieser Formel leicht berechnen, daß schon in 50 km Höhe der Stickstoffgehalt 90% beträgt. A. WEGENER und andere nehmen zwar an, daß die leichten Gase, Helium und Wasserstoff, oben das Übergewicht bekommen. Wie schon gesagt, sind aber die quantitativen Angaben der Mengen dieser leichten Gase am Erdboden so ungenau, daß man sich wohl den neueren Untersuchungen VEGARDS[1]) wird anschließen müssen, wonach die äußerste Gashülle der Erde aus Molekülkomplexen von Stickstoff besteht, wobei es ganz gleichgültig ist, ob wirklich nach VEGARD dieser Stickstoff in krystallinem Zustande sich befindet oder nicht.

---

[1]) VEGARD: Hypothese der hohen Stickstoffatmosphäre. Proc. of the roy. soc. of London. Ser B. Bd. 101, S. 312. 1922; Bd. 106, S. 117. 1924.

Nach diesen Überlegungen nimmt die Luft mit Entfernung von der Erde zuerst schnell, später immer langsamer an Dichte ab. In 460 km Höhe müssen sich aber noch Gasmoleküle befinden, die aufleuchten, wenn sie von den Corpuscularstrahlen der Sonne getroffen werden (Polarlicht). Eine bemerkenswerte Grenze liegt jedoch in der Höhe, bis zu welcher die vertikalen Ströme vom Erdboden aus reichen, deren Wirkungen unsere Witterung ihren wechselvollen Charakter verdankt. Sie liegt in unserer Breite ca. 11 km hoch, in den Tropen etwa 18 km, an den Polen, sofern sie sich dort ausbildet, in 8 km Höhe und äußert sich darin, daß die mit der Höhe im Mittel um 4 bis 7° pro 1000 m abnehmende Temperatur von den genannten Höhen ab konstant bleibt oder gar wieder zunimmt. Diese Grenzschicht heißt daher „die große Inversionsschicht". Die unter dieser Grenzschicht liegende Luft, charakterisiert durch vertikale Luftströme und Wolkenbildung, nennt man „Troposphäre", die obere, rein horizontal fließende Luft ohne Kondensationserscheinungen hingegen „Stratosphäre".

Wie schon gesagt, besteht die Luft nur zu 99% aus permanenten Gasen, genauer 97 bis 100%; 0 bis 3% bildet der Wasserdampf (der gasförmige Zustand des Wassers). Die Tatsache, daß der Wasserdampfdruck bei einer bestimmten Temperatur nur einen genau anzugebenden Höchstwert haben kann, ist für Bewölkung und Niederschläge bedeutsam. Kühlt sich die Luft und mit ihr der Wasserdampf ab, so kann unter Umständen diese Höchstgrenze unterschritten werden und der Wasserdampf teilweise zur Kondensation kommen.

Dieser Kondensationsvorgang (Nebel- und Wolkenbildung) ist abhängig von dem Vorhandensein von Dunstkernen, welche die Größe von Molekülkomplexen (10^{-6} bis 10^{-5} cm) haben und hygroskopisch sein müssen. Die Zahl dieser Kondensationskerne mißt man mit einem „Aitkenschen Kernzähler"; früher sagte man „Staubzähler", weil man glaubte, daß *alle* Stäubchen als Kondensationskerne wirken. A. WIGAND[1]) widerlegte das experimentell. Es scheint sicher zu sein, daß nur hygroskopische oder in Wasser lösliche Substanzen kleinster Dimension im Aitkenschen Kernzähler zur Wirkung kommen, während die größeren, trägen beim Einsaugen in das kleine Kondensationsgefäß durch die Wandungen der fettigen Hähne und Röhren festgehalten werden. Die nicht hygroskopischen fallen aus, weil die Zählung nach plötzlichem Herbeiführen des Übersättigungszustandes geschieht und die dann im Mikroskop des Apparates erkennbaren Tröpfchen sofort wieder verdampfen bzw. sich gar nicht bilden würden, wenn sie sich nicht an hygroskopische Kerne adsorbieren könnten. Die Zahl der Kerne ist sehr verschieden. Im Zimmer können mehrere Billionen in Kubikzentimeter enthalten sein, in freier Luft der Stadt Hunderttausende, auf dem Lande vielleicht 100 000, in 500 m 13 000, in 1000 m 6000, in 2000 m 700 und in 5000 m 50 Kerne, nach WIGANDS Mittelbildungen für Zentraleuropa. Bei Tiefdruckwetter ist die Abnahme mit der Höhe langsamer, bei Hochdruckwetter schneller.

An diese Kerne lagern sich die Wasserdampfmoleküle an, und zwar schon ehe 100% Sättigung der Luft erreicht ist (Vorkondensationsstadium). Diese Elementartröpfchen sind dann noch nicht sichtbar, weil sie unter 10^{-4} cm Durchmesser liegen, trüben aber die Luft dadurch schon merklich, daß sie die direkten Sonnenstrahlen schwächen, die diffusen Lichtstrahlen aber dadurch vermehren, daß sie im Licht zum Mitleuchten gezwungen werden. Erst wenn die Elementartröpfchen mit steigendem Sättigungsgrade so wachsen, daß sie als Wolkenelemente sichtbar werden, d. h. die Fähigkeit bekommen, Lichtstrahlen zu beugen und zu brechen, was gewöhnlich bei 100% Sättigung erreicht ist, sprechen wir von Wolken- und Niederschlagsbildung. Die Tröpfchengröße hängt nämlich

[1]) WIGAND: Kernzählungen im Ballon. Ann. d. Physik Bd. 59, S. 689. 1915.

ab vom Grade der Sättigung. Kleine Tropfen würden schnell verdampfen, wenn nicht hygroskopische Kräfte des Kernes der Verdunstung entgegenwirken. So sind also diese Elementartröpfchen verdünnte Lösungen von Salzen und Säuren mit einem Durchmesser von 10^{-5} bis 10^{-3} cm. Kerne ohne anhaftende Wasserdampfmoleküle gibt es wahrscheinlich ebensowenig wie reine Wassertropfen. Der Unterschied zwischen Dunst und Nebel ist also nur graduel, unterschieden nach der Größe der Tropfen und der Konzentration.

Diese Elementartropfen bewirken, bevor Nebel und Wolken erkennbar sind — wie gesagt —, schon eine merkbare Schwächung (Extinktion) der Sonnenstrahlen bei ihrem Durchgang durch die Atmosphäre. Auch die reine trockene Atmosphäre (Idealatmosphäre) würde schon durch Lichtbeugung an den Molekülen die Sonnenstrahlen schwächen. Und zwar gilt *für jede Wellenlänge* die Bouguersche Formel

$$J_m = J_0 q^m \quad \text{oder} \quad J_m = J_0 e^{-am}. \tag{1}$$

Hier ist J_0 die extraterrestrische Intensität der Sonnenstrahlung, J_m die beim Durchlaufen der Strahlen durch eine m-fache Atmosphärendicke am Boden auftreffende Intensität, a der Extinktions- und q der Transmissionskoeffizient. Wenn die Sonne im Zenit steht, durchlaufen alle ihre Strahlen die einfache Atmosphärendicke, bei 30° Sonnenhöhe die doppelte und bei Sonnenuntergang etwa die 35fache. Allgemein ist

$$m = \frac{1}{\sin h} \cdot \frac{b}{760}, \tag{2}$$

wo h der Höhenwinkel der Sonne über dem Horizont und b der Barometerstand ist.

Eine ähnliche Formel wie (1) kann man auch für die *Gesamtheit* der Sonnenstrahlen finden, doch sind dann q bzw. a keine Konstanten mehr, sondern nehmen mit der Schichtdicke zu bzw. ab, so daß man schreiben muß:

$$J_m = J_0 q_m^m \quad \text{oder} \quad J_m = J_0 e^{-a_m m}. \tag{3}$$

a_m und q_m haben nach Berechnungen[1]) auf Grund der Messungen des Astrophysical Observatory in Washington folgende Werte:

Extinktionskoeffizienten (a_m) und Transmissionskoeffizienten (q_m) einer wasser- und dunstfreien Atmosphäre für verschiedene durchstrahlte Luftmassen (m) bzw. Sonnenhöhen in Meeresniveau (h).

m	1	$1^1/_2$	2	$2^1/_2$	3	4	6	8	10
h	90,0°	41,7	29,9	23,5	19,3	14,2	9,3	6,8	5,3°
a_m	0,128	0,119	1,112	0,106	0,102	0,096	0,086	0,079	0,074
q_m	0,880	0,888	0,893	0,899	0,903	0,908	0,917	0,924	0,929

Das gilt — wie gesagt — nur für eine ideale, reine und trockene Luft. Enthält aber die Luft trübende, feste oder flüssige, noch nicht mikroskopisch sichtbare Bestandteile, ferner Wasserdampf, der im langwelligen Spektralbereich die Strahlungsenergie selektiv absorbiert, so kann man die Formel erweitern und schreiben

$$J_m = J_0 q_m^{mT} \quad \text{oder} \quad J_m = J_0 e^{-a_m mT}. \tag{4}$$

T, der „Trübungsfaktor", ist fast unabhängig von der durchlaufenen Schichtdicke m und zeigt an, wieviel ideale Atmosphäre gerade die gleiche Extinktion ergeben würden wie die vorhandene Atmosphäre.

[1]) LINKE, F.: Trübungsfaktor. Meteorol. Zeitschr. 1922, S. 161.

T ist nun nach den Strahlungsbeobachtungen an verschiedenen Orten berechnet worden und hat dort folgende Werte gehabt:

Mittelwerte von Trübungsfaktoren.

Ort	*T*	Ort	*T*
Bolivianische Hochebene, 3600 m (Winter)	1,36	Potsdam, Telegraphenberg (Winter)	1,99
Argentinische Anden, 2700 m (Winter)	1,46	(Sommer)	2,72
Argentinische Pampas . . (Winter)	1,52	Davos, 1560 m . . . . . (Winter)	1,64
Atlantischer Ozean, Nordost-Passat (Sommer)	2,14	(Sommer)	1,78
Atlantischer Ozean, Südost-Passat (Winter)	2,17	Arosa 1860 m . . . . . (Winter)	1,34
Atlantischer Ozean unter ca. 45° nördl. Br. . . . . (Winter)	2,56	(Sommer)	1,80
Atlantischer Ozean unter ca. 40° südl. Br. . . . . (Winter)	2,22	Agra bei Lugano, 565 m . (Winter)	1,53
Atlantischer Ozean, Äquatorzone . .	2,91	(Sommer)	2,78
Atlantischer Ozean, Dunkelmeer b. d. Kapverd. Inseln (Staub der Sahara)	4,22	Algäu, 1150 m . . . . . (Winter)	1,72
		Sommer)	2,41
		Taunus-Observat., 800 m bei Frankfurt a. M. (Winter)	1,40
		(Sommer)	2,66
		Frankfurt a. M. . . . . (Winter)	3,08
		(Sommer)	3,79
		Kolberg . . . . . (Winter)	2,18
		(Sommer)	2,94

Die durch Gasmoleküle, Dunst und Wasser abhanden gekommene direkte Sonnenstrahlung kommt dem Boden größtenteils als Himmelsstrahlung wieder zugute. Verloren geht nur der Teil, der nach außen reflektiert wird und den man fast gegen die direkte oder diffuse, zum Boden gelangende Energiesumme vernachlässigen kann, und ferner der Teil, der von Wasserdampf, Kohlensäure und Ozon absorbiert ist. Dieser Teil dient zur Erwärmung der Luft, wirkt dadurch der Abkühlung der Erde entgegen, geht also auch nicht vollends verloren.

Nimmt man an, daß die Schwächung durch Absorption des Wasserdampfes 0,02 g-cal für jeden Millimeter Dampfdruck beträgt, so kommt man auf 5 bis 25%, im Mittel vielleicht 10% Verlust. Praktisch kann man fast sagen, daß Sonnenstrahlung und Himmelsstrahlung zusammen unabhängig von dem Trübungszustande sind. Was das Hochgebirge an Sonnenstrahlung mehr aufweist als die Tiefebene, hat letztere an Himmelsstrahlung reichlicher.

Eine besondere Wirkung auf die Wärmebilanz der Erde tritt dadurch ein, daß die kurzwelligen und die Lichtstrahlen vom Wasserdampf der Luft nur wenig absorbiert werden, während sich im ultraroten Spektralgebiet die bekannten großen Absorptionsbanden befinden. Gerade die langwelligen dunklen, von der Erde ausgehenden Wärmestrahlen unterliegen also dieser Absorption schon in den untersten wasserdampfreichen Schichten. Die Atmosphäre wirkt also wärmeaufspeichernd, indem sie wie ein Glashaus die von außen hereinkommende kurzwellige Strahlung fast unvermindert durchläßt, hingegen die langwellige Ausstrahlung verhindert. Man hat ausgerechnet, daß die Mitteltemperatur der Erde statt $14^1/_2$° einige Grade unter 0 betragen und daß unter 50° Breite eine Januartemperatur von —40° herrschen müßte, wenn dieser „Glashauseffekt" der Atmosphäre nicht vorhanden wäre.

II. Sonnenstrahlung[1]).

Messungen liegen bisher nur für die Intensität der *direkten* Sonnenstrahlung vor; die Himmelsstrahlung ist nur zeitweilig und an wenigen Punkten gemessen. Daher wird bei dem Folgenden die Folgerung, daß die Summe der Sonnen- und

[1]) Es wird verwiesen auf C. Dorno: Physik der Sonnen- und Himmelsstrahlung. Braunschweig 1919.

Himmelsstrahlung fast unabhängig vom Trübungszustande ist, noch nicht berücksichtigt werden können.

Die Messung der direkten Sonnenstrahlung geschieht mit Aktinometern oder Pyrheliometern. Als Normalinstrument gilt das Angstroemsche Kompensationspyrheliometer, das die Intensität der gesamten auffallenden Sonnenstrahlung mit der durch einen elektrischen Strom in einer feingewalzten Metalllamelle erzeugte Wärme vergleicht. Neuerdings werden Apparate bevorzugt, bei denen die auf einer schwarzen Fläche hervorgerufene Erwärmung durch die Sonnenstrahlung einen Thermostrom (mittels Thermoelemente) erzeugt, der an Voltmetern gemessen wird, z. B. das Universalaktinometer von Hartmann & Braun in Frankfurt a. M. Der Apparat hat den Vorteil, daß keine physikalische Vorbildung des Beobachters und keine rechnerische Reduktion des abgelesenen Ergebnisses nötig ist. Bisher wurden hauptsächlich die von Prof. MICHELSON (Moskau) zuerst gebauten Aktinometer benutzt, bei denen die Strahlungswärme eine Biegung eines Bimetallthermometers hervorruft, die mittels eines Mikroskops beobachtet wird. Solche Apparate werden nach Angabe von Prof. MARTENS bei Gebr. Schultze in Potsdam gebaut.

Die Intensität der direkten Sonnenstrahlung an einem Orte hängt ab von seiner geographischen Breite φ, der Sonnendeklination δ und der Tageszeit, ferner von Meereshöhe und Trübungsgrad T. Die ersten 3 Größen bestimmen die jeweilige Sonnenhöhe nach der Formel

$$\sin h = \sin\varphi \sin\delta + \cos\varphi \cos\delta \cos t\,, \tag{5}$$

wo t den Stundenwinkel, das ist der Zeitabstand vom wahren Mittag in Bogengraden, bedeutet; 1 Stunde sind 15°. Die durchstrahlte Luftmasse m ist nach Formel (2) berechenbar, wo im Barometerstand b dann die Meereshöhe zur Geltung kommt. Wenn zwei Orte verschiedener Meereshöhe also den gleichen Trübungsgrad haben, so hat der mit geringerem Luftdruck (größerer Meereshöhe) dennoch die stärkere Sonnenstrahlung nach Formel (4). Wie groß die Wirkung von geographischer Breite, Meereshöhe und Trübungsgrad auf die direkte Sonnenstrahlung ist, zeigen am besten folgende Tabellen, die sich alle auf wolkenlose Tage beziehen.

Tagessummen der Sonnenstrahlung auf eine zur Strahlungsrichtung senkrechte Fläche für mittleren Trübungsgrad (2,25) und wolkenlosen Himmel in Calorien pro Quadratmeter und Minute.

Geograph. Breite	Jan. 16.	Febr. 14.	März 16.	April 15.	Mai 16.	Juni 15.	Juli 16.	Aug. 16.	Sept. 15.	Okt. 16.	Nov. 15.	Dez. 16.	Jahr
0°	874	875	875	842	825	812	815	830	854	869	875	872	851
20°	729	805	793	870	912	977	910	868	848	820	768	718	835
40°	520	642	773	871	961	999	975	908	810	679	563	483	765
50°	375	525	712	882	983	1055	1018	932	766	599	414	295	713
60°	163	354	578	831	1017	1090	1050	900	698	439	220	100	620
70°	—	107	475	810	1264	1300	1204	931	605	255	—	—	580
80°	—	—	224	765	1310	1470	1410	1059	448	—	—	—	557

In dieser Tabelle sind die Tagessummen der Sonnenstrahlung bei einem mittleren Trübungsgrade der Luft ($T = 2{,}25$) berechnet. Der Einfluß der geographischen Breite ist im Frühling, Sommer und Herbst nicht erheblich, sondern tritt am deutlichsten im Winter hervor, wo z. B. Orte unter 40° Breite 5 mal soviel Strahlung bekommen wie unter 60°. Dafür bekommen allerdings die höheren Breiten im Sommer eine besonders lange Tagesdauer, die trotz verhältnismäßig geringem Wärmeüberschuß auf den Pflanzenwuchs von größerer Bedeutung zu sein scheint, als wenn sich die gesamte eingestrahlte Wärme auf

den 12-Stundentag der südlicheren Breiten verteilt. Hiermit werden die überraschend günstigen Getreideernten in höheren Breiten erklärt.

Täglicher Gang der Strahlungsintensität in Calorien pro qcm und Minute bei mittlerer Trübung (2,25).

Wahre Zeit		$11^1/_2$ u. $12^1/_2$	$10^1/_2$ u. $1^1/_2$	$9^1/_2$ u. $2^1/_2$	$8^1/_2$ u $3^1/_2$	$7^1/_2$ u. $4^1/_2$	$6^1/_2$ u. $5^1/_2$	$5^1/_2$ u. $6^1/_2$	$4^1/_2$ u. $7^1/_2$
0° N.	Juni 15.	1,41	1,38	1,34	1,22	0,98	0,50	—	—
	Dez. 16.	1,50	1,48	1,43	1,30	1,07	0,58	—	—
20°	Juni 15.	1,45	1,42	1,38	1,30	1,11	0,80	0,25	—
	Dez. 16.	1,44	1,39	1,30	1,13	0,72	—	—	—
40°	Juni 15.	1,43	1,41	1,37	1,31	1,19	1,01	0,60	—
	Dez. 16.	1,19	1,14	1,00	0,69	0,00	—	—	—
50°	Juni 15.	1,41	1,40	1,36	1,30	1,20	1,05	0,76	0,31
	Dez. 16.	0,95	0,85	0,66	—	—	—	—	—
60°	Juni 15.	1,37	1,36	1,32	1,27	1,19	1,05	0,90	0,61
	Dez. 16.	0,48	0,35	0,00	—	—	—	—	—
70°	Juni 15.	1,31	1,30	1,26	1,22	1,16	1,08	0,98	0,83
		$3^1/_2$ u. $8^1/_2$	$2^1/_2$ u. $9^1/_2$	$1^1/_2$ u. $10^1/_2$	$0^1/_2$ u. $11^1/_2$				
		0,65	0,47	0,31	0,25				
80°	Juni 15.	1,21	1,20	1,18	1,15	1,12	1,08	1,02	0,97
		$3^1/_2$ u. $8^1/_2$	$2^1/_2$ u. $9^1/_2$	$1^1/_2$ u. $10^1/_2$	$0^1/_2$ u. $11^1/_2$				
		0,90	0,85	0,80	0,77				

Hier treten diese Unterschiede der Tagesdauer ganz besonders hervor.

Tagessummen der Sonnenstrahlung für $\varphi = 50°$ N. und mittleren Trübungsgrad ($T = 2{,}25$) in Calorien für verschiedene Meereshöhen.

	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jahr
Meereshöhe .	375	525	712	882	983	1055	1018	932	766	599	414	295	713
2000 m . . .	429	599	775	963	1070	1143	1106	1005	846	663	473	344	785

Täglicher Gang der Strahlungsintensität für $\varphi = 50°$ N. und mittleren Trübungsgrad ($T = 2{,}25$) in verschiedenen Meereshöhen.

		$11^1/_2$ u. $12^1/_2$	$10^1/_2$ u. $2^1/_2$	$9^1/_2$ u. $2^1/_2$	$8^1/_2$ u. $3^1/_2$	$7^1/_2$ u. $4^1/_2$	$6^1/_2$ u. $5^1/_2$	$5^1/_2$ u. $6^1/_2$	$4^1/_2$ u. $7^1/_2$
0 m	Juni	1,41	1,40	1,36	1,30	1,20	1,05	0,76	0,31
	Dez.	0,95	0,85	0,66					
2000 m	Juni	1,50	1,47	1,43	1,38	1,30	1,15	0,90	0,41
	Dez.	1,09	0,99	0,79					

Die beiden letzten Tabellen zeigen den Einfluß der Meereshöhe bei gleichem Trübungsgrade unter 50° Breite. Im Winter haben 2000 m hoch liegende Orte eine um 15%, im Sommer eine um 7% größere Sonnenstrahlung um Mittag. (Der Luftdruck unterscheidet sich etwa um 20%.) Die Jahressummen unterscheiden sich um 10%. Bei rechter Einschätzung dieser Tabellen ist zu berücksichtigen, daß die Vorbedingungen gleichen Trübungsgrades nur selten erfüllt sind; höhergelegene Gegenden haben wohl stets geringeren Trübungsgrad. Die Tabellen sollen nur zeigen, daß der Einfluß der Meereshöhe größer ist als der von etwa 10° Breitenunterschied.

Tagessumme der Sonnenstrahlung für $\varphi = 50°$ N. und Meereshöhe für verschiedene Trübungsgrade.

Trübungsfaktor	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez	Jahr
1	629	821	1006	1212	1333	1400	1359	1227	1051	863	657	486	1004
2,25	375	525	712	882	983	1055	1018	932	766	599	414	295	713
3,5	226	365	516	675	767	832	805	719	581	431	277	190	532

Täglicher Gang der Strahlungsintensität für $\varphi = 50°$ und Meereshöhe für verschiedene Trübungsgrade.

		$11^1/_2$ u. $12^1/_2$	$10^1/_2$ u. $1^1/_2$	$9^1/_2$ u. $2^1/_2$	$8^1/_2$ u. $3^1/_2$	$7^1/_2$ u. $4^1/_2$	$6^1/_2$ u. $5^1/_2$	$5^1/_2$ u. $6^1/_2$	$4^1/_2$ u. $7^1/_2$
$T = 1$	Juni	1,65	1,63	1,62	1,58	1,52	1,42	1,22	0,68
	Dez.	1,44	1,37	1,24	—	—	—	—	—
$T = 2,25$	Juni	1,41	1,40	1,36	1,30	1,20	1,05	0,76	0,31
	Dez.	0,95	0,85	0,66	—	—	—	—	—
$T = 3,47$	Juni	1,20	1,19	1,15	1,06	0,95	0,78	0,48	0,12
	Dez.	0,65	0,55	0,38	—	—	—	—	—

Die beiden Tabellen zeigen dann den Einfluß des Trübungsgrades, unterschieden in a) eine ideale Luft ohne Wasserdampf und Dunst, b) eine Luft von einem mittleren Trübungsgrade 2,25, c) Luft über Großstädten mit einem Trübungsgrade von 3,5. Die außergewöhnlich starke Wirkung des Trübungsgrades, welche auffälliger ist als die des Höhenunterschiedes und der geographischen Breite, tritt besonders in den Wintermonaten hervor, wo ein Ort vom Trübungsfaktor 1, der in Hochgebirgen nahezu erreicht wird, die $2^1/_2$fache Sonnenstrahlung hat wie eine Großstadtstation unter gleicher Lage. Im Dezember wird mittags durch eine Großstadtatmosphäre die natürliche Intensität von 1,44 auf 0,65 herabgedrückt. Die Trübung ist also ein Hauptfaktor, von dem das Strahlungsklima abhängig ist.

Mittlere tägliche solare Wärmemengen. Grammcalorien pro Quadratzentimeter auf eine horizontale Fläche.

Zeit	Washington	Montpellier	Davos	Wien	Kiew	Warschau	Potsdam	Stockholm	Spitzbergen	Frankfurt a. M.	Taunus-Observatorium	Agra	Kolberg	Algäu
Geogr. Breite	38° 93′	43° 36′	46° 48′	48° 15′	50° 24′	52° 13′	52° 23′	59° 20′	79° 55′	50° 8′	50° 13′	46° 0′	54° 22′	47° 22′
Januar .	87	82	74	23	24	15	20	12	0	11	24	102	14	47
Februar .	158	127	118	52	67	27	48	28	0	30	58	160	42	96
März . .	194	184	193	109	99	74	100	67	15	70	90	189	109	194
April . .	286	229	240	189	122	123	213	198	53	164	183	253	226	222
Mai . . .	323	296	309	256	318	266	277	313	143	273	294	313	340	358
Juni . . .	356	311	340	287	325	279	331	403	127	236	287	420	358	233
Juli . . .	361	325	348	284	328	294	273	359	114	210	238	372	313	373
August .	298	295	355	242	306	232	238	231	55	182	220	347	238	367
September	270	225	260	159	227	160	165	137	40	123	159	242	180	198
Oktober .	188	135	164	72	125	59	60	49	0	61	95	147	72	98
November	120	90	93	29	34	13	32	10	0	16	26	87	19	72
Dezember	92	61	61	15	13	5	16	3	0	5	12	67	7	28
Mittel	228	197	214	143	166	130	148	151	46	115	141	225	160	191

Diese Tabelle gibt dann noch eine Zusammenstellung der beobachteten mittleren Strahlungsintensitäten an verschiedenen Orten unter Berücksichtigung der mittleren Bewölkung. Alle Daten sind auf horizontale Flächen bezogen. Die Strahlungsintensität auf eine horizontale Fläche ist natürlich kleiner als auf solche, die senkrecht zur Strahlungsrichtung stehen. Um erstere zu berechnen, muß man die Intensität auf senkrecht zur Strahlungsrichtung stehende Flächen (mit denen die Messungen erfolgen und auf die sich auch obige Formeln beziehen) mit dem Sinus der Sonnenhöhe multiplizieren.

Man sieht also, daß die tiefer gelegenen Orte erheblich ungünstigeres Strahlungsklima haben, entsprechend ihrem größeren Trübungsgrade, daß jedoch in geringeren Meereshöhen, z. B. im deutschen Mittelgebirge, besonders im Winter, wo die Dunstmassen meist unterhalb liegen, fast dieselbe Intensität beobachtet wird wie im Hochgebirge. Doch leiden die Mittelgebirge im Winter an hohem Bewölkungsgrad. Geringe Höhenunterschiede haben oft große Wirkungen auf das Strahlungsklima, die relative Höhe ist wichtiger als die absolute. Im übrigen wird nochmals auf die bisher noch zu sehr vernachlässigte Wirkung der Himmelsstrahlung hingewiesen. —

Weitere Angaben über die Strahlungsverhältnisse, besonders über die kurzwellige und langwellige Strahlung, findet man in einem besonderen Kapitel dieses Werkes. Es bleibt nur übrig, über die *Ausstrahlungsgröße* etwas hinzuzufügen.

Jeder Körper strahlt Wärme aus, und zwar ein schwarzer Körper allein nach Maßgabe seiner Temperatur. Fast alle nichtglänzenden Körper können — besonders bei Nacht — als schwarz angesehen werden. Es gilt das Stefansche Gesetz für die Größe der Strahlung bei einer absoluten Temperatur T:

$$A = 0{,}84 \cdot T^4 \cdot 10^{-10} \text{ g-cal pro qcm und Minute.} \tag{6}$$

Hat die Umgebung, z. B. ein Zimmer, die niedere Temperatur T_1, so bekommt der Körper von seiner Umgebung die diesem Gesetz entsprechende Strahlung zurück, und seine resultierende Ausstrahlung ist

$$A = 0{,}84\,(T^4 - T_1^4)\,10^{-10}. \tag{7}$$

Bei geringen Temperaturdifferenzen ΔT kann man auch für den menschlichen Körper schreiben

$$A = 0{,}01\,\Delta T \text{ g-cal pro qcm und Minute.} \tag{7 a}$$

Ist ein Körper aber unter freiem Himmel, so wirkt von unten die Strahlung des Erdbodens, von oben die Strahlung des Himmels auf ihn ein. Letztere ist aber nicht allein abhängig von der Lufttemperatur, sondern von der in höheren Regionen aufgespeicherten Wärme, und diese ist bei größerer Feuchtigkeit, größerer Dichte und größerem Dunstgehalt höher. Mit geeigneten Apparaten (ÅNGSTROEMS Pyrgeometer oder Tulipan) kann man die wirkliche Ausstrahlung messen, und wenn man die theoretische Ausstrahlung, die aus dem soeben genannten Stefanschen Gesetz (6) folgt, in Abzug bringt, bleibt als Rest die „Gegenstrahlung des Himmels" übrig. Sie schwankt zwischen 0,5 und 0,1 g-cal pro qcm und Minute. Die großen Werte gelten für schwüle Tropennächte, die kleinen Werte für trockenes Hochgebirge. Die bisherigen Meßmethoden stecken noch sehr in den Kinderschuhen und halten strenger Kritik nicht stand.

Am Tage strahlen die der Sonne benachbarten Teile des Himmels dem Boden Wärme zu. Die übrigen jedoch entziehen der Erde und ihren Bewohnern Strahlungswärme, wenn auch nicht ganz so stark wie in der Nacht. Die zustrahlende Himmelsfläche ist um so größer, je trüber die Luft ist.

Wolken schwächen nachts die Ausstrahlung, hohe Wolken nur unbeträchtlich, tiefe Wolken können sie auf Null herabdrücken. Am Tage hingegen strahlt ein mit feinen Cirruswolken bedeckter Himmel sehr merklich, und wenn auch die Gesamtstrahlung dadurch nicht wesentlich vergrößert wird, so ist die physiologische und psychologische Wirkung dieser allseitigen Strahlung recht merklich. Einige Werte der nächtlichen Gesamtausstrahlung der Erdoberfläche seien noch mitgeteilt.

Nächtliche Ausstrahlung der Erde und Gegenstrahlung der Atmosphäre in Grammcalorien pro Quadratzentimeter und Minute.

Ort	Höhe	Temperatur	Ausstrahlung n. d. Stefanschen Gesetz	Effektive Ausstrahlung gemessen	Gegenstrahlung der Atmosphäre
Neapel . . .	60	22	0,58	0,18	0,40
Upsala . . .	200	0 bis 10	0,45	0,15	0,30
Wien. . . .	220	19	0,55	0,15	0,41
Zürich . . .	440	15	0,52	0,13	0,39
Rauris . . .	950	— 6	0,36	0,15	0,21
Sonnblick .	3100	—12	0,32	0,20	0,12
Nordamerika	1160	20	0,56	0,17	0,39
Mt. Whitney	4420	— 1	0,41	0,18	0,23

Die Ausstrahlung eines menschlichen Körpers an diesen Tagen wäre natürlich seiner höheren Temperatur entsprechend weit größer gewesen. Rechnen wir mit einer Hauttemperatur von 30°, so strahlt der nackte Mensch ca. 0,65 g-cal pro qcm und Minute aus. Dagegen wirkt die zwischen 0,5 und 0,1 g-cal liegende Gegenstrahlung der Atmosphäre ab oder besser das Mittel aus dieser und der Strahlung des Erdbodens nach der Stefanschen Formel. Letztere wird versehentlich leicht unberücksichtigt gelassen, ist aber bei starker Sonnenstrahlung auf schwarzem Grunde, z. B. auf dem Asphalt der Großstadt recht erheblich. Will man daher die Gesamtstrahlung auf den menschlichen Körper schätzen, so muß man die Sonnen- und Himmelsstrahlung positiv, seine eigene Ausstrahlung — je nach seiner Hauttemperatur 0,6—0,7 g-cal — negativ in Anrechnung bringen, und zwar für die ganze Körperoberfläche, während die Einstrahlung von der Sonne her nur für die eine Hälfte in Betracht kommt und auf den Querschnitt bezogen werden muß. Zuletzt kommt noch eine der Erdbodentemperatur entsprechende Zustrahlung nach dem Stefanschen Gesetz in Betracht. Bei Schnee, weißen Sand und Wasser kommt schließlich noch bei Tage die reflektierte Strahlung hinzu, die oft mehr als 1 g-cal pro qcm und Minute betragen kann. Man sieht also, wie schwierig es ist, die Wärmestrahlungsverhältnisse zu berechnen oder einzuschätzen, unter denen ein Mensch steht, ganz abgesehen von der Wirkung der Kleidung.

III. Luftdruck und Luftdichte.

Jedes Gas hat das Bestreben, sich soweit als möglich auszudehnen. Wird die Luft am Erdboden unter der Last der darüberliegenden Luftmassen zusammengedrückt, so steht sie unter einer gewissen Spannung, die gerade so groß ist wie der Druck der über ihr liegenden Luftmassen. Beides bezeichnet man mit „Luftdruck". Gemessen wird dieser Druck durch die Länge einer Quecksilbersäule, die das gleiche Gewicht hat wie die Luft über dem gleichen Querschnitt. Gewöhnlich betrachtet man den Barometerstand von 760 mm als Normaldruck. Da das spezifische Gewicht des Quecksilbers 13,59 ist, so beträgt das Gewicht der Luft über 1 qcm 1,03 kg. Dieser Druck wirkt aber nicht nur von oben auf einen Körper, sondern von allen Seiten, und wenn der Körper lufterfüllt ist wie die Pflanzen und Tiere, auch von innen, so daß er sich aufhebt. Kommt solcher Körper plötzlich unter geringeren Druck, so muß sich die in ihm befindliche Luft im Verhältnis der Luftdruckverminderung ausdehnen und aus dem Körper entweichen. Diese Ausdehnung der Luft kann aber auch durch Temperaturerhöhung hervorgerufen werden. So entweicht aus dem Erdboden und aus Kellerräumen die Luft bei fallendem Barometerstand und steigender Temperatur. Wenn im Frühling beim Herannahen eines barometrischen Tiefdruckgebietes

warme Luft aus südlichen Gegenden einbricht, entweichen dem Erdboden an manchen Orten schädliche Gase. Der sensible Mensch empfindet dann ein körperliches Unbehagen. Hierin haben wir eine der vielen Ursachen für die Wetterumschlagsempfindlichkeit gewisser — besonders kranker — Menschen zu sehen.

Mit der Höhe nimmt der Luftdruck ab, und zwar sinkt er bei einer Höhenänderung von je 5500 m jedesmal auf die Hälfte des vorhergehenden oder — was dasselbe sagen will — bei je 80 m Höhenzunahme um 1%; in den untersten Luftschichten entspricht das für je 11 m Höhenunterschied 1 mm Quecksilberhöhe (bei mittleren Temperaturen). Bei warmer Luft sinkt der Luftdruck mit wachsender Höhe langsamer, bei kalter Luft schneller. In 5500 m Höhe muß man jedoch um den doppelten Betrag steigen, um die gleiche Luftdruckänderung zu bekommen.

Die Barometerstände in verschiedenen Höhen und bei mittleren Temperaturen von +10, 0 und −10° ergeben sich aus folgender Tabelle.

Höhe	Mittlere Lufttemperaturen −10°	0°	+10°	Höhe	Mittlere Lufttemperaturen −10°	0°	+10°
0	762	762	762 mm	1800	603	609	614 mm
200	743	743	744 „	2200	573	579	585 „
400	723	725	726 „	2600	544	551	557 „
600	705	507	509 „	**3000**	**517**	**524**	**531** „
800	687	690	692 „	3500	484	492	500 „
1000	**670**	**673**	**676** „	4000	454	463	471 „
1400	636	640	644 „	**5000**	**399**	**409**	**418** „

Geringe Luftdruckunterschiede haben keine physiologische Wirkung. Das verstärkte Kraftgefühl in mittleren Gebirgen ist mehr eine Folge der reineren, kühleren Luft und des stärkeren Windes. Beim gesunden Menschen setzen erst oberhalb 3000 m, also etwa unterhalb 500 mm Quecksilberdruck, Folgen des geringeren Luftdruckes ein. Bei Luftfahrern, die in wenigen Stunden auf große Höhen aufsteigen, beginnt der Einfluß erst über 5000 m. Er ist wohl allein auf den zu geringen Partialdruck des Sauerstoffes zurückzuführen. Wenn nämlich 1 cbm Luft am Boden 21%, d. h. 210 l, Sauerstoff enthält, so ist zwar der Sauerstoffanteil in 5500 m ebenfalls noch 21% (unmerklich weniger); die 210 l entsprechen aber, auf Bodenluftdruck gebracht, nur einer Sauerstoffmenge von 105 l. Ob die bei empfindlichen Naturen schon in 1000 m Höhe eintretenden physiologischen Vorgänge ebenfalls auf mangelnden Sauerstoff zurückzuführen ist, steht wohl noch nicht ganz fest. —

Der Luftdruck ist fortwährend Schwankungen unterworfen; langsamen, die am Boden Abweichungen bis 30 mm vom Normaldruck hervorbringen können, und schnellen, die sich innerhalb 1 mm bewegen. Die langsamen, die an Hoch- und Tiefdruckgebiete geknüpft sind, überschreiten selten die Änderungsgeschwindigkeit von 1 mm in der Stunde, während die schnellen schon in 1 Minute $^1/_2$ mm betragen können.

Diesen schnellen Schwankungen des Luftdrucks ist verschiedentlich eine physiologische Wirkung zugeschrieben worden; wahrscheinlich mit Unrecht, weil man, wenn man von einem Stockwerk in ein anderes hinauf- oder hinabsteigt, gleich schnelle und gleich große Schwankungen, ohne Wirkungen zu spüren, durchmacht. Es ist jedoch möglich, daß sich erst bei langem Andauern der Schwankungen eine Wirkung einstellt.

Die klimatische Bedeutung des Luftdrucks ist also hauptsächlich sekundärer Natur insofern, als Luftdruckunterschiede zwischen benachbarten Orten Luft-

strömungen, also Winde, verursachen und damit auch Änderungen anderer meteorologischer Elemente zur Folge haben. —

Unter *Luftdichte* versteht man das spezifische Gewicht der Luft, gewöhnlich in Gramm pro Kubikmeter ausgedrückt. Sie ist ein mit Unrecht vernachlässigtes meteorologisches Element[1]), weil sie maßgebend ist für Luftwiderstand, Verdunstung, Wärmekapazität der Luft und die später noch zu behandelnde Abkühlungsgröße. Die Dichte der Luft ϱ ist nicht nur vom Druck b (in mm Hg), sondern auch von der Temperatur t abhängig, und zwar nach der Formel

$$\varrho = 465 \cdot \frac{b}{273 + t} \text{ g pro cbm}. \tag{8}$$

Die mittleren Werte der Luftdichte für Mitteleuropa ergeben sich für verschiedene Höhen aus folgender Tabelle:

Höhe:	0	1000	2000	3000	4000	5000 m
Winter . . .	1282	1151	1026	920	827	743 g/cbm
Frühling . . .	1254	1131	1013	909	817	736 ,,
Sommer . . .	1212	1099	996	898	808	727 ,,
Herbst . . .	1250	1113	1003	903	813	730 ,,
Mittel	1250	1124	1008	908	816	734 g/cbm

Bei warmem Wetter und tiefem Luftdruck ist die Luft dünner, der Luftwiderstand geringer, die Verdunstung stärker und die Erwärmungsfähigkeit der Luft erhöht.

Auch die Dichte nimmt mit der Höhe ab, aber langsamer als der Luftdruck, weil die Temperatur gleichzeitig abnimmt. Im Mittel ändert sich die Dichte für je 100 m Höhenzunahme um 1% ihres vorhergehenden Wertes, bei warmer Luft etwas langsamer, bei kalter etwas schneller. Halbe Werte der Bodenluftdichte trifft man erst in 6500 m Höhe an.

Besonders wichtig sind Schichtungen der Luft, wo über kalten Luftmassen mit scharfer Grenze eine viel wärmere und darum dünnere übergelagert ist, die wie Öl auf Wasser schwimmt. Sowohl in Gebirgen wie bei Luftfahrten trifft man immer wieder solche Schichtungen an. Dann kann man wohl die Dichteänderung innerhalb 100 m Höhenzunahme den 5fachen Betrag der normalen annehmen.

IV. Der Wind.

Die Windstärke wird als Geschwindigkeit der Luft mit Hilfe von Anemometern *gemessen* und dann in m/sec oder in km/st ausgedrückt, oder sie wird nach einer aus der Segelschiffahrt herrührenden, von dem Admiral BEAUFORT stammenden Skala *geschätzt*. Von dieser Beaufort-Skala ist kürzlich von W. KÜHL[2]) nachgewiesen, daß sie die Eigenschaft einer Empfindungsskala hat, indem die Differenzen zweier Stufen nahezu gleich dem Verhältnis der entsprechenden Winddrucke sind. Diese Verhältnisschwelle ist bei schwachem Wind am größten und wird bei starkem Wind konstant.

Winddruck und Windgeschwindigkeit hängen zusammen nach der Formel

$$D = c \cdot F \cdot v^2, \tag{9}$$

wo D den Druck der Luft in kg pro qm, F die dem Winde senkrecht entgegenstehende Fläche in qm, v die Geschwindigkeit in m/sec beträgt. c ist ein Faktor,

[1]) LINKE, F.: Luftdichte. Beitr. z. Phys. d. fr. Atmosphäre Bd. 8, S. 73 u. 194.
[2]) KÜHL, W.: Beaufort-Skala. Meteor. ZS. 1919. S. 202.

der von der Form und Größe der Fläche abhängt, bei kleinen ebenen Flächen etwa $^1/_8$, bei Kugeln $^1/_{30}$, bei konkaven Flächen jedoch am größten ist, im übrigen sich proportional der Luftdichte ändert. —

Die klimatologische Bedeutung des Windes besteht zunächst darin, daß die Hauptklimagebiete der Erde durch bestimmte Windsysteme charakterisiert sind. Ursache dieser Windsysteme ist zunächst die infolge der Strahlungsverhältnisse vorhandene Temperaturabnahme vom Äquator nach dem Pol. Hierdurch entstehen Druckdifferenzen in den unteren und oberen Luftschichten, die unten eine Luftbewegung von den kalten nach den warmen, in der Höhe umgekehrt, hervorrufen. Durch ablenkende Kräfte der Erdrotation werden die entstehenden thermischen Winde aber auf der nördlichen Hemisphäre nach rechts (die Nordwinde also in Nordostwinde), auf der Südhemisphäre nach links (Südwinde in Südostwinde) abgelenkt. Diese Luftströmungen finden sich jedoch nur zwischen dem Äquator und etwa 30° südlicher und nördlicher Breite und heißen dort Passate, Nordostpassate auf der Nordhalbkugel und Südostpassate auf der Südhalbkugel. Aus dynamischen Gründen tritt zwischen 30 und 35° Breite eine Stauung ein; es entsteht dort in den „Roßbreiten" ein Gürtel hohen Druckes, charakterisiert durch schwache, unbeständige Winde. Zwischen den beiden Passatregionen am Äquator bildet sich ein Gürtel der Windstillen aus, das „Doldrum". Äquatorwärts der Roßbreiten finden wir die Westwindzonen, die meist bis in die Polarregionen reichen und besonders im Süden so stark ausgeprägt sind, daß man dort von den stetigen „braven" Westwinden spricht, die südlich der großen Kontinente dem Klima seinen stürmischen Charakter geben. An den Polen gewinnen dann gewöhnlich wieder östliche Winde die Herrschaft. Auf den Kontinenten und an ihren Küsten werden diese typischen Windsysteme meist durch Stauungen am Gebirge oder thermischen Wind kontinentalen Ursprungs beeinflußt, teilweise geschwächt oder abgelenkt, teilweise auch verstärkt. Insbesondere an den Leeküsten der Kontinente finden wir Winde, die dem obigen Schema nicht entsprechen.

Unter den eben erwähnten kontinentalen Winden spielen die Monsune die größte Rolle. Sie wehen im Winterhalbjahr, wo die Kontinente kälter als die Ozeane sind, aus den Kontinenten heraus, im Sommer in die Kontinente hinein. Der Übergang ist meist plötzlich, und besonders im Indischen Ozean und Südasien ist das Klima vollkommen von dem Auftreten der Monsune beherrscht, zumal die Niederschlagsverhältnisse stark von den Winden abhängen: denn Winde, die auf den Kontinent zuwehen, bringen allgemein Regen.

Die großen Windsysteme, Passate, Westwinde und Monsune, unterscheiden sich durch den Grad ihrer Beständigkeit. Passate wehen regelmäßig, besonders auf Inseln und an Luvküsten. Ihre Schwankungen sind geringfügiger Natur, während die Westwinde, in denen sich die barometrischen Tief- und Hochdruckgebiete bilden, bei deren Vorübergang nach Richtung und Stärke starken Schwankungen unterworfen sind. Zunächst findet man in Tiefdruckgebieten (Depressionen, Minima) allgemein stärkere Winde, in Hochdruckgebieten (Antizyklonen, Maxima) schwächere mit häufigen Stillen. Dann aber bildet solch Tiefdruckgebiet eine Art Luftwirbel mit Drehungssinn *gegen* den Uhrzeiger auf der Nordhälfte, *mit* dem Uhrzeiger auf der südlichen Hälfte des Globus (zyklonale Rotation). Diese wirbelartige Bewegung ist überlagert durch eine nach *innen* gerichtete Komponente.

Die Hochdruckgebiete weisen eine *nach außen* gerichtete Luftbewegung auf, die mit einer dem Tiefdruckgebiet gerade entgegengesetzten Wirbelbewegung verbunden ist (antizyklonale Rotation). Die Entstehung der Tief- und Hochdruckgebiete in den Westwindsystemen der gemäßigten Klimazonen wird durch

Stauung der Luft an Gebirgen, durch die Temperaturgegensätze zwischen Wasser und Land, besonders aber durch Einbrüche kalter Luft aus den Polargebieten erklärt. Auch Luftaustausch zwischen Passat- und Westwindzonen, der in höheren Luftschichten vor sich geht, scheint zur Bildung von Tiefs und Hochs beizutragen. Alle diese kleineren Zirkulationssysteme (im Gegensatz zu den großen Windsystemen der Erde) werden von den normalen Westströmungen in östlicher Richtung fortbewegt und erschöpfen sich allmählich.

Diejenigen Gegenden, welche häufig von Tiefdruckgebieten durchzogen werden, wie England und Skandinavien in Westeuropa, die nördlichen Vereinigten Staaten, die Südspitze von Südamerika, die Südhälfte von Neuseeland usw., weisen stark wechselnden Witterungscharakter auf mit milden Wintern und kühlen Sommern, der im scharfen Gegensatz steht zu dem stetigen bzw. in halbjährlichem Turnus wechselnden Wetter der Passat- bzw. Monsunzonen.

Monsungebiete sind außer dem schon genannten Indischen Ozean das Inselgebiet des westlichen Pazifischen Ozeans, die Ostküste des tropischen Afrikas und Nordaustralien. —

Eine dritte Art von Zirkulationssystemen muß noch erwähnt werden, die ganz besondere klimatologische Bedeutung hat, die *Tag- und Nachtwinde an Küsten und Gebirgen.* Sie sind eine Folge der periodischen Erwärmung des Landes, das tagsüber erhitzt wird und sich nachts durch Ausstrahlung abkühlt. Es muß an der Erdoberfläche ja stets eine Strömung von der kalten zur warmen Gegend eintreten. Oft ist sie so schwach, daß sie nur in einer periodischen Veränderung der herrschenden Winde an Stärke und Richtung erkannt wird, z. B. an den Passatküsten und Inseln. Oft aber auch treten diese Land- und Seewinde mit großer Pünktlichkeit ein und bilden dann das bestimmende Klimaelement, hauptsächlich in den Roßbreiten und im Doldrum.

Solche Land- und Seewinde treten auch an großen Binnenseen auf, besonders aber, wenn diese von Gebirge umgeben sind. Denn zwischen Ebene und Gebirge vollziehen sich ähnliche thermische Wirkungen wie an den Küsten. Das Gebirge kühlt sich nachts viel stärker ab als die freie Atmosphäre, wodurch absteigende kühle Luftströmungen, die gewöhnlich Taleinschnitte verfolgen, entstehen. Hat das Tal die gleiche Richtung wie die allgemeine Windströmung, so erreichen diese Bergwinde abends und nachts oft Sturmesstärke. Die entgegengesetzt gerichteten Talwinde, die bergauf steigen sollen, werden in dem gemäßigten Klima nicht beobachtet, da die Gebirge dort auch am Tage, mit Ausnahme der Sommermittage, kälter sind als die Luft der freien Atmosphäre in gleicher Höhenlage.

Die klimatische Bedeutung der Bergwinde wird oft unterschätzt. Aber viele Kur- und Badeorte verdanken ihren guten klimatischen Ruf der Tatsache, daß sie nach schwülen Tagen von kühlen Bergwinden ventiliert werden, die eine Stagnation der Luft mit Ansammlung von schädlichen Gasen und Bakterien verhindern. —

Die Einflüsse der Gebirge auf den Wind sind aber mit den periodischen Berg- und Talwinden noch nicht erschöpft. Fließt die Luft infolge der allgemeinen Zirkulation oder barometrischer Druckunterschiede gegen eine Gebirgskette, so wird sie durch Stauung abgelenkt. Bisweilen überschreiten jedoch Luftmassen den Bergrücken, besonders bei kleinen Mittelgebirgen und stärkerem Wind. Beim Überschreiten muß die Luft an der Luvseite aufsteigen und an der Leeseite herabsinken. Da sich nun die Luft beim Aufsteigen infolge der Ausdehnung abkühlt und bei tiefer Temperatur nicht soviel Wasser dampfförmig sein kann als bei hoher, so muß sich Wasserdampf kondensieren und als Regen oder Schnee herausfallen. Auf der Leeseite vollzieht sich dann der entgegengesetzte Prozeß: die Luft erwärmt sich beim Hinabsteigen, die Wolken lösen sich auf. Diesen

absteigenden warmen und trockenen Wind nennt man *Föhn*. Er wird auch an kleinen Mittelgebirgen beobachtet, insbesondere durch verminderte Niederschläge und größere Sonnenscheindauer auf der Leeseite. Die wichtigsten Föhngegenden sind die Alpenvorländer und die Leeseiten der Anden Südamerikas (und zwar im Süden die Ostseite und im Norden die Westseite), die Ostseite der Rocky Mountains und der Sierra Nevada.

Zuletzt ist noch von Gebirgswinden die *Bora* zu erwähnen. Sie entsteht durch starke Abkühlung der auf Hochebenen lagernden Luftmassen, die plötzlich in Bewegung geraten und in die Ebene hinabstürzen. Die Bora ist trocken und kalt.

Für typische und klimatisch wichtige Winde finden wir in allen Weltteilen besondere lokale Benennungen. Diese lokalen Winde in Gebirgen und an Küsten lassen sich aber alle auf die hier entwickelten Windtypen zurückführen. —

Die Wirkung der Windstärke auf die organische und unorganische Welt besteht darin, daß bei Windstillen und zu schwachen Winden sich die täglichen Temperaturunterschiede verstärken (besonders in geschützten Tälern), während bei stärkeren Winden die warmblütigen Lebewesen stärker abgekühlt, Pflanzen und Erdboden mehr ausgetrocknet werden. Ferner wird in sturmreichen Gegenden der Baumwuchs ungünstig beeinflußt oder sogar unterdrückt, Staubstürme erzeugt und auch sonst im allgemeinen das Leben unbehaglich gemacht, zumal in höheren Breiten mit tieferen Temperaturen.

Die erfrischende Wirkung des Windes auf den Menschen ist teilweise auf eine natürliche Massage der Haut zurückzuführen, vielfach aber auch wohl auf die größere Reinheit der Luft infolge stärkerer Durchmischung. —

Bei Windstatistiken ist dasselbe zu erinnern, was später bei Temperaturstatistiken gesagt werden wird. Bisher liegen nur *Mittelwerte* vor, während der Physiologe zu wissen wünscht, wie oft bestimmte Stärkegrade tagsüber vorkommen. Es ist zu hoffen, daß zukünftig von Bearbeitern von Windregistrierungen auf diese Wünsche Rücksicht genommen wird. Folgende Schwellen werden genügen: $0-2^1/_2$, $2^1/_2-5^1/_2$, $5^1/_2-9$, $9-14$ und über 14 m/sec. Hierbei sind Stundenmittelwerte ins Auge gefaßt. In Wirklichkeit schwankt der Wind sehr stark um seine mittlere Stärke. Feinregistrierungen zeigen schnelle Schwankungen von $^1/_3$- bis zum $2^1/_2$fachen des Mittelwertes. Je nach der Amplitude dieser Schwankungen nennt man den Wind mehr oder weniger „turbulent". Diese Turbulenz ist sicherlich auch von physiologischer Bedeutung, doch sind Gesetzmäßigkeiten, die sich zur praktischen Verwendung eigneten, noch zuwenig bekannt.

Bei Windstärkestatistiken muß man die Aufstellung der Anemometer berücksichtigen. Da die mittlere Windgeschwindigkeit in den untersten Luftschichten schnell mit der Höhe zunimmt, zeigen Anemometer auf Türmen, hohen Masten oder kleinen Geländeerhebungen eine viel größere Geschwindigkeit an als solche, die kaum über das Häusermeer der Großstadt hinwegragen. Außerdem ist in Großstädten, hinter Wäldern und Gebirgen die Windstärke stets herabgesetzt. In der Mark Brandenburg und in der Lüneburger Heide auf ebenem flachem Gelände wurden folgende Mittelwerte der Windgeschwindigkeit in den verschiedenen Höhen gemessen[1]):

Mittelwerte der Windgeschwindigkeit über der norddeutschen Tiefebene.
(Bei schwächerem oder stärkerem Bodenwind verändern sich die Werte im gleichen Verhältnis.)

Höhe	2	5	10	20	40	100 m
Windgeschwindigkeit	3,5	4,2	4,8	5,2	5,8	6,8 m/sec

[1]) Hellmann, G.: Windzunahme m. d. Höhe. Meteorol. Zeitschr. 1915, S. 1; — Peppler, A.: Beitr. z. Phys. d. fr. Atmosphäre Bd. 9, S. 114.

Über Großstädten oder sonstigen windgeschützten Gegenden ist die Zunahme der Windstärke mit der Höhe größer.

Ist hingegen die Windstärke nach der Beaufort-Skala *geschätzt*, so hat der Beobachter diese lokalen Eigentümlichkeiten schon mehr oder weniger, oft unbewußt, berücksichtigt. Die Schätzungen fallen also in windigen Gegenden zu niedrig, in geschützten zu hoch aus, so daß Vergleichungen der Windstärke auf Grund von Schätzungen nicht möglich sind. Brauchbare Windstatistiken sind sehr schwer zu gewinnen und noch schwerer zu diskutieren. —

Nur die periodischen Veränderungen der Windstärken sind leicht festzustellen. In Ebenen ist die Windstärke mittags am größten, bei Sonnenaufgang am kleinsten. Auf Berggipfeln, oft sogar schon auf hohen Kirchtürmen findet man den entgegengesetzten Gang, also die größte Windstärke abends oder nachts. Als Ursache sind die vertikalen Konvektionsströme in der Mittagszeit, die schneller fließende Luft aus der Höhe nach unten und die durch Reibung am Erdboden verlangsamte Luft nach oben führen, bisher in erster Linie hervorgehoben. Es kommt aber als wesentliches Moment hinzu, daß sich nachts infolge der Abkühlung der Bodenluft „Gleitschichtungen" ausbilden, welche den Einfluß der Bodenreibung verstärken. Bei heiterem Wetter und schwachen Winden ist diese Periodizität natürlich am stärksten ausgeprägt.

Auch die jährliche Periode der Windstärke ist für alle Gegenden bekannt. In höheren Breiten und an den Küsten fällt das Maximum der mittleren Windgeschwindigkeit wie auch der Häufigkeit der Stürme in den Winter, während manche Gegenden mit kontinentalem Klima Maxima im Frühling oder Frühsommer aufweisen. Allgemein ist die Jahresschwankung im Binnenlande kleiner als an den Küsten.

Einige Mittelwerte der Windgeschwindigkeit guter Observatorien mögen dieses Kapitel schließen.

Mittlere Windgeschwindigkeiten in m/sec.

Ort	Höhe m	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.	Jahr
Berlin	33,7	4,9	5,0	5,2	4,6	4,4	4,2	4,1	4,2	4,0*	4,4	4,3	4,8	4,5
Hamburg	28	6,4	6,4	6,5	5,5	5,6	5,3	5,3	5,5	5,2*	6,3	6,4	6,6	5,9
Kiel (Sternwarte).	15,5	6,0	6,6	7,0	5,6	5,8	5,2*	5,3	5,5	5,2	6,2	6,3	6,5	5,9
Memel	7	6,2	5,8	5,6	4,6	4,8	4,5*	5,0	5,3	5,2	6,4	6,1	6,6	5,5
München	19	1,4	1,8	1,9	1,6	1,6	1,6	1,5	1,3	1,2*	1,5	1,6	1,6	1,6
Potsdam	41	6,2	5,9	5,9	5,2	4,9*	4,9	5,0	5,0	5,2	5,1	5,6	6,2	5,4
Wien	27,3	5,1	5,3	6,2	5,1	5,2	5,2	5,5	4,8	4,6*	4,6	4,7	4,9	5,1
Brüssel	17	3,7	3,9	3,9	3,6	3,5	3,0	3,3	3,3	2,9*	3,4	3,9	3,9*	3,5
Bukarest	15	4,9	4,9	4,8	4,7	3,9	3 4	3,9	2,9*	3,0	3,3	3,9	3,9	3,9
Greenwich. . . .	17	5,7	5,7	6,0	5,4	5,0	4,6	4,7	4,8	4,6*	5,0	5,6	5,5	5,2
Lissabon	22—25	4,7	4,8	5,7	5,2	5,1	5,4	5,9	5,4	4,7	4,4*	4,6	4,7	5,0
Montpellier . . .	15	4,2	4,8	5,0	4,9	4,5	4,7	4,4	3,8	3,8*	4,2	3,8*	4,5	4,4
Rom	35,6	4,2	3,6	3,6	3,7	3,6	3,7	4,0	3,7	3,8	3,5*	3,8	4,4	3,8
Baltimore	26—30	2,7	2,9	3,3	3,1	2,8	2,7	2,5	2,3*	2,4	2,6	2,7	2,7	2,7
Chicago	22	4,9	5,1	5,4	5,3	4,8	4,1	3,9*	3,9	4,4	4,8	4,9	5,0	4,7
Dewer (Colorado).	33,2	3,2	3,1	3,3	3,5	3,2	3,0	2,9	2,6*	2,7	2,8	3,0	2,9	3,0
KeyWest (Florida)	16—19,2	5,2	4,8	5,0	4,6	4,1	3,5	3,3*	3,3	3,7	5,2	5,1	5,1	4,4
Milwaukee . . .	46,3	5,0	5,5	5,6	5,3	4,7	4,0	3,8*	3,9	4,5	4,9	5,3	5,5	4,8
New York (City) .	51—61	4,9	5,2	5,5	4,6	4,1	3,7	3,5	3,4*	3,8	4,4	4,7	4,9	4,4
San Francisco . .	37,2	3,1	3,3	3,9	4,5	4,9	5,6	5,7	5,3	4,3	3,4	2,8	3,0	4,2
Córdoba (Arg.) .	20	3,1	2,9	2,7	2,7	2,5	2,4	2,9	3,3	3,5	3,4	3,4	3,2	3,0
Adelaide	17,7	0,5	0,5	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5
Melbourne . . .	20	4,7	4,6	4,2	3,8	4,0	4,5	4,2	4,6	4,8	4,9	4,8	4,8	4,6
Tokio.	?	3,2	3,7	3,8	4,0	3,8	3,5	3,6	3,7	3,4	3,1	3,0	3,1	3,5

V. Lufttemperatur.

Die einzige Wärmequelle auf der Erde ist praktisch die Sonnenstrahlung. Von diesem alten meteorologischen Grundsatze muß man vielleicht nur die Großstädte der kälteren Zonen zur Winterszeit ausnehmen, wo durch die große Menge des verbrauchten Heizmaterials eine die Umgebung oft um 1° übersteigende Mitteltemperatur erzeugt wird, während in klaren Nächten wohl ein Unterschied von 2—5° bestehen kann, weil die Stagnation der durch Rauch getrübten Atmosphäre die nächtliche Ausstrahlung verringert.

Dieselbe Sonnenstrahlung bewirkt aber auf dem Kontinent, besonders in trockenen Gegenden und Jahreszeiten, eine größere Temperaturerhöhung als auf dem Ozean. Gründe hierfür sind die größere Wärmekapazität des Wassers, das tiefere Eindringen der Sonnenstrahlen in das Wasser, besonders aber der starke Transport der Wärme von der Oberfläche der Seen und Meere in die Tiefe infolge der ungeordneten Bewegung des Wassers [W. SCHMIDTS „Austausch"[1])]. Auch hier muß wiederholt werden, daß Wärme nicht identisch mit Temperatur ist, sondern das Produkt aus Wärmekapazität und Temperaturänderung.

Klimatische Studien werden gewöhnlich aufgebaut auf der Betrachtung der *Luft*temperatur, gemessen durch Thermometer, die allen anderen Wärmequellen, insbesondere der direkten Strahlung, entzogen sind und dann also die Temperatur der Luft durch Leitung annehmen. Die Luft selbst erwärmt sich nicht oder nur in geringem Maße durch direkte Wärmeaufnahme aus den Sonnenstrahlen, sondern in erster Linie durch Wärmeleitung vom Erdboden aus, weiterhin durch Strahlungsausgleich zwischen dem Boden und den benachbarten Luftschichten. Die höheren Luftschichten empfangen also ihre Wärme teils durch vertikale Durchmischung der Luft, teils durch den erwähnten Strahlungsausgleich. Da sich nun aufsteigende trockene Luft für je 100 m um 1° abkühlen muß, wie thermodynamische Betrachtungen zeigen, so sind die höheren Luftschichten gewöhnlich kälter als die unteren. Die langsamere Abkühlung der aufsteigenden Luftmassen bei wolkenerfüllter Luft und der Strahlungsausgleich haben zur Folge, daß im Mittel die Temperaturabnahme nur 0,5—0,6° pro 100 m beträgt.

Die vertikale Durchmischung der Luftmassen ist um so stärker und höherreichend, je größer die Erwärmung des Erdbodens ist; also in äquatorialen Gegenden und an heiteren Tagen größer als in polaren Gegenden und an trüben Tagen; mittags am stärksten, nachts fällt sie ganz fort. Infolgedessen ist auch die vertikale Temperaturabnahme am Äquator, auf dem Kontinent, im Sommer, an heiteren Tagen und am Mittag am größten. Sie überschreitet dann zumeist die Grenze des indifferenten Gleichgewichtes von 1° pro 100 m und gibt dann zu Cumulusbewölkung, Regenschauern und Gewittern Anlaß.

Nicht selten kommen aber auch Fälle vor, wo die Luft höherer Schichten wärmer ist als die Bodenschichten, und zwar:

1. wenn in der Höhe Luft wärmeren Ursprungs fließt und unten kältere Luft eingebrochen ist,
2. wenn in heiteren Nächten der Boden sich durch Ausstrahlung stark abkühlt,
3. wenn die oberen Luftmassen herabsinken — wobei sie sich ja je 100 m um 1° erwärmen — ohne den Boden ganz zu erreichen.

Man spricht dann von „Temperaturinversionen". Diese sind in klaren Nächten — besonders im Winter — die Regel, ebenso in barometrischen Hochdruckgebieten, die durch Herabsinken der Luft charakterisiert sind.

---

[1]) SCHMIDT, W.: Austauschgröße. Ann. d. Hydrogr. 1920, S. 63.

Infolge der wechselnden Strahlung durch die Sonne ist die Lufttemperatur periodischen Schwankungen unterworfen, und zwar im Laufe des Tages und nach den Jahreszeiten. Die *tägliche Periode* zeigt wohl überall ein Minimum am Ende der Nacht und ein Maximum um Mittag, das sich jedoch bis zu 4 Stunden verspäten kann. Das Ausmaß dieser täglichen Schwankung richtet sich nach dem Grad der Bewölkung sowie nach der Dauer und der Intensität der Sonnenstrahlung. Über dem Ozean scheint sie innerhalb der — auf Schiffen besonders geringen — Meßgenauigkeit der Lufttemperatur zu liegen. In Wüsten, besonders den Hochebenen, kann sie 35° überschreiten, als Mittelwert in gemäßigten Breiten kann 6° angesehen werden.

Der Meteorologe unterscheidet zwischen der *periodischen* und der *aperiodischen* mittleren täglichen Temperaturschwankung. Die erste ist die Differenz zwischen den höchsten und niedrigsten Stundenmitteln (meist monatlich berechnet), die letzte ist die mittlere Differenz der täglichen Maxima und Minima, wie sie an Extremthermometern abgelesen werden. Wo Land- und Seewinde besonders stark auftreten, kann der tägliche Temperaturgang sehr unregelmäßig gestaltet sein.

Der *jährliche* Gang der Lufttemperatur richtet sich nach dem Sonnenstande. Am Äquator, wo die Sonne zweimal im Jahre im Zenit steht, sind also 2 Maxima normal. Doch wird das eine häufig durch Monsune oder andere jahreszeitliche Winde sowie den Wechsel von Regen- und Trockenzeiten unterdrückt.

In den Westküsten der gemäßigten Zonen würde der jährliche Temperaturgang weit größer sein, wenn nicht durch vorwiegende südwestliche (auf der Südhalbkugel nordwestliche) Winde ein Wärmetransport aus äquatorialen Gegenden stattfände. Das kommt besonders dem Klima Westeuropas zugute.

Auf tropischen Ozeanen und an tropischen Küsten ist die Jahresperiode außerordentlich klein, oft nur 1 bis 2°, während sie im Innern Asiens den außerordentlichen Betrag von 50° überschreiten kann; je nach dem Betrage der Jahresschwankung der Temperatur auf demselben Breitengrade bestimmt man die „Kontinentalität" des Klimas, indem man die Jahresschwankung der Temperatur durch die geographische Breite dividiert (ZENKER). In Mitteleuropa ist die Schwankung zwischen dem wärmsten und dem kältesten Monat 16 bis 20°.

Die Temperaturextreme fallen auf dem Kontinent fast mit dem extremen Sonnenstande zusammen. An Küsten und auf Ozeanen kommen Verspätungen bis zu 2 Monaten vor. —

Die statistische Meteorologie baut ihre Schlüsse auf Tagesmittelwerten auf, die, wenn Registrierungen vorliegen, aus den 24-Stunden-Werten ermittelt werden. Wo das nicht möglich ist, werden täglich Ablesungen an 3 Terminen gemacht, die so gelegt sind, daß sie in einfachen Beziehungen zum 24-Stunden-Mittel stehen. Am besten hat sich der Mittelwert $^1/_4\,(7^a + 2\,p + 9\,p + 9\,p)$ bewährt. Benutzt werden aber auch $^1/_3\,(6^a + 2^p + 10^p)$ oder $^1/_4\,(9^a + 3^p + 9^p + \text{Minimum})$. Weniger gut ist das Mittel $^1/_2$ (Maximum plus Minimum). Alle diese Mittelwerte können jedoch vom wahren (24-Stunden-) Mittelwert bis zu 1° abweichen, und zwar in den einzelnen Jahreszeiten und in den verschiedenen Klimagebieten ganz verschieden. Das wird bei statistischen Untersuchungen oft nicht beachtet. Jedenfalls soll man nicht aus kleinen Unterschieden der Mitteltemperatur weitgehende klimatische Unterschiede konstruieren. Die Thermometerangaben sind überdies in hohem Maße abhängig von der Aufstellungsart. Vorschriftsgemäß sollen die Thermometer in Holzhütten mit Jalousiewänden von etwa 40 · 30 · 40 cm Innenmaßen und 2 m über der Erde aufgestellt sein. Ist der Ort durch benachbarte Häuser oder Bäume gegen den Wind geschützt, so werden Mittags- und Sommerwerte zu hoch, Nachtwerte bei klarem, heiterem Himmel leicht zu

tief. Bei Dachaufstellungen findet man zu hohe Nacht- und Winterwerte, sog. Fensteraufstellungen sind in vieler Hinsicht bedenklich.

Aus diesen Tagesmitteln entstehen die Monatsmittel und aus diesen dann wieder die Jahresmittel der Lufttemperatur.

Es liegt auf der Hand, daß 2 Orte mit gleichen Jahresmitteln ganz verschiedenen Klimacharakter haben können. Es ist ein gewaltiger Unterschied, ob die Temperaturen geringe oder große jährliche Schwankungen haben. So finden wir in den nördlichen britischen Inseln und in Sibirien dieselben Jahresmittel von 7°. Während die Monatsmittel in den britischen Inseln zwischen 4 und 11° schwanken und auch die täglichen Schwankungen gering sind, kommen in Sibirien Monatsmittel von −12° und +24°, absolute Extreme von −30° und +40° vor. Solcher Beispiele könnte man mehrere anführen. Zur Bestimmung des Temperaturklimas eines Ortes gehören also wenigstens Jahresmittel, Mittel der extremen Monate, absolute Extreme und mittlere tägliche Schwankung in den extremen Monaten. —

Will man die Angaben über die Lufttemperatur auf den Menschen anwenden, so trifft man auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten. Einesteils ist der Mensch bekanntlich niemals Tag und Nacht den Lufttemperaturen voll ausgesetzt, sondern pflegt sich nachts und bei schlechtem Wetter in hohem Maße von der Lufttemperatur unabhängig zu machen und sich auch tagsüber durch entsprechende Kleidung gegen Temperaturextreme zu schützen. Andererseits ist er aber auch außer der Lufttemperatur noch anderen Wärme- und Kältequellen ausgesetzt, nämlich seinem Organismus, der eine Verbrennungsmaschine ist, der Sonnen-, Himmels- und Bodenstrahlung und der eigenen Ausstrahlung. Er empfindet auch bei sonst gleichen Verhältnissen die Lufttemperatur bei starken Winden ganz anders als bei Windstillen. Über die Einflüsse der Feuchtigkeit wird in einem späteren Kapitel die Rede sein.

Damit kommen wir auf das noch wenig geklärte Gebiet der „physiologischen Temperatur" oder des Temperaturgefühls. Das Temperaturgefühl, abgesehen von der Kleidung, ist abhängig von Lufttemperatur, Windgeschwindigkeit, der gesamten Sonnen- und Himmels- und Bodenstrahlung sowie von der Feuchtigkeit der Luft. Nimmt man an, daß sich der gesunde und leicht bekleidete Mensch der gemäßigten Zone im geschlossenen Zimmer, wo Windgeschwindigkeit und Strahlung fehlen, bei 18° thermisch wohlfühlt („thermische Behaglichkeitszone"), so kann man feststellen, daß in einem Kraftwagen, der sich mit einer Geschwindigkeit von 9 m/Sek. bewegt, dieses thermische Wohlgefühl erst bei einer Lufttemperatur von ca. 30° erreicht wird. Da nun die Wirkung des Windes als proportional der Wurzel aus der Windgeschwindigkeit anzusehen ist, kann man annehmen, daß die gefühlte Temperatur um $4 \cdot \sqrt{v}$ gegenüber der Lufttemperatur erniedrigt wird. Umgekehrt bewirkt die Strahlung an heiteren Tagen eine scheinbare Erhöhung der Temperatur um ca. 12 J, wenn J die Intensität der Sonnenstrahlung in g-cal pro qcm und Minute ist. J schwankt in Mitteleuropa mittags zwischen 0,8 und 1,4. Der Faktor 12 wächst jedoch bei Schneebedeckung, auf Wasser und weißem Sand bis auf 20 infolge Reflexion der Sonnenstrahlung, so daß man im schneebedeckten Hochgebirge noch bei 0° Lufttemperatur — Sonnenstrahlung und Windstille vorausgesetzt — sich in der oben definierten Behaglichkeitszone befindet.

Diese Behaglichkeitszone ist natürlich keine Konstante. Je nach Gesundheitszustand, Bewegungszustand, Sättigungszustand und auch natürlich Gewöhnung kann er einige Grade steigen oder fallen. Es handelt sich also noch um sehr rohe Näherungswerte, die der Prüfung der Ärzte und Physiologen bedürfen.

Physikalisch aussichtsreicher ist es, statt des Begriffes der physiologischen Temperatur den der „*Abkühlungsgröße*" einzuführen. Infolge der fortwährenden Wärmeerzeugung des tierischen Organismus bedarf letzterer dauernder Wärmeentziehung. Beide müssen so groß sein, daß die Innentemperatur 36,5° bleibt. Am tatkräftigsten ist dieses Problem bis jetzt von LEONHARD HILL[1]) gefördert. HILL stellt für die Abkühlungsgröße eines trockenen Körpers die empirische Formel auf:

$$A = (36{,}5 - t)\,(0{,}13 + 0{,}47\sqrt{v}\,). \tag{10}$$

Für einen feuchten Körper kommt noch folgendes Zusatzglied hinzu:

$$+\,(0{,}085 + 0{,}102\,v^{0{,}3})\,(45{,}3 - f)^{\frac{3}{4}}. \tag{11}$$

Hier bedeutet t die Lufttemperatur, v die Windgeschwindigkeit und f den Dampfdruck. Der Dampfdruck bei 36,5° (der Bluttemperatur, auf die HILL alles bezieht) ist 45,3 mm. Dann ist $45{,}3 - f$ das physiologische Sättigungsdefizit (s. später).

Die Haupteinwände gegen diese Formel sind folgende:

1. Die Körperoberfläche hat nicht Bluttemperatur, sondern nach RUBNER

bei	10	15	17,5	25,6°	Lufttemperatur
folgende Werte:	29,0	29,2	30,0	31,2.	

J. VINCENT findet die Hauttemperatur $= 26{,}5 + 0{,}3\,t$ zwischen 0 und 26° Lufttemperatur.

2. Der Einfluß der Windstärke ist bei HILL offenbar übertrieben.

3. Der Einfluß der Strahlung ist nicht berücksichtigt.

Hingegen war die von HILL nach Vorgang von FRANKENHÄUSER angeführte Beobachtungsmethode ein Fortschritt. Ein Alkoholthermometer wird auf 100° F (37,8° C) erhitzt und dann die Zeit gemessen, innerhalb der die Lufttemperatur des Alkoholthermometers sich unter dem Einfluß von Lufttemperatur, Wind und Strahlung auf 95° F (35,0° C) abkühlt. HILL nennt den Apparat „Katathermometer". Von anderer Seite ist das Alkoholthermometer durch eine Nickelspule ersetzt, die durch einen elektrischen Strom geheizt wird. Der Apparat ist zwar handlicher, aber auch teurer geworden. Kürzlich hat C. DORNO in Davos den Apparat unter dem Namen „Davoser Frigorimeter"[2]) verbessert und zum Registrierapparat ausgebildet. Ergebnisse sind noch nicht bekannt.

Auch in meteorologischen Kreisen ist man bemüht, die Beobachtung und statistische Behandlung der Lufttemperatur den ärztlichen Wünschen anzupassen. Auf meine Veranlassung hat W. MAHRT[3]) statt des 24-Stunden-Tages die Mittelwerte der Temperatur auf den „Krankentag" berechnet. Der Krankentag rechnet von Sonnenaufgang (frühestens jedoch 6 Uhr an) bis Sonnenuntergang (spätestens jedoch 8 Uhr abends).

Der Krankentag.

Breite	Sommer	Winter	Mai u. September	März u. November	April u. Oktober
	a. p.	a. p.	a. p.	a. p.	a. p.
30	8—8	8—8	8—8	8—8	8—8
40	8—8	9—6	8—7	9—6	9—7
50	8—8	10—4	8—7	10—5	9—6
60	8—8	10—3	8—6	10—4	9—5

[1]) HILL, L.: Abkühlungsgröße. Monthly Weather Rev. 1920, S. 687; 1922, S. 20.
[2]) DORNO, C.: Davoser Frigorimeter. Meteorol. Zeitschr. 1924.
[3]) MAHRT, W.: Häufigkeit von Schwellenwerten der Temperatur. Dissertation Frankfurt 1925.

Dadurch ergeben sich Mittelwerte der Lufttemperatur, die je nach der mittleren täglichen Schwankung höher sind als das 24-Stunden-Mittel. Die positiven Abweichungen ergeben sich aus folgender Tabelle:

Mitteltemperatur des Krankentages und des 24-Stunden-Tages.

	Der Krankentag hat ein höheres Temperaturmittel, und zwar:					
	Frankfurt a. M.	Potsdam	Cordoba (Arg.)	Petersburg	Vlissingen	Apia (Samoa)
Winter .	um 0,7°	0,6	3,6	0,6	0,3	1,6° C
Herbst .	1,3°	2,2	3,5	0,9	1,1	
Frühjahr	1,9°	2,6	3,8	1,4	1,5	
Sommer.	2,2°	2,8	3,3	1,7	1,6	

Die physikalische Bedeutung von Temperaturmittelwerten ist jedoch nicht sehr hoch zu schätzen. Infolge der verschiedenen Veränderlichkeit der Temperatur kann sich dieser Mittelwert aus ganz extremen Einzeltemperaturen zusammensetzen. Richtiger ist es, die prozentige *Häufigkeit* zu kennen, mit der bestimmte *Temperaturschwellen* eintreten. MAHRT hat diese Temperaturschwellen von 5 zu 5° genommen und nach den Registrierungen einiger Orte die Häufigkeit des Vorkommens dieser Schwellen berechnet. Aus solchen Statistiken kann der Arzt ersehen, welchen Temperaturschwellen der Mensch am häufigsten ausgesetzt ist, wie oft also Anforderungen an die positive und negative Wärmeregulation gestellt werden. Eine Auswahl der Mahrtschen Ergebnisse enthält folgende Tabelle (S. 484).

Man sieht, daß im tropisch-ozeanischen Klima (Samoa) bei weitem die meisten Stundenwerte der Lufttemperatur in 2 Temperaturschwellen liegen, während sie sich im kontinentalen Klima auf 10 und mehr ziemlich gleichmäßig verteilen, ja, oft sind extreme Schwellen relativ häufig. Der Unterschied zwischen „Schonungsklima" und „Abhärtungsklima" tritt hier augenfällig hervor. —

Ausschlaggebend sind natürlich außer den schon besprochenen periodischen Schwankungen der Temperatur die unperiodischen Schwankungen, nämlich die sog. „interdiurne Veränderlichkeit". Um sie für bestimmte Zeitabschnitte (Monate) zu berechnen, addiert man die Differenzen der Tagesmittel gegen den Vortag ohne Rücksicht auf das Vorzeichen und dividiert durch die Anzahl der so gewonnenen Werte.

Die interdiurne Veränderlichkeit ist am geringsten in den Tropen und am größten in den großen Kontinenten der höheren Breiten. J. v. HANN gibt folgende Werte:

Interdiurne Veränderlichkeit des Temperaturtagesmittels (nach v. HANN).

Westeuropa	50° Br.	2,0°
Nordamerika	40° Br.	2,8°
dgl.	50° Br.	5—5½° im Winter
Westsibirien		4—5°
Südeuropa		1—1½°

Im Winter findet man allgemein größere interdiurne Variationen als im Sommer, in Gebirgen größere als in der Ebene. Die höheren Werte in den gemäßigten Breiten sind im Auftreten von polaren und äquatorialen Lufteinbrüchen begründet, welche die Tief- und Hochdruckgebiete begleiten. Da im Winter die Temperaturdifferenz zwischen Äquator und Pol am größten ist, machen sich die abwechselnd auftretenden warmen und kalten Lufteinbrüche in dieser Jahreszeit am deutlichsten bemerkbar.

Häufigkeitszahlen der Temperaturschwellen in Prozenten.

		24-Stunden-Tag														Krankentag													
		−30/−35	−25/−30	−20/−25	−15/−20	−10/−15	−5/−10	0/−5	0/5	5/10	10/15	15/20	20/25	25/30	30/35	−30/−35	−25/−30	−20/−25	−15/−20	−10/−15	−5/−10	0/−5	0/5	5/10	10/15	15/20	20/25	25/30	30/35
Petersburg	Winter	1	4	7	12	18	26	20	13							1/2	3	7	12	17	25	20	16						
	Sommer								1/2	8	33	40	16	3										4	22	44	25	5	
	Frühjahr				1	4	7	19	31	26	10	2	1/2						3	5	13	33	24	15	5	2			
	Herbst					0	5	15	35	27	15	2	0								5	12	33	30	17	3			
Cordoba (Argent.)	Winter							2	10	22	36	19	8	3								3	15	30	30	17	3	1	
	Sommer									1/2	13	28	27	21	10										3	11	27	40	19
	Frühjahr								3	10	23	32	20	10	2									6	19	30	26	13	6
	Herbst								2	10	23	32	21	10	2									4	13	28	31	20	4
Potsdam	Winter				1	3	12	27	43	13	1									1	8	24	43	23	1				
	Sommer								4	28	40	19	8	1											13	37	34	15	1
	Frühjahr					1/2	2	7	24	31	20	10	5	1								4	14	31	23	15	10	3	
	Herbst							6	22	41	19	9	2	1								4	12	32	26	17	6	3	
Frankfurt	Winter					1	7	16	31	24	20	1									7	15	31	23	23	1			
	Sommer									1	12	30	34	11	4										2	28	41	22	7
	Frühjahr						1/2	3	11	24	27	20	11	3	1							2	8	20	24	23	15	7	1
	Herbst							1/2	9	27	30	20	10	3	1								6	26	28	20	13	5	2
Vlissingen	Winter					1	6	14	40	36	3										3	15	37	40	5				
	Sommer									2	32	53	11	2										1	19	60	14	6	
	Frühjahr						0	3	25	35	24	10	2	1								2	19	35	25	14	4	1	
	Herbst							1	7	35	39	17	1									1	5	30	38	23	3		
Samoa	Regenzeit												36	61	3												7	87	6
	Passatzeit												45	54	1												10	88	2

Infolge der höheren Variabilität der Lufttemperatur sind in Gegenden mit kontinentalem Klimacharakter eine größere Zahl von Beobachtungsjahren erforderlich, um brauchbare Mittelwerte zu berechnen, ebenso für Wintermonate. In tropisch-ozeanischen Gegenden bekommt man schon nach 10 Jahren Monatsmittel von 0,1° Genauigkeit (abgesehen von den nicht zu vermeidenden instrumentellen Aufstellungsfehlern). In Zentraleuropa müßte man für Sommermonate ca. 100, für Wintermonate ca. 400 Jahre lang beobachten, um gleiche Genauigkeit zu bekommen. In jedem Falle vergleichender klimatologischer Studien soll man nur Temperaturmittel gleicher Jahrgänge miteinander vergleichen. Auch lange Beobachtungsreihen zeigen Unterschiede, wenn sie nicht für gleiche Zeiten gelten.

VI. Luftfeuchtigkeit und Niederschläge.

Von den variablen Bestandteilen der atmosphärischen Luft bildet der Wasserdampf den für das Klima bei weitem wichtigsten. Seinem Anteil ist jedoch eine obere Grenze gesetzt, die nur wenig und vorübergehend überschritten werden kann. Dieser „maximale Dampfdruck" ist unabhängig vom Luftdruck und allein abhängig von der herrschenden Temperatur. Er beträgt bei:

−20	−10	0	+10	+20	+30	+40
1,0	2,2	4,6	9,2	17,5	31,8	55,3 mm Hg.

Daraus ist von vornherein abzuleiten, daß in Polargegenden ein niedriger Dampfdruck herrschen muß, desgleichen in höheren Luftschichten.

Mit dem Dampfdruck eng zusammen hängt eine andere Bezeichnungsart für den Feuchtigkeitsgehalt der Luft, nämlich die „absolute Feuchtigkeit", d. i. das Gewicht des in einem Kubikmeter Luft enthaltenen Dampfes in Gramm. Letzteres bezeichnet man gewöhnlich mit f, während man dem Dampfdruck den Buchstaben e zueignet. Dann ist

$$f = \frac{1{,}06\, e}{1 + 0{,}004\, t}. \tag{12}$$

Man sieht, daß nahezu $f = e$ ist, und zwar bei mittleren Temperaturen innerhalb der Meßgenauigkeit. Die beiden Bezeichnungsarten werden deshalb oft als identisch angesehen.

Den nach obiger Tabelle *maximal* möglichen Feuchtigkeitsgehalt bezeichnet man mit E oder F. Das Verhältnis des vorhandenen zum höchstmöglichen Feuchtigkeitsgehalt, also e/E oder f/F, bezeichnet man als „relative Feuchtigkeit".

Der Wasserdampfgehalt der Luft kann praktisch allein von der Erdoberfläche herrühren; denn der Wasserstoffgehalt der Luft ist zu klein, als daß sich nennenswerte Mengen durch Oxydation bilden können. Er muß also in Anbetracht der vielfach Wasser absorbierenden Substanz der Erdoberfläche und der häufigen Niederschläge durch stetige *Verdampfung* von Wasser aufrechterhalten werden. Maßgebend für die Schnelligkeit der Verdampfung ist die Differenz zwischen dem Sättigungsdampfdruck bei der Temperatur der Wasseroberfläche E' und dem vorhandenen Dampfdruck e, also $E' - e$. Da aber nun bei der Verdampfung von Wasser Wärme gebunden wird, und zwar für jedes Gramm verdampfendes Wasser ca. 600 g-cal (Verdampfungswärme), so ist diese Temperatur einer Wasseroberfläche nicht mehr die Lufttemperatur, sondern niedriger.

Die Erniedrigung der Temperatur eines feuchten Körpers, z. B. eines feuchtgehaltenen Thermometers, berechnet sich nach der Formel:

$$t - t' = k\,(E' - e), \tag{13}$$

wo k bei 755 mm Druck und hinreichender Luftbewegung den Wert 0,5, bei

Windstille jedoch etwa 0,9 hat, $t - t'$ heißt die „psychrometrische Differenz". Aus dieser Betrachtung ergibt sich eine Meßmethode für den Dampfdruck und demnach auch für die relative Feuchtigkeit. Es ist

$$e = E' - 0{,}5\,(t - t')\,\frac{b}{755}\,. \tag{14}$$

Hier ist also E' der maximale Dampfdruck bei der Temperatur des *feuchten* Thermometers t'. $E' - e$ nennt man das Sättigungsdefizit (nicht etwa $E - e$, wie das fälschlich meistens angegeben wird), das ist also das Quantum Wasser, das 1 cbm Luft noch aufnehmen kann. Vertauschen wir Dampfdruck mit absoluter Feuchtigkeit, so kann man nach obiger Formel schreiben:

$$\text{Sättigungsdefizit} = \tfrac{1}{2}\,(t - t')\ \text{g/cbm}\,. \tag{14a}$$

Das ist eine wichtige klimatische Größe.

Die Aufnahmefähigkeit der Luft nimmt also bei gleichem Sättigungsverhältnis e/E' bzw. f/F' („relative Sättigung" im Gegensatz zu e/E, der relativen Feuchtigkeit) mit höheren Temperaturen zu. Die Temperatur des feuchten Thermometers t', die hier so in den Vordergrund tritt, hat noch eine andere Bedeutung: sie ist ein Maß für den gesamten Wärmegehalt der Luft, die einesteils in freier Wärme, wie sie durch die Temperatur zum Ausdruck kommt, andererseits in an Wasserdampf gebundener Wärme besteht. Diese Gesamtwärme, vom Gefrierpunkt des Wassers an gerechnet, findet man annähernd nach der Formel:

$$W = 0{,}3\,(t + 2\,e)\ \text{kg-cal/cbm}\,. \tag{15}$$

Da $e = E' - \frac{1}{2}\,(t - t')$, ergibt sich, daß auch

$$W = 0{,}3\,(t' + 2\,E')\,. \tag{16}$$

W ist also allein durch t' bestimmt[1]).

Vollziehen sich in der Luft irgendwelche Änderungen des Feuchtigkeitsgehaltes ohne Wärmeverlust und Zufuhr, so bleibt $t + 2\,E'$ konstant. Änderungen dieser Summe beweisen daher, daß Wärmeverluste oder Zufuhr stattgefunden haben. Die Berechnung dieser Wärme geschieht dann nach obiger Formel.

Wird von der Lunge Außenluft von 18° und 10 g absoluter Feuchtigkeit eingeatmet, so ist $W = 11{,}4$ kg-cal pro cbm. Wird sie wieder ausgeatmet, und zwar bei 100% Sättigung mit einer Temperatur von 30° im Mittel, so daß der maximale Dampfgehalt nach obiger Tabelle 31,5 g/cbm ist, so wird $W = 31$ kg-cal. Die Differenz, nämlich etwa 20 kg-cal, hat der menschliche Organismus durch 1 cbm Lungenluft an Wärme verloren; der Wasserverlust ist $31 - 10 = 21$ g/cbm. Diese Beziehungen zwischen Wärme, Temperatur und Feuchtigkeit sind bisher zu wenig beachtet worden, verdienen aber wegen ihrer Einfachheit Aufnahme in physiologischen und medizinischen Berechnungsmethoden. Sie erklären quantitativ:

1. daß feuchte Luft dem Körper weniger Wärme entzieht als trockene; feuchte Hitze und trockene Kälte also in entgegengesetzter Beziehung gesundheitsschädlich sein können, da erstere Überhitzung, letztere zu starke Abkühlung herbeiführen;

2. in welchem Maße durch schnellere Atmung die Abkühlung des Organismus verstärkt wird, so daß die Lungentätigkeit, die in normalem Zustande nur wenig zur Abkühlung beiträgt, bei körperlichen Anstrengungen und Erhitzungen mehr in den Vordergrund tritt;

[1]) LINKE, F.: Meteorol. Zeitschr. 1922, S. 267.

3. daß hohe Temperaturen und hohe Feuchtigkeit (dazu Windstille) die Abkühlung des Körpers verringern und daher bei höherer Wärmestrahlung das Gefühl der Schwüle hervorrufen. Bei Windstille und im Schatten muß $t + 2e$ größer sein als 56, um das Gefühl der Schwüle zu erzeugen.

Zu unserer obigen Diskussion der „Abkühlungsgröße" muß also noch eine Betrachtung über den Einfluß der Luftfeuchtigkeit treten. Schon wurde erwähnt, daß zur Hillschen Formel der Abkühlungsgröße ein Zusatzglied hinzukommt, wenn der sich abkühlende Körper feucht ist. Auch dieses Zusatzglied ist von der Ventilation (Windstärke) abhängig. Ohne weiteres dürfen wir jedoch diese Formel nicht auf den *menschlichen* Körper anwenden, da die Verdampfung an der Oberfläche der Haut im normalen Zustande gering ist und erst über 25° Lufttemperatur oder bei starker Bewegung durch Schweißabsonderung erhöht wird. Nur die Lunge reagiert *stets* auf die Luftfeuchtigkeit, wie soeben bewiesen. In den Tropen, wo der schwitzende Mensch Normalzustand ist, gilt für seine Abkühlung die Angabe des feuchten Thermometers, nicht die Lufttemperatur, und daher ist mehrfach in klimatischen Abhandlungen eine graphische Darstellung von t' erfolgt. HARRINGTON nannte t' die „fühlbare Temperatur", v. BEZOLD den von t' allein abhängigen Ausdruck $t + 2e$ die „äquivalente Temperatur". Man sollte in den Tropen auf allgemeine Einführung dieser Klimagrößen dringen.

Aber auch hier ist vorsichtige Beurteilung am Platze. Wenn die Summe $t' + 2E' = t + 2e$ *allein* für das thermische Verhalten — in Windstille und Schatten — maßgebend wäre, müßte man thermisches Wohlbehagen (18,5° und 9,5 g absolute Luftfeuchtigkeit, also $t + 2f = 37{,}5$) auch fühlen bei

0%	relative	Feuchtigkeit	und	37,5°	Lufttemperatur
25%	„	„	„	31,6°	„
50%	„	„	„	25,7°	„
75%	„	„	„	19,8°	„
100%	„	„	„	13,9°	„

Bei den extremen Feuchtigkeitswerten scheint die Regel nicht ganz mit der Erfahrung zu stimmen, insbesondere deshalb nicht, weil bei tiefen Lufttemperaturen höhere Feuchtigkeit *abkühlend* wirkt infolge der hygroskopischen Wirkung der Bekleidung. —

Die geographische Verteilung des Wasserdampfes hängt von der Möglichkeit der Luft ab, Wasser aufzunehmen. In der Nähe von Meeren, Seen und Flüssen, an Luvseiten von Gebirgen, wo aufsteigende Luftströme zu Kondensation und Wasserabgabe gezwungen werden, finden wir hohe Dampfdruckwerte, und zwar um so höher, je wärmer die Luft ist. In Wüsten, besonders aber auf Hochebenen und in Hochgebirgen, in Gegenden mit hohem Luftdruck (absteigender Luft) findet man geringen Feuchtigkeitsgehalt. Doch sind tropische Wüsten immer noch *absolut* feuchter als polare Eisfelder oder gar die in Innerasien gelegenen Kältepole. Auf den Dampfdruck hat also die Temperatur der Luft den größten Einfluß. Darum sind auch die warmen Jahreszeiten absolut genommen feuchter als die kälteren. Letzteres gilt aber nicht für die Tageszeiten. Hier haben wir gewöhnlich außer dem Hauptminimum des Dampfdruckes bei Sonnenaufgang ein zweites schwächeres um Mittag, das durch den mittäglichen vertikalen Luftaustausch hervorgerufen wird, der trockene Luft aus höheren Schichten in Bodennähe bringt. In der freien Atmosphäre und in Bergen hingegen tritt mittags ein deutliches Maximum des Dampfdruckes auf. —

Die *relative* Feuchtigkeit, deren klimatische Bedeutung höher ist als die der absoluten Feuchtigkeit, richtet sich nach der Temperatur der Luft, aber im entgegengesetzten Sinne: bei steigender Temperatur nimmt die relative Feuchtigkeit ab und umgekehrt, weil die Schwankungen des Dampfdrucks in ihren

Wirkungen auf die relative Feuchtigkeit kleiner sind als die der Temperatur. Da, wo man große Schwankungen der Temperatur findet, beobachtet man auch große Amplituden der relativen Feuchtigkeit, also in trockenen Gegenden, den Kontinenten, besonders auf den Hochebenen.

Bei den jahreszeitlichen Schwankungen, besonders in den Tropen und Subtropen, ist die Herkunft des vorherrschenden Windes, ferner die Lage der Gebirgszüge zu den Winden (Luv- und Leeseiten) von großem Einfluß; die auf der Leeseite herabfallende Luft (Föhn) ist warm und relativ trocken.

In mittelhohen Berggipfeln findet man infolge Wolkenbildung der aufsteigenden Luft anormal hohe Werte der relativen Feuchtigkeit und sehr oft Sättigung (100%). In Hochebenen mit Wüstencharakter kann man nicht selten relative Feuchtigkeiten unter 10% messen, doch hat man sogar in Mitteleuropa bei antizyklonalem Föhn schon in geringen Höhen ähnlich niedrige Prozentzahlen gefunden.

Die relative Feuchtigkeit mißt man direkt mit Hilfe hygroskopischer Substanzen, meistens durch die Längenänderung eines menschlichen Haares, das sich bei hoher Feuchtigkeit verlängert, bei niedriger verkürzt. Diese Längenänderungen werden — abgesehen von unerheblichen Einflüssen der Temperatur — nur durch die relative Feuchtigkeit bedingt. Da die meisten organischen Substanzen, auch die obersten Hautschichten, hygroskopisch sind, ist die relative Feuchtigkeit von höchster physiologischer Bedeutung. Man hat vielfach versucht, das Sättigungsdefizit oder die auf die Bluttemperatur bezogene relative Feuchtigkeit als physiologischen Klimafaktor anzuführen. Beim Sättigungsdefizit hat das insofern Berechtigung, als die Verdunstungsgeschwindigkeit direkt proportional dem Sättigungsdefizit ist. Da aber die Oberflächentemperatur des menschlichen Körpers, zumal an den bekleideten Teilen, stark von der Lufttemperatur abweicht, gibt das Sättigungsdefizit $E - e$ keinen sicheren Anhalt für die Verdunstung der Haut. Berechnet man die „physiologische Feuchtigkeit", also das Verhältnis des Dampfdrucks zum maximalen Dampfdruck bei der Temperatur 36,5°, also $e/45{,}8$, so bekommt man in kalten und trockenen Gegenden außerordentlich niedrige Werte, während in den Tropen dieses Maß 50% überschreiten kann. Diese gewaltigen Unterschiede scheinen aber in keinem Verhältnis zu den individuellen Wahrnehmungen zu stehen. —

Die Vorbedingungen der *Kondensation des Wasserdampfes* zu Nebel, Tau, Reif, Wolken, Regen und Schnee sind folgende:

1. Abkühlung der feuchten Luft infolge Ausstrahlung der Wärme, die entweder nach dem kälteren Erdboden oder nach dem Weltenraum gerichtet sein kann. Gewöhnlich entsteht durch Ausstrahlung jedoch nur Nebel oder Hochnebel, in Ausnahmefällen leichter, kleintropfiger Regen. Wenn z. B. im Sommer die warme Luft vom Kontinent auf die kühleren Meere treibt oder im Winter die warme Seeluft auf die erkalteten Küstenländer, so haben wir den Fall der Strahlungskondensation. Daher sind auf küstennahen Ozeanen die Sommernebel, auf den Küstenländern der Winternebel die Regel.

2. Wenn warme feuchte Luft an durch Ausstrahlung erkalteten Gegenständen, Bäumen, kleinen Pflanzen, Steinen oder Gebäuden, vorbeistreicht, bildet sich an letzteren Tau, unter 0° Raureif oder Eisbezug.

3. Wenn sich zwei verschiedene Luftmassen, die nahe dem Sättigungspunkt sind, aber verschiedene Temperaturen haben, miteinander mischen, so liegt die mittlere Temperatur oft über dem Taupunkt, weshalb Wolken und Nebel auftreten können (Mischungskondensation).

4. Die Hauptregenursache ist jedoch das Aufsteigen der Luft und die damit verbundene dynamische Abkühlung infolge der geleisteten Ausdehnungsarbeit

der Luft. Dieses Aufsteigen kann eintreten: a) wenn Luft an Gebirgen zum Aufsteigen gezwungen wird, b) wenn kalte Luft sich unter warme drängt und diese zum Aufsteigen zwingt, c) wenn warme Luft auf kalte hinaufgeschoben wird, d) wenn auf der Rückseite von Bergen Luft durch den darüber hinwegstreichenden Wind angezogen wird (Leeseitenwirbel). Im letzteren Falle bilden sich allerdings nur Wolken, ohne daß es zum Regen führt.

Die Kondensation in freier Luft ist abhängig vom Vorhandensein von *Kondensationskernen*, das sind wohl ausschließlich hygroskopische Partikel von ultramikroskopischer Größe, wie Salzkerne, kleine Teilchen (Rauch), molekularer Komplexe von schwefliger Säure, Stickstoffverbindungen usw. Sichtbar werden die Kondensationsprodukte erst, wenn sie einen Durchmesser von $^1/_{1000}$ mm haben. Man hat vielfach beobachtet, daß in übersättigter Luft Wolken erst auftreten, wenn — z. B. durch die Auspuffgase eines Flugzeuges — Kondensationskerne von hoher hygroskopischer Kraft erzeugt werden. In solchen Fällen können Wolken auch schon etwas unterhalb der Sättigungsgrenze der Luft eintreten. Man nennt das „trockne Nebel". Sie spielen besonders in Großstädten und Industriegegenden eine große Rolle. Man hat oft festgestellt, daß in Großstädten mit vorwiegend westlichen Winden die westlichen Vororte eine geringere Bewölkung zeigen als die östlichen. Dieser wolkenbildende Einfluß kann sich 50 bis 100 km leewärts erstrecken.

Die salzreiche Seeluft neigt eher zur Kondensation als die kernfreiere, wenn auch staubhaltige Luft trockener Kontinente. Staub und Sand sind selten Kondensationskerne, da sie nicht oder weniger hygroskopisch sind.

Regen entsteht durch Zusammenfließen der elementaren Tropfen. Je höher die Regenwolke ist, um so größer sind die Tropfen. —

Der Grad der *Bewölkung* wird bei Augenbeobachtungen je nach dem Teilbetrag des bedeckten Himmels gemessen; entweder in Zehnteln oder Vierteln. Dabei wird der Himmel als Halbkugel angesehen. Zur Registrierung des Bewölkungsgrades benutzt man ausschließlich die Dauer der Sonnenstrahlung, die von Sonnenscheinautographen aufgezeichnet wird. Die vorherrschenden Typen sind die nach CAMBPELL-STOKES (Glaskugel), JORDAN (Lochkamera), Professor v. ESMARCH (rotierende Lochkamera).

Die Wolken werden gewöhnlich nach ihren Formen klassifiziert. Die Formen sind aber abhängig von den Entstehungsursachen und diese auch meist von der Höhenlage. So kann man vier Hauptklassen unterscheiden:

1. Niedrige Wolken: Nebel, Hochnebel und Stratus, die meist durch Strahlungsprozesse oder an den Grenzen zweier verschiedener Luftschichten entstehen. Es sind die Wolken der kalten Gegenden, kalten Jahres- und Tageszeiten;

2. mittlere Wolken: Altocumulus und Altostratus in ca. 4000 m Höhenlage, gewöhnlich an Luftschichtungen durch Aufstieg breiter Luftmassen entstanden;

3. hohe Wolken: Cirrostratus, Cirrocumulus, deren Entstehungsursachen sehr verschieden sein können;

4. Cumuluswolken: Diese gibt es in allen Höhenlagen; sie verdanken ihre Entstehung lokal aufsteigenden Luftmassen, gewöhnlich der vertikalen Durchmischung infolge starker Erwärmung des Erdbodens. Dieses sind die Wolken der warmen Gegenden und der warmen Jahres- und Tageszeiten. Sie verursachen das überwiegend zu beobachtende Maximum der Bewölkung um Mittag und die mittäglichen Regenschauer in den Tropen. Selten sind sie nur in den untersten 500 m; darüber hinaus beobachtet man sie oft bis 10 km Höhe. Dann sind sie allerdings beim Durchbrechen nach oben zu *Gewitterwolken* ausgewachsen.

Jede regnende Wolke nennt man *Nimbus*.

In den kälteren Gegenden und Jahreszeiten pflegen die dem Erdboden nahenden Luftschichten am wolkenreichsten zu sein, während in warmen Gegenden und Jahreszeiten die untersten Hunderte von Metern geradezu eine wolkenlose oder doch wolkenarme Zone bilden. Auf Bergen findet man dagegen die aufruhenden Luftmassen am wolkenreichsten. —

Die Reichhaltigkeit der *Niederschläge* und ihre Verteilung auf den Jahresverlauf gehören zu den wichtigsten Klimafaktoren jedes Landes. Jedoch ist es kaum möglich, allgemein gültige Betrachtungen anzustellen; das muß dem Studium des speziellen Klimas jeden Landes vorbehalten werden.

Wiederholt ist oben auf die Abhängigkeit des Niederschlags von den großen und den kleinen Windsystemen hingewiesen worden; es ist auch selbstverständlich, daß in Ländern mit hoher Temperatur und mit entsprechend höherer Feuchtigkeit auch reichhaltigere Niederschläge fallen; aber es ist zu berücksichtigen, daß in wärmeren Gegenden wegen der schnelleren Verdampfung auch ein höheres Bedürfnis für Niederschläge besteht und man daher aus einem Vergleich der gemessenen Beträge nicht ohne weiteres auf die Fruchtbarkeit schließen kann.

Man mißt die Niederschläge ausschließlich in Millimetern Wasserhöhe, gibt also an, wie hoch das Wasser (Eis und Schnee werden vor der Messung geschmolzen) den horizontalen Boden bedecken würde, wenn kein Wasser abflösse, versickerte oder verdunstete. 1 mm Regenhöhe bedeutet dann zugleich 1 l pro qm.

In den Ländern der gemäßigten Zone ist 1000 mm Niederschlag pro Jahr schon überreichlich, während er in den Tropen keine üppige Vegetation aufrechterhalten kann. Hier steigen die beobachteten Mengen an Luvseiten hoher Gebirgszüge (Himalaja, Kamerunberg) über 10 000 mm im Jahre. In den Polarländern beobachtet man oft Niederschlagmengen unter 200 mm. Doch kommt dort bisweilen an Küsten bis 1000 mm vor, meistens natürlich als Schnee.

In den Wüsten Nordchiles und des südwestlichen Peru werden bisweilen jahrelang keine meßbaren Regenmengen beobachtet. Nebel und Tau bilden dann die einzige Quelle der minimalen Fruchtbarkeit des Landes.

Es muß berücksichtigt werden, ob die Niederschläge in Form schwerer Wolkenbrüche, die nur kurz anhalten, oder in Form von gleichmäßigem Landregen fallen. Im ersteren Falle fließt das Wasser meist ab, im letzteren wird der Boden tief durchtränkt. Es ist deshalb vorgeschlagen worden[1]), eine Statistik des Niederschlages auf „Regenstufen" aufzubauen, die sich logarithmisch steigern. Also bezeichnet man

Regenfälle von	0—0,1	0,2—0,5	0,6—1,7	1,8—5,6	5,7—17,7	17,8—56,2
mit Stufe	1	2	3	4	5	6

Regenfälle von	56,3—177,8	177,9—562,3
mit Stufe	7	8

Die Summen dieser Stufen geben dann besseren Vergleich der Wirksamkeit des Niederschlags als die Niederschlagsumme selbst. Diese Art ist jedoch wenig durchgeführt. Einen Ersatz gibt die Auszählung der Niederschlagstage- oder -stunden im Monat. Das Verhältnis der Zahl der Niederschlagstage (bzw. -stunden) zur Gesamtzahl der Tage (bzw. Stunden) im Monat gibt die „Niederschlagswahrscheinlichkeit". Auch andere Beziehungen der Niederschlagsverhältnisse sind verwandt, sie haben jedoch mehr meteorologische Bedeutung.

In warmen Gegenden findet man die Niederschläge am häufigsten bei Windstille, in kälteren bei starkem Wind, gewöhnlich im Gefolge von barometrischen Tiefdruckgebieten.

[1]) TETENS, O.: Regenstufen. Göttinger Abhandlungen Bd. 7, Nr. 2, S. 29.

Die jährliche Periode richtet sich sowohl nach dem Sonnenstande (hoher Sonnenstand bringt hohe Niederschläge), aber auch nach dem allgemeinen Windsystem. Die Westküsten der subtropischen Breiten haben meist Winterregen, die Ostküste meist Sommerregen. Das letztere ist natürlich günstiger, da im Sommer die Verdunstung stärker ist. Diese jährliche Verteilung ist in vielen Gegenden wichtiger als die Gesamtmenge des Jahres.

Wenn mehrere Monate regenlos sind, so kann das Land nur bestimmte Früchte mit kurzer Entwicklungsperiode hervorbringen, keine Wälder, höchstens Haine von Ölpalmen und sonstigen Fruchtbäumen, die geringe Ansprüche an regelmäßige Niederschläge stellen. In Gegenden mit ausgesprochenen trockenen Zeiten ist die Dauer dieser Dürrperiode ausschlaggebend für den Klimacharakter (Brasilien). Allgemein hat es sich eingebürgert, zur besseren Übersicht der Niederschlagsverteilung die monatlichen Regenmengen in Prozenten des Jahresbetrages auszudrücken.

Von Bedeutung ist auch die Veränderlichkeit der Niederschlagsmenge von Jahr zu Jahr. Mittlere Schwankungen von über 20% sind bedenklich.

Auch der Schnee ist ein wichtiger klimatischer Faktor. Er schützt den Boden gegen starke Abkühlung in den langen Winternächten. Dafür kühlt sich seine Oberfläche infolge seiner geringen Wärmeleitfähigkeit um so stärker ab, so daß bei Schneebedeckung und heiterem Himmel empfindlicher Frost zu erwarten ist. Man beobachtet und veröffentlicht in klimatologischen Darstellungen die Dauer einer geschlossenen Schneedecke während des Winters und die Daten des ersten und letzten Schneefalles.

Im allgemeinen überschreitet der Schneefall den 30. Breitengrad nicht, auf Ozeanen und Küsten nicht einmal den 35. An den Ostküsten der Kontinente hingegen schneit es bisweilen sogar auf dem 25. Breitengrade.

Die Menge von Tau, Reif und Rauhreif zu messen, ist bisher nur selten gelungen. Auch die an Bäumen haften bleibenden Nebeltröpfchen entgehen den üblichen Meßmethoden des Niederschlages, und doch konnte für die Gipfel des Taunus (in 800 m Höhe) festgestellt werden[1]), daß die Bäume im Jahresdurchschnitt der Luft 66% des unter freiem Himmel gemessenen Niederschlages, im Winter sogar über 100% aus dem Nebel abfiltern, sodaß sich der wirkliche Niederschlag in den bewaldeten Mittelgebirgen Deutschlands fast doppelt so hoch stellt, als die üblichen Niederschlagsmessungen glauben machen. Niederschlagsstatistiken von nebelreichen Gebirgen, besonders aber in den Zonen mit häufigem Rauhreif, sind also mit erheblichen Fehlern behaftet. Sie liefern zu *kleine* Werte.

Überall nehmen die Niederschläge im Gebirge mit der Höhe zu. Doch muß sich in einer bestimmten Höhenlage ein Maximum ausbilden, da ja die Luft mit zunehmender Höhe immer kälter und daher feuchtigkeitsärmer wird. Dieses Niederschlagsmaximum der Berge liegt auf der Nordseite der Alpen etwas unter 1000, auf der Südseite etwas über 2000 m; für wärmere Winde verschiebt es sich nach oben, im nordwestlichen Himalaja hat man die maximale Zone in 1300 m festgestellt, in Java schon in 1000 m Höhe.

VII. Klimaeigentümlichkeiten.

Es sollen noch einmal in kurzen Worten die Klimaeigenschaften zusammengefaßt werden, wie sie sich für einen gegebenen Ort je nach seiner Lage zum Meer, Seen, Flüssen und Gebirgen auf Grund rein physikalischer Gesetze ableiten lassen.

---

[1]) Linke, F.: Niederschlag unter Bäumen. Meteorol. Zeitschr. 1916, S. 140.

1. Kontinentalklima. In niederen Breiten relativ zu warm, in höheren Breiten zu kalt; zu warme Sommer und zu kalte Winter; geringe relative Feuchtigkeit im Sommer, zu große im Winter, verstärkte Verdunstung. Große Temperaturschwankungen sowohl im Jahres- wie auch im Tagesverlauf und auch unperiodisch. Der Herbst ist kälter als der Frühling, die Temperaturextremen sind 2 bis 4 Wochen gegen den Sonnenstand verzögert. Geringe Bewölkung; starke vertikale Durchmischung der Luft besonders im Sommer und deshalb Vorherrschen der Cumuluswolken sowie Nachmittags- und Sommerregen. Schwächere Winde mit ausgesprochener täglicher Schwankung; starke Verunreinigung der Luft durch Staub, Rauch und Gase. Starke nächtliche Ausstrahlung.

2. Ozeanisches Klima (auch für kleinere Inseln gültig). In niederen Breiten relativ zu kalt, in höheren Breiten zu warm; zu kühle Sommer und zu warme Winter. Größerer Feuchtigkeitsgehalt, größere relative Feuchtigkeit bei geringen Schwankungen. Reichliche Niederschläge, hauptsächlich im Winter. Geringe Temperaturschwankungen sowohl im Jahres- wie im Tagesverlauf und unperiodisch. Die Temperaturextreme sind bis zu 2 Monaten gegen den Sonnenstand verzögert. Der Frühling ist wärmer als der Herbst. Starke Bewölkung. Schwächere vertikale Durchmischung, daher Überwiegen der Nebel- und Stratusbewölkung. Starke Winde, auf dem Ozean ohne tägliche Periode, auf Inseln Tag- und Nachtwinde. Geringe Verunreinigung der Luft bis auf stärkeren Salzgehalt. Abhängigkeit aller Faktoren von den großen Luft- und Meeresströmungen. In den Tropen große Gegensätze der Niederschlagsmengen auf Luv- und Leeseiten gebirgiger Inseln. Geringe nächtliche Ausstrahlung.

3. Küstenklima. Starke Abhängigkeit von Meeresströmungen und Windsystemen; bei Landwinden kontinentaler, bei Seewinden ozeanischer Klimacharakter. Infolgedessen schnelle Schwankungen von Temperatur und Feuchtigkeit. Reichlichere Niederschläge und starke Bewölkung. Im Sommer relativ trocken und heiter, Nebel auf dem Wasser; im Winter umgekehrt. Überwiegen der Nachtregen. Vorherrschen von Land- und Seewinden, besonders bei gebirgigen Küsten. In höheren Breiten sind die Ostküsten trocken und kälter als die Westküsten. In den Passatregionen sind die Ostküsten regenreich, die Westküsten trocken.

4. Gebirgsklima. Für je 100 m Erhöhung ist die Lufttemperatur 0,5—0,6° im Mittel kälter; in warmen Jahres- und Tageszeiten ist die Temperaturabnahme stärker, in kalten schwächer, ja oft sogar tritt Temperaturzunahme auf. Größere unperiodische, geringere periodische Temperaturschwankungen, kleinere Extremwerte als in der Ebene. Geringer Feuchtigkeitsgehalt; im allgemeinen größerer, in Hochdruckgebieten (besonders im Winter) jedoch geringere relative Feuchtigkeit; starke Feuchtigkeitsschwankungen. Im Sommer größere, im Winter geringere Bewölkung; in Mittelgebirgen meist starke Bewölkung. Starke Ein- und Ausstrahlung, besonders Überwiegen der kurzwelligen Sonnenstrahlung; Reflexionen der Sonnenstrahlung auf Schnee. Die Wirkung des geringeren Luftdruckes ist erst von 3000 m an aufwärts fühlbar. Allgemein starke Winde, besonders nachts, doch große Abhängigkeit von der Gebirgsformation; geschützte Täler sind oft windschwach; Berg- und Talwinde, reinere Luft. Größere Niederschläge, vorherrschend um Mittag.

5. Talklima. Große Temperaturextreme (häufigerer Nachtfrost), jedoch geringere *unperiodische* Schwankungen der Temperatur. Geringere Windstärken (Stagnation). Größere Verunreinigung der Luft; jedoch vielenorts nächtliche Durchlüftung infolge von Bergwinden. Größerer Feuchtigkeitsgehalt, stärkere Feuchtigkeitsschwankungen.

6. Hangklima. Abschwächung der Temperaturextreme (seltenere Nachtfröste). Keine Stagnation der Luft. Berg- und Talwinde, besonders bei heiterem Wetter. Südhänge sind in höheren Breiten erheblich wärmer als Nordhänge (auf der südlichen Halbkugel umgekehrt). Die Luvseiten sind feuchter und regenreicher als Leeseiten (Föhnwirkung). Südhänge sind in höheren Breiten gegen kalte Winde geschützt (auf der Südhalbkugel die Nordhänge).

7. Waldklima. Geringe Abschwächung der Temperaturextreme, besonders im Tagesverlauf. In den Tropen starke, in höheren Breiten geringere Erhöhung der Feuchtigkeit, besonders im Sommer. Starke und wirksame Durchfeuchtung des Waldbodens. In den Tropen- und den Mittelgebirgswäldern höherer Breiten mit häufigen Nebeln tritt erhebliche Erhöhung des Niederschlages, hauptsächlich infolge Ablagerung von Wasser und Rauhreif an den Zweigen ein. Windschutz. Reinere Luft. Entwaldung vermindert die Niederschläge und vermehrt die periodischen Temperaturschwankungen; Aufforstung wirkt umgekehrt. Aufspeicherung der Niederschläge.

8. Wüstenklima. Trockenheit, starke Ein- und Ausstrahlung. Starke periodische Temperaturschwankungen. Auftreten von lokalen Wirbelwinden am Tage, infolgedessen größerer Gehalt an Staub; Ausbildung von heißen, staubreichen Wüstenwinden, die sich auf große Entfernungen noch bemerkbar machen (z. B. an den Westküsten der Sahara bis 2000 km westsüdwestwärts).

9. Klima in Flußtälern. Abschwächung der Temperaturextreme. Größere Feuchtigkeit, häufigere Nebel. Verminderung der Gewitterhäufigkeit. Wind zumeist parallel des Flusses, bei schwachen Winden mit dem Strome. Stagnation der Luft.

VIII. Klimagliederungen.

Die älteste Einteilung der Erde in Klimazonen ist die nach den geographischen Breiten: innerhalb der Wendekreise die Tropen, zwischen den Wendekreisen und den Polarkreisen die gemäßigten Zonen, außerhalb der Polarkreise die kalten Zonen.

Genauer ist schon die Einteilung nach den Jahresmitteltemperaturen der Luft: die Tropen mit Mitteltemperaturen über 20° in Meereshöhe; die gemäßigte Zone mit Mitteltemperaturen zwischen 20 und 0°, die kalte Zone mit Jahrestemperaturen unter 0°.

Bezüglich des Windes unterscheidet man: die äquatorialen Calmen, die Passatzonen, die Westwindzonen und die Polarkalotten mit östlicher Strömung.

Es liegt auf der Hand, daß alle die auf Betrachtung eines einzigen Klimafaktors vorgenommenen Einteilungen einseitig und darum unbefriedigend sein müssen; denn unter „Klima" verstehen wir einen Akkord von verschiedenen physikalischen Faktoren. Den meisten entspricht die von W. Köppen herrührende Einteilung, die wir deshalb etwas genauer besprechen wollen. Köppen verfolgt den Gedanken, durch eine Folge von Buchstaben verschiedene Klimabezirke zu kennzeichnen, also eine „Klimaformel" aufzustellen. Er bezeichnet die tropischen Regenklimate mit *A*, die trockenen warmen Klimate mit *B*, die warm-gemäßigten Regenklimate mit *C*, die borealen oder Schneewaldklimate mit *D* und die Schneeklimate mit *E*. Diesen Buchstaben fügt er einen zweiten hinzu, indem er ständig feuchte mit *f*, im Winter trockene mit *w*, im Sommer trockene Klimate mit *s* bezeichnet; ferner die Steppe mit *S*, die Wüste mit *W*,

Abb. 28. Klimate der Erde.

(Nach W. Köppen.)

die Tundren mit *T* und Klimate ewigen Frostes mit *F* als Zusatzbuchstaben versieht. So entstehen folgende 11 Hauptklimabezirke:

Zone	Zeichen	Erklärung
Tropische Regenklimate	1. *Af*	Tropische Regenwaldklimate
	2. *Aw*	Savannenklimate
Trockene Klimate	3. *BS*	Steppenklimate
	4. *BW*	Wüstenklimate
Warm-gemäßigte Regenklimate .	5. *Cw*	warme wintertrockene Klimate
	6. *Cs*	warme sommertrockene Klimate
	7. *Cf*	feuchttemperierte Klimate
Boreale oder Schneewaldklimate .	8. *Dw*	wintertrockenkalte Klimate
	9. *Df*	winterfeuchtkalte Klimate
Schneeklimate	10. *ET*	Tundrenklimate
	11. *EF*	Klimate ewigen Frostes

HERMANN WAGNER hat die Flächenausdehnung dieser Klimagebiete planimetrisch bestimmt und in Millionenquadratkilometern nach folgender Tabelle ausgedrückt:

	Landfläche	Meeresfläche	Erdoberfläche	Dgl. %
1. *Af*	14,0	103,3	117,3	23,0
2. *Aw*	15,7	51,1	66,8	13,1
3. *BS*	21,2	12,9	34,1	6,7
4. *BW*	17,9	2,2	20,1	3,9
5. *Cw*	11,3	1,4	12,7	2,5
6. *Cs*	2,5	10,7	13,2	2,6
7. *Cf*	9,3	103,2	112,5	22,1
8. *Df*	24,5	5,3	29,8	5,8
9. *Dw*	7,2	0,7	7,9	1,5
10. *ET*	10,3	57,8	68,1	13,4
11. *EF*	15,0	12,5	27,5	5,4
Summe	148,9	361,1	510,0	100,0

In den tropischen Regenklimaten *A* beträgt die Mitteltemperatur des kältesten Monats über 18°, in den warm-gemäßigten Regenklimaten *C* zwischen 18 und −3°. In den borealen Klimaten ist der kälteste Monat unter −3, der wärmste unter 10, während in den Schneeklimaten der wärmste Monat unter 10°, in den Klimaten *EF* des ewigen Frostes der wärmste Monat unter 0° bleibt. Bei Bedarf wird für Gebirgsklima der Buchstabe *G* und bei Höhenklima oberhalb 3000 m der Buchstabe *H* verwendet.

Zu den beiden ersten Buchstaben tritt ein dritter, um kleinere Unterschiede zu kennzeichnen, nämlich:

a Temperatur des wärmsten Monats über 22°.
b Temperatur des wärmsten Monats unter 22°, mindestens 4 Monate über 10°.
c nur 1—4 Monate über 10°, kältester Monat über −38°.
d Temperatur des kältesten Monats unter −38°.
f beständig feucht (genügender Regen oder Schnee in allen Monaten).
g Ganges-Typus des jährlichen Temperaturganges, mit Maximum vor der Sonnwende und der sommerlichen Regenzeit.
h heiß, Jahrestemperatur über 18°.
i isotherm, Differenz der extremen Monate unter 5°.
k (winter-) kalt, Jahrestemperatur unter 18°, wärmster Monat über 18°.
k' dgl., aber wärmster Monat unter 18°.
l lau, alle Monate 10—22°.

m Monsunregen, Urwaldklima trotz einer Regenzeit.
n häufiger Nebel.
n' Nebel selten, aber große Luftfeuchtigkeit und Regenlosigkeit bei relativer Kühle (Sommer unter 24°).
n'' dgl. bei Sommertemperatur 24—28°.
n''' dgl. bei sehr hoher Temperatur (Sommer über 28°).
s trockenste Zeit im Sommer der betr. Halbkugel.
w trockenste Zeit im Winter der betr. Halbkugel.
s'w' dgl. Regenzeit zum Herbst hin verschoben.
s''w'' dgl., Regenzeit gegabelt, mit kleiner Trockenheit dazwischen.
t' Kapverdischer Wärmegang, mit in den Herbst verschobener wärmster Zeit.
t'' sudanesischer Wärmegang mit kühlstem Monat nach der Sommersonnwende.
x Regenmaximum im Frühsommer, -minimum im Spätwinter, heiterer Spätsommer. Temperatur *Ca* bis *Cb*.
x' ähnlich mit seltenem, aber heftigem Regen zu allen Jahreszeiten.

Die für verschiedene Orte entstehende Klimaformel bringt KÖPPEN mit phänologischen Verhältnissen in Zusammenhang, indem er das Klima *Dfc* als „Birkenklima", *Dfb* als „Eichenklima", *Cfb* als „Buchenklima", *Df* als „Fichtenklima", die *x*-Klimate als „Maisklima" und *ETH* als „Almenklima" bezeichnet. Die beigegebene Karte, welche dem Köppenschen Werke „Die Klimate der Erde" (Berlin und Leipzig: Walter De Gruyter & Co. 1923) entnommen ist, bringt diese bisher beste Klimaeinteilung graphisch zum Ausdruck.

Für moderne balneologische und klimatherapeutische Zwecke ist diese großzügige Einteilung noch längst nicht detailliert genug. Hier kommt es auf kleine Unterschiede des Bewölkungsgrades, der Windstärke, des täglichen Temperaturganges und der relativen Feuchtigkeit an. Für diese Untersuchungen hat jeder Ort sein eigenes Klima; oft zeigen verschiedene Stadt- und Dorfteile schon recht bemerkenswerte Unterschiede. Wenn man aber so weit gehen will, darf man nicht vergessen, daß die physiologische Wirkung ein und desselben Klimas auf die Menschen sehr verschieden ist, je nachdem, wie lange sie sich den klimatischen Wirkungen aussetzen und welche Stunden des Tages sie sich durch Aufenthalt in Gebäuden und entsprechende Kleidung der Klimaeinwirkung entziehen. Wir kommen dann zum Schluß, daß jeder Mensch in einem eigenen Klima lebt, das zu definieren unmöglich ist.

Die Klimaeinteilung verliert hier ihren Sinn.

Die physiologischen Wirkungen des Klimas.

Von

Otto Kestner

Hamburg.

Mit 10 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen.

Handbuch der Balneologie, medizinischen Klimatologie und Balneographie. Herausgegeben von Dietrich und Kaminer, Bd. III. Leipzig 1924. — Hellpach, W.: Die geopsychischen Erscheinungen. 3. Aufl. Leipzig: Engelmann 1923. — Oordt, M. van: Behandlung innerer Krankheiten durch Klima, Strahlung und Freiluft. Berlin: Julius Springer 1920.

Bei jeder Betrachtung der Klimawirkung auf den Menschen und die höheren Tiere müssen zunächst einmal die mittelbaren Einflüsse ausgeschaltet werden, obgleich sie im allgemeinen die viel stärkeren sind oder jedenfalls bis vor kurzem waren. Dahin gehört das Vorkommen oder Fehlen von Nutz- und Nahrungspflanzen und das Vorkommen oder Fehlen von Krankheitserregern. Die Besiedelung der Erde ist größtenteils von der Möglichkeit des Ackerbaues abhängig gewesen, die Bewohnbarkeit der Tropen hat am meisten von der Malaria abgehangen, in die Geschichte der abendländischen Völker haben Seuchen wiederholt entscheidend eingegriffen. Das Scheitern der Kreuzzüge und die Niederlage der hohenstaufischen Politik in Italien ist der Malaria zuzuschreiben, an dem Scheitern des Herbstfeldzuges von 1792 in Frankreich hat die Ruhr, an dem Verlaufe des Winterfeldzuges von 1806/07 und der Katastrophe der napoleonischen Armee 1812 hat das Fleckfieber den größten Anteil. Die Sklaverei in den Südstaaten Nordamerikas galt als unentbehrlich und gottgewollt, solange die Ankylostomiasis das Land für den „poor white" unbewohnbar machte. Ein mittelbarer Klimaeinfluß ist es auch, daß feinste Baumwollfäden nur an der Westküste Englands gesponnen werden können. Es ist bekannt, welche Bedeutung die Zusammendrängung der Textilindustrie in Lancashire für die Geschichte Englands und des ganzen Abendlandes gehabt hat, auch für die politische Geschichte und sehr stark für die Geschichte der Ideen (Manchester-Liberalismus, Marxismus). Mittelbarer Klimaeinfluß ist es endlich, wenn die Großartigkeit des Hochgebirges jahraus, jahrein Tausende von Männern mit sitzender Lebensweise veranlaßt, einige Wochen im Jahre die Arbeit eines Schwerstarbeiters zu leisten.

Im allgemeinen wird man sagen können, daß die mittelbaren Klimaeinflüsse allmählich zurückgetreten sind. Mit der Erkenntnis von der Natur der Seuchen hat man sie so weit zu vermeiden gelernt, daß es heute nur noch eine Frage des menschlichen Willens und der menschlichen Organisationsfähigkeit ist, wann Malaria, Fleckfieber und Ankylostomiasis das Klima nicht mehr beherrschen. Lebensmittel lassen sich so leicht transportieren, daß die Anbaufähigkeit des Bodens für die Bewohnbarkeit eines Landes nicht mehr ausschlaggebend ist.

Die unmittelbaren reinen Klimawirkungen treten also heute sehr viel deutlicher hervor als noch vor kurzer Zeit. Jedenfalls ist es nötig, sie rein herauszuschälen; hier soll nur von ihnen die Rede sein.

Allgemeine Klimawirkungen.

Welche Einflüsse überhaupt das Klima aufbauen, das ist eine rein physiologische Frage. Für jedes lebende Wesen ist nur das Umwelt, was auf seine Sinnesorgane oder sonst auf seinen Körper einwirken kann. Für den Menschen und die höheren Tiere sind das:

1. die Temperatur,
2. die Feuchtigkeit,
3. Wind, Windrichtung, Windstärke,
4. Fallwinde,
5. Barometerdruck,
6. veränderter Partialdruck von Sauerstoff und Kohlensäure,
7. Licht,
8. Ultraviolettstrahlung,
9. es können in Betracht kommen Ionisation der Luft und unbekannte Faktoren.

Sehr wichtig kann das Zusammenwirken oder Gegeneinanderwirken dieser Einflüsse werden.

1. Temperatur.

Die Wärmeregulation der verschiedenen Warmblüter ist recht verschieden. Beim Hund und vermutlich bei allen Raubtieren, bei den Vögeln und in weniger vollkommener Weise bei Nagern und Insektenfressern wird ihr ganzes Leben von der chemischen Wärmeregulation beherrscht. Bei ihnen ist ihr Stoffwechsel verschieden nach Jahreszeit und geographischer Breite, bei den kleinen Säugern und Vögeln sind die Schwankungen im Stoffwechsel und damit im Nahrungsbedarf durch die Temperatur sehr beträchtlich, außer wenn etwa durch den Winterschlaf oder durch Feder- und Haarkleid diesen Änderungen vorgebeugt wird[1]).

Hund, 11 kg.

Zittern	149 ccm O_2	
15°	103 „ „	1. chem. Wärmeregulation
27°	86 „ „	Behaglichkeitsgrenze
35°	118 „ „	physikalische Wärmeregulation
Nach Überwärmung	66 „ „	2. chemische Wärmeregulation

Anders beim Menschen, der die Wärmeregulation mit den Hautgefäßen besorgt und infolgedessen von der Umgebungstemperatur weitgehend unabhängig geworden ist.

Über die Reaktion der Haut auf Erwärmung und Abkühlung liegen mehrere Untersuchungen vor: Löwy und Dorno[2]), Vincent[3]) und Sonne[4]) haben die Temperatur der Haut, z. T. auch des Unterhautzellgewebes, gemessen. Es ergab sich, daß die Haut selbst durch starke und langdauernde Erwärmung nur schwer über Körpertemperatur zu erwärmen ist, da 1. der vermehrte Blutstrom und 2. die Wasserverdampfung für Kühlung sorgen. Noch schwieriger ist die Er-

[1]) Kestner, O. u. R. Plaut: Wintersteins Handb. d. vergleich. Physiol. Stoffwechsel. — Plaut, R.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 205, S. 51. 1924.
[2]) Löwy, A. und C. Dorno: Strahlentherapie. Bd. 20, H. 2. 1925.
[3]) Vincent, J.: Température climatologique. Brüssel 1907. Zitiert nach 2.
[4]) Sonne, C.: Acta med. scandinav. Bd. 54. 1921.

wärmung der darunterliegenden Teile. Pigmentierung der Haut vermehrt die Absorption der Wärmestrahlen durch die Haut; die Haut schwitzt dann, wie PEEMÖLLER[1]) gezeigt hat, früher als pigmentierte Haut, ein erheblicher Vorteil für die stark pigmentierten Rassen in heißem Klima. Da die Pigmentbildung nur durch die kurzwelligsten, so gut wie nicht erwärmenden Strahlen des Sonnenspektrums hervorgerufen wird, liegt hier ein bemerkenswerter Fall von „Einpassung" vor. Sehr viel leichter kann die Haut abgekühlt werden, da sich die Hautcapillaren auf Kälte zunächst zusammenziehen, und somit die Erwärmung durch das strömende Blut in Wegfall kommt. Die einzelnen Hautstellen verhalten sich sehr verschieden. LÖWY und DORNO geben folgende Tabelle. Nach einem Aufenthalt von 12 Minuten bei 0°, leichtestem Wind, relativer Feuchtigkeit von 59%, messen sie mittels Thermoelement:

Stirn, Mitte	29,6°,
Schläfe	29,8—31,9°,
Backe	28,7°,
Handrücken	22,6°,
Mittelfinger, Endglied, Rücken	16,7°,
„ „ Kuppe	12,3°,
Daumenballen!	24,8°,
Brust (unter Hemd)	33,8—34,3°,
Rücken (unter Hemd)	34,0°,
Luft zwischen Brust und Hemd	27,5°.

Auch die Wiedererwärmung geht im Gesicht schneller vor sich als in der Haut oder in den für gewöhnlich bedeckt getragenen Körperstellen. Starke Abkühlung hat eine viel größere Tiefenwirkung als noch so starke Erwärmung.

Bei starkem Kältereiz (Auflegen von Eis, dauernder, kalter Wind) kommt es während des Reizes oder nachher im Gegenteil zu einer starken Erweiterung der Hautcapillaren, die von arteriellem Blut durchströmt werden, reaktive oder Reizhyperämie[2]). Dadurch wird dem Körper Wärme entzogen, die Haut selbst schützt aber sich und das darunterliegende Gewebe gegen die Abkühlung.

Diese Reaktionen verlaufen nur bei Gesunden, wie geschildert, und auch da bestehen, wie LÖWY und DORNO beschreiben, Unterschiede. Bei kränklichen, schwächlichen Menschen, besonders Kindern, tritt die reaktive Hyperämie verspätet und abgeschwächt ein, und es bestehen in dem Verhalten der Haut erhebliche Unterschiede, die unter Umständen als ein Maß für die gesamte Reaktionsfähigkeit dienen können[3, 4]). Über die Folgen dieser Hautdurchblutung für die Kälteempfindung der Haut oder des ganzen Körpers vgl. unten. Die Gesichtshaut nimmt auch dabei eine Sonderstellung ein.

Von der chemischen Wärmeregulation der anderen Warmblüter hat der Mensch nur 2 Reste: 1. das Zittern und absichtliche Muskelbewegungen bei sehr starker Kälte und 2. eine schwache zweite chemische Wärmeregulation[5]), d. h. eine Senkung des Gaswechsels bei sehr warmer Außentemperatur. Sie bedingt verminderten Umsatz und infolgedessen verminderte Nahrungsaufnahme bei warmer Umgebung und ist schon bei uns an heißen Sommertagen deutlich[6]). In dem im Sommer sehr heißen Heidelberg fand GESSLER im Sommer ganz

---

[1]) PEEMÖLLER, FR.: Klin. Wochenschr. 1925.

[2]) HÄBERLIN, C., O. KESTNER, F. LEHMANN und B. GEORGES: Klin. Wochenschr. 1923, S. 2020. — RIEDER, W.: Dtsch. Arch. f. klin. Chir. Bd. 130, S. 360. 1924.

[3]) HÄBERLIN, C., O. KESTNER, FR. LEHMANN und B. GEORGES: Klin. Wochenschr. 1923, S. 2020.

[4]) ROLOFF: In Vorbereitung.

[5]) PLAUT, R. und E. WILBRAND: Zeitschr. f. Biol. Bd. 74, S. 191. 1922. — PLAUT, R.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 76, S. 183. 1922.

[6]) KESTNER, O., F. PEEMÖLLER und R. PLAUT: Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 44.

regelmäßig einen niedrigeren Grundumsatz als in anderen Jahreszeiten[1]). In dem viel kühleren Hamburg ist das nur ausnahmsweise der Fall[2]). Eine Dauerwirkung, also eine jahreszeitliche Kurve, die von der augenblicklichen Temperatur unabhängig wäre, besteht indessen nicht. In den Tropen liegt der Grundumsatz des Menschen deutlich niedriger als bei uns[3]). Von großen Säugetieren konnten ZUNTZ[4]) beim Pferde, BENEDICT und RITZMAN[5]) beim Ochsen keine chemische Wärmeregulation finden. Vermutlich fehlt sie allen großen Tieren. Weit wichtiger ist die physikalische Wärmeregulation durch Wasserverdampfung; das Klima der Tropen hängt durchaus von ihr ab (s. dort).

Die Wärme wird dem Menschen und dem Tiere zugeführt erstens durch die umgebende Luft, zweitens durch die Sonnenstrahlung. Da die Strahlung in der Regel nur einen Teil des Körpers trifft, hat RUBNER vorgeschlagen[6]), als wirksame Temperatur die Mitte zwischen der Lufttemperatur und der mit einem geschwärzten Thermometer gemessenen Wärme zu nehmen. Die Bedeutung von Feuchtigkeit und Wind ist im Grunde nichts als eine Beeinflussung der Temperaturwirkung. Die Fragen werden beim Wind und bei der Strahlenwirkung noch einmal besprochen.

Abkühlung verändert den Stoffwechsel des Menschen nicht[7]), solange sie nicht so stark ist, daß sie zu einem kräftigen Hautreiz wird, wie bei strenger Kälte im Hochgebirge oder bei starkem Wind. Es kommt dabei nicht auf die physikalische Wärmeentziehung an, sondern auf die Eigenschaft, auf bestimmte Rezeptionsorgane der Haut einen Reiz auszuüben. Fällt der Hautreiz fort, so beeinflußt Kälte den Menschen nicht, die sog. Abkühlungsgröße ist physiologisch falsch gebildet. Hautreize steigern dagegen den Stoffwechsel und sind dadurch ein sehr wichtiger Klimafaktor[8]):

Hautreiz.

	Vorher	Eiswasser	Nachher
O. K.	248 ccm O_2	286 ccm O_2	—
R. P.	177 „ „	236 „ „	207 ccm O_2
F. P.	252 „ „	294 „ „	276 „ „
		Senfbad	
F. P.	255 ccm O_2	274 ccm O_2	—
O. K.	235 „ „	264 „ „	—

Kalte Luft.

	Vorher	Bei Kälte	Nachher
O. K.	238 ccm O_2	274 ccm O_2	—
R. P.	203 „ „	322 „ „	—
—	186 „ „	—	191, 199 ccm O_2
F. P.	240 „ „	—	243 „ „

[1]) GESSLER, H.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 207, S. 370. 1925.

[2]) KESTNER, O., F. PEEMÖLLER und R. PLAUT: Zitiert auf S. 500.

[3]) PLAUT, R. und E. WILBRAND: Zeitschr. f. Biol. Bd. 74, S. 191. 1922. — ALMEIDA OZORIO DE: Journ. de physiol. et de pathol. gén. Bd. 18, Nr. 5. 1920. — KNIPPING, H. W.: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 27, S. 169 u. 404. 1923; Zeitschr. f. Biol. Bd. 78, S. 259. 1923.

[4]) ZUNTZ, N., C. LEHMANN und O. HAGEMANN: Landwirtschaftl. Jahrb. Bd. 18, S. 1. 1899; ebenda Ergänzungsbd. 3. 1897.

[5]) BENEDICT, F. G. und E. G. RITZMAN: Carnegie Institution Publ. Nr. 324. 1923.

[6]) RUBNER, M.: Arch. f. Hyg. Bd. 38, S. 119. 1900. Wiederholt zusammengefaßt, u. a. in Leydens Handb. d. Ernährungstherapie Bd. I. Leipzig 1898.

[7]) LÖWY, A.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 46, S. 189. 1889. — JOHANSSON, E. I.: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 7, S. 123. 1897. — MAGNUS, R. und G. LILJESTRAND: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 193, S. 527. 1922. — SJÖSTRÖM, L.: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 30, S. 1. 1913.

[8]) KESTNER, O., F. DANMEYER, F. PEEMÖLLER und R. PLAUT: Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 19.

Wie stark der Reiz sein muß, um unwillkürliche Muskelbewegungen und Gaswechselsteigerung hervorzurufen, das ist individuell außerordentlich verschieden. FRANK und GESSLER[1]) sahen bei Temperaturen von 14—20° bereits erhebliche Steigerungen des Grundumsatzes, wenn sich die Versuchsperson auszog. Nach eigenen Erfahrungen ist das als Regel nicht der Fall. Der Grund des Unterschiedes dürfte hauptsächlich in der größeren oder geringeren Übung der Hautgefäße liegen. Doch ist es nicht ausgeschlossen, daß auch die Ernährung und die allgemeine Körperbeschaffenheit dabei eine Rolle spielen. Bei Seebädern sieht man, wie die Mehrzahl der Kinder auf den Kältereiz des Seewassers mit Hautrötung reagieren und sich warm fühlen. Schwächliche und unterernährte Kinder werden dagegen blaß oder cyanotisch, zittern und frieren. HÄBERLIN, KESTNER und LEHMANN[2]) haben die wechselnde Reaktion auf Eis als Maßstab für die allgemeine Besserung der kindlichen Körperbeschaffenheit zu verwerten gesucht.

Bei starken Hautreizen besteht eine ausgesprochene Nachwirkung[3]). Nach eigenen Erfahrungen besteht die Nachwirkung solange, wie man noch ein Kältegefühl, etwa an den Zehen, hat. Auf diese Weise dürfte die allgemeine Steigerung des Grundumsatzes während des Winters in den GESSLERschen Versuchen zustande gekommen sein. Allgemein gilt sie nicht.

Der starke Hautreiz durch Kälte ruft einmal Zittern und Klappern, d. h. unwillkürliche Muskelbewegungen, hervor. Wenn der Hautreiz stark genug ist, kommt es aber auch ohne jedes Muskelzittern und ohne jede Muskelspannnung zu einer Steigerung des Sauerstoffverbrauchs. Sitz und Zustandekommen dieser vermehrten Verbrennung sind nicht sicher. Daß der Reiz an den Kältepunkten und Schmerzpunkten der Haut angreift und dann auf dem Wege der sensiblen Nerven ins Zentralnervensystem gelangt, daran kann wohl kein Zweifel sein. In den Muskeln wird nicht mehr verbrannt, da weder Bewegungen eintreten noch der Tonus der Muskeln vermehrt ist[4]). Am nächsten liegt es, an eine Steigerung der Verbrennung in der Leber zu denken, die der Sitz der chemischen Wärmeregulation beim Hund[4]) und wohl auch beim Kaninchen ist[5]). Der Wärmeregulationsreiz zur Leber läuft durch den Sympathicus[4]), für die Steigerung auf Hautreiz sind Ort und Weg aber nicht bekannt. Bei der Strahlung werden diese Dinge noch einmal erörtert.

Die große Bedeutung der Steigerung der Verbrennungen auf Hautreiz beruht darin, daß sie nicht im Muskel ihren Sitz hat und daher auch nicht wie die Muskelarbeit auf Kosten von protoplasmafremdem Material erfolgt. KESTNER, DANMEYER, PLAUT und PEEMÖLLER[6]) machen daher die Annahme, daß sie, als eine Verbrennungssteigerung ohne gleichzeitige Leistungssteigerung, zu einer Einschmelzung des Protoplasmas selbst und als Folge davon zu einer Regeneration der Zellen führt. Das aber würde Umbau und Verjüngung des Körpers bedeuten. Sie halten daher die Verbrennungssteigerung auf Hautreize für den Hauptfaktor der therapeutischen Klimawirkung. HÄBERLIN, KESTNER, LEHMANN und GEORGES[7]) haben

[1]) FRANK, C. und H. GESSLER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 207, S. 376. 1925.

[2]) HÄBERLIN, C., O. KESTNER, F. LEHMANN, E. WILBRAND und B. GEORGES: Klin. Wochenschr. 1923, S. 2020.

[3]) KESTNER, O., F. DANMEYER, F. PEEMÖLLER und R. PLAUT: Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 19.

[4]) PLAUT, R.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 76, S. 183. 1922; Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 205, S. 51. 1924.

[5]) HIRSCH C., O. ROLLY und O. MÜLLER: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 75, S. 264. 1903. — ROLLY, O.: ebenda Bd. 78, S. 250. 1904.

[6]) KESTNER, O., F. DANMEYER, F. PEEMÖLLER und R. PLAUT: Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 19.

[7]) HABERLIN, C., O. KESTNER, F. LEHMANN, E. WILBRAND und B. GEORGES: Klin. Wochenschr. 1923, S. 2020.

beobachtet, daß die Steigerung bei gesunden kräftigen Kindern viel geringer ist als bei labilen, schwächlichen, blutarmen. Es ist das eine Unterstützung der Auffassung vom Umbau des Körpers durch Hautreize (vgl. auch Strahlung und außerdem Seeklima). In der amerikanischen Literatur[1]) wird die plötzliche Abkühlung in Nordamerika, die durch die Gebirgslosigkeit nach Norden hervorgerufen wird, als ein besonderer Vorzug des nordamerikanischen Klimas hingestellt. Es soll das Klima mehr zu einem Reizklima machen, als es in Europa der Fall ist, und dadurch den Menschen stählen.

Zu der psychischen Wirkung verschiedener Temperatur ist zu sagen: Sehr hohe Hitzegrade, auch wenn es sich um trockene Hitze handelt, können sehr unangenehm sein. Schon in Südeuropa kann die direkte Sonnenstrahlung schmerzhaft sein, erst recht in den Tropen. Bei Sonnenstrahlung auf den Kopf ist in den Tropen, auch schon in Nordafrika, Sonnenstich möglich. Feuchte Wärme verhindert die physikalische Wärmeregulation durch Wasserverdampfung und kann, wenn sie hochgradig ist und lange anhält, zu Wärmestauung und schließlich zu Hitzschlag führen. Aber lange schon, ehe es so weit kommt, ruft sie das Gefühl der Schwüle hervor, das sehr unangenehm ist. Um ihm zu entgehen, wird unwillkürlich alles vermieden, was die Wärmeerzeugung erhöhen könnte, vor allem jede Muskelbewegung. Aber auch das Essen wird wegen seiner spezifisch-dynamischen Wirkung eingeschränkt. Es handelt sich um eine der stärksten und bestimmdsten Klimawirkungen (vgl. Tropenklima).

Geringere Wärmegrade, zumal bei trockener Luft, werden dagegen allgemein als angenehm und behaglich empfunden. Eine bestimmte Grenze ist kaum zu ziehen, da außer der Luftfeuchtigkeit der Wind und vor allem die Kleidung von größter Bedeutung sind. Auch bestehen starke individuelle Unterschiede, die zum Teil auf der spezifisch-dynamischen Wirkung, dem verschiedenen Fettpolster, der verschiedenen Behaarung beruhen, aber dadurch, wie HELLPACH betont[2]), allein nicht voll erklärt werden. Strenge Kälte wirkt schmerzhaft, aber schon viel geringere Kältegrade sind dem Menschen deutlich unangenehm. Nur geringe Kälte kann unter Umständen erfrischend wirken. Sonst wird die Kälte geflohen, das Bestreben, die Kälte zu vermeiden, hat zur Kultur der Wohnung, der Heizung, der Kleidung geführt. Alle Warmblüter, gleichgültig, ob mit oder ohne chemische Wärmeregulation, suchen sich vor Kälte zu schützen. Beim Menschen ist daran zu denken, daß nach WEBER[3]) Lustgefühle Blut in den Hautgefäßen sich ansammeln lassen, Unlustgefühle in den Gefäßen des Splanchnicusgebietes, und es ist ferner daran zu denken, daß Kälte, wenn sie nicht sehr stark ist, und damit zu Reizhyperämie führt, die Hautgefäße verengert. Vermutlich besteht hier ein Zusammenhang. Wie bei allen Empfindungen liegen bei der Kälte- und Wärmeempfindung die Dinge sehr verwickelt. Wenn das Gesicht nicht ins Wasser kommt, verlieren kalte Bäder zum größten Teil ihre erfrischende Wirkung. Eine starke Hyperämie des Gesichtes infolge von Ultraviolettstrahlung (Gletscherbrand) kann zu starken Täuschungen über die Umgebungstemperatur führen. Ebenso sind bei schneller Bewegung, die die Gesichtshaut abkühlt (Radfahren, Autofahren), grobe Täuschungen über die Temperatur möglich. Auch das Ermüdungsgefühl kann getäuscht werden. Über die Sonderstellung der Gesichtshaut vgl. oben S. 500. Für die Kälteempfindung des Gesamtkörpers spielt ferner bei vielen Menschen neben der Gesichtshaut die Haut der Füße eine wichtige

---

[1]) KÜPPERSBUSCH, MARTA: Die nationale Prohibition. Leipzig u. München 1923.

[2]) HELLPACH, W.: Die geopsychischen Erscheinungen. 3. Aufl. S. 38 u. 167. Leipzig: Engelmann 1923.

[3]) WEBER, E.: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1907, S. 293.

Rolle. Alkohol, der die Hautgefäße erweitert, verändert die Temperaturempfindung, ebenso Kohlensäurebäder[1]).

Hier ist die „*Erkältung*" zu besprechen. Auf eine plötzliche Abkühlung werden von Laien eine große Anzahl von Erkrankungen zurückgeführt: Schnupfen, Rachen- und Bronchialkatarrhe, Rheumatismus und manches andere. Der weitaus größte Teil dieser Angaben entbehrt sicher jeder Begründung. Vieles davon ist auf die bekannte Sinnestäuschung zurückzuführen, daß die mangelnde Durchblutung der Haut als Kälte empfunden wird. Bei dem Anstieg des Fiebers sind die Hautcapillaren vielfach kontrahiert, bei schnellem plötzlichen Fieberanstieg kommt es zu Schüttelfrost, bei geringem Temperaturanstieg zu Schuddern und Frösteln, das für die Empfindung ganz dem gleicht, das wir bei plötzlicher Abkühlung, bei „Zugluft" haben. Teilweise ist die „Erkältung" schon Krankheitssymptom, teilweise wird aus der Gleichheit der Empfindung auf die Zusammengehörigkeit der beiden Erscheinungen, Fieberanstieg und Abkühlung, geschlossen. Festgestellt ist wohl nur, daß bei häufiger Abkühlung und Durchnässung Gelenk- und Muskelrheumatismus häufiger ist als sonst, und daß die Katarrhe der oberen Luftwege im Frühjahre und Herbst häufiger sind als im Sommer und wohl auch im Winter. Aber die Deutung dieser statistischen Daten ist ganz strittig. An die Abtötung der Krankheitserreger im Freien durch die Sonne ist ebenso gedacht worden wie an die Abnahme der Schutzkräfte des Körpers bei Sonnenlosigkeit. RICHTER[2]) glaubt statistisch eine Beziehung zwischen Lungenentzündungen und antizyklonaler Wetterlage feststellen zu können. Nach LILJESTRAND[3]) rufen Abkühlungen und Ewärmungen der Atemluft und der Haut starke Änderungen in der Durchblutung der Schwellkörper der Nase hervor. Ob das Erkrankungen fördert oder verhütet und ob nicht wieder Sinnestäuschungen bei schon bestehender Krankheit vorliegen, bleibt ungewiß. Bemerkenswert ist, daß in dem seenahen Hamburg dieselben Katarrhe der oberen Luftwege häufiger sind als im Binnenland, die an der Seeküste selbst erfahrungsmäßig günstig beeinflußt werden.

Eine eigenartige Wirkung der Kälte, besonders feuchter Kälte, ist die bei sehr vielen Menschen, zumal Kindern, auftretende Pollakisurie, der vermehrte Harndrang, ohne daß die Harnmenge vermehrt ist[4]). Es kann bis zu Enuresis kommen. Zur Erklärung reicht die Tonussteigerung glatter Muskeln durch die Kälte wohl nicht aus.

2. Feuchtigkeit.

Während die Luftfeuchtigkeit einen der wichtigsten mittelbaren Klimafaktoren darstellt, ist ihr physiologisch nachweisbarer unmittelbarer Einfluß geringer. Er beschränkt sich bei höheren Tieren in der Hauptsache auf die wasserentziehende Wirkung der warmen trocknen Wüstenluft und der Höhe, und auf die Erschwerung der Wasserverdampfung und damit der physikalischen Wärmeregulation durch warme feuchte Luft. Insekten besitzen anscheinend Hygrometer[5]); daß die Gewebe des gesunden Menschen sich durch die Feuchtigkeit ändern, davon wissen wir nichts. Die bekannten Narbenschmerzen bei Wetterwechsel (auch Rheumatiker klagen dann oft über vermehrte Schmerzen) werden vielfach auf Volumänderungen narbiger Gewebe bei wechselnder Feuchtig-

---

[1]) MAGNUS, R. und G. LILJESTRAND: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 193, S. 527. 1922.

[2]) RICHTER, C. M.: Arch. of internal med. Bd. 27, S. 361. 1921.

[3]) LILJESTRAND, G. und A. V. SAHLSTEDT: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 46, S. 94. 1924.

[4]) HÄBERLIN, C. und FRANZ MÜLLER: Handb. d. Balneologie usw. Bd. II, S. 117. 1923.

[5]) NECHELES, H.: Arch. f. Schiffs- u. Tropenkrankheiten Bd. 29, S. 288. 1925.

keit bezogen. Narben würden sich also so verhalten wie die Haare, die ja den Hauptbestandteil der Hygrometer bilden, oder wie Gelatineplatten. Trockne Wärme könnte bei Wunden durch Austrocknung nützlich sein. Daß die austrocknende Luft bei Lungenleiden nützlich sei, ist zwar gesagt worden, erscheint aber nicht wahrscheinlich, da die Einatmungsluft sich in der Lunge schnell mit Wasserdampf sättigt.

Meteorologisch wird in der Regel die Feuchtigkeit im Schatten bestimmt und aus dem Taupunkt die Sättigungsfehle berechnet. Sobald die Sonne scheint, findet man dabei die Sättigungsfehle viel kleiner, als sie der austrocknenden Wirkung auf den Menschen entspricht. Denn die von der Sonne erwärmte Luft vermag natürlich viel mehr Wasser aufzunehmen als die nicht besonnte. So kann bei einer im Schatten völlig wasserdampfgesättigten Luft das scheinbar paradoxe Ereignis eintreten, daß die Wärmeabgabe des Körpers sich durch Heraustreten in die heiße Sonne erheblich verbessert. Dem Körper wird Wärme zugestrahlt, aber er kann nun Wasser verdunsten, was er vorher nicht konnte. Die Tatsache läßt sich auch in Modellversuchen an mit Wasser gefüllten Schalen gut zeigen. Für das Tropenklima kann das wichtig sein.

Die Wasserabgabe des Menschen erfolgt, abgesehen von Harn und Kot, auf 3 Wegen:

1. Rein physikalisch von der Lungenoberfläche. Die Ausatmungsluft ist bei Mundatmung 34—35° warm, bei Nasenatmung 32—33 und in beiden Fällen wasserdampfgesättigt[1]). Die Einatmungsluft ist bei uns immer, in den Tropen meist kälter, und sie ist in der Regel nicht mit Wasserdampf gesättigt. Infolgedessen muß es zu einer Entziehung von Wasser durch die Atmung kommen. Rechnet man bei dem ruhenden Menschen 5 l Atemvolum pro Minute, für Gehen, Stehen und leichte Arbeit 6—8 l, so würde man bei 18° Außentemperatur (Sommer- und Wohnungswärme) und 70% relativer Feuchtigkeit auf eine Wasserabgabe von 200—300 g in 24 Stunden kommen. Durch Muskelarbeit und den Aufenthalt in geheizten Wohnräumen kann die Menge erheblich steigen. Im Wüstenklima (Assuan) fällt die relative Feuchtigkeit nach Löwy[2]) während der Mittagsstunden regelmäßig auf unter 10%, die Temperatur steigt selbst im März mittags auf 40° und bleibt auch nachts über 20°. Daraus berechnet sich nach Löwy eine Wasserabgabe von 400—500 g in 24 Stunden durch die Atmung. In 2900 m Meereshöhe ist die Wasserabgabe während der Nacht nach Cohnheim, Kreglinger, Tobler und Weber[3]) doppelt so hoch wie in der Ebene, in 4500 m 4 mal so hoch.

2. Ebenfalls rein physikalisch durch die Haut. Eine solche Wasserabgabe durch Verdunstung ohne Schweiß ist oft geleugnet worden. Sie ergibt sich aber, wenn man die Gewichtsabnahme des Menschen während einer sicher schweißfreien Nacht bestimmt. In der Ebene findet man 150—300 g[3]), während 50 g durch die Atmung und etwa ebensoviel durch den Stoffwechsel erklärbar sind. Der Rest muß von der Haut abgegeben sein, und zwar nicht als Schweiß, sondern durch Wasserdampfdurchlässigkeit der oberen Hautschichten. Wie Löwy[4]) gezeigt hat, steigt in dem trockenen Wüstenklima diese Wasserabgabe von der

[1]) Löwy, A. und H. Gerhartz: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 155, S. 231. 1913. — Galeotti, G.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 160, S. 27. 1914. — Liljestrand, G. und A. V. Sahlstedt: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 46, S. 94. 1924.

[2]) Löwy, A.: Handb. d. Balneologie usw. von Dietrich und Kaminer, Bd. III, S. 255. Leipzig 1924.

[3]) Cohnheim, O., G. Kreglinger, L. Tobler und O. Weber: Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 78, S. 62. 1912.

[4]) Löwy, A.: Handb. d. Balneologie usw. von Dietrich und Kaminer, Bd. III, S. 255. Leipzig 1924.

Haut auf 2 l und mehr. Da Kochsalz und Stickstoff wenig gesteigert sind, ist der größte Teil hiervon kein Schweiß, sondern physikalisch abgegebenes Wasser.

3. Durch abgesonderten Schweiß, wobei dem Körper eine kleine Menge Stickstoff und größere Mengen Chlornatrium verlorengehen. Die meisten Tiere haben keine Schweißsekretion oder nur eine ganz beschränkte. Beim Menschen können bei körperlicher Arbeit in der Hitze die Schweißabgaben sehr beträchtlich sein. COHNHEIM, KREGLINGER, TOBLER und WEBER[1]) berechnen bei Bergbesteigungen Gewichtsabnahmen, aus denen sich 2—5 l Schweiß in 7 Stunden berechnen läßt. Unmittelbar darauf werden 5—14 g Chlornatrium zurückgehalten, müssen also vorher verlorengegangen sein. KNIPPING[2]) beobachtete bei Heizern in den Tropen 5 l Wasseraufnahme während einer 4stündigen Wache und 2,5 l Schweiß.

Der Mensch und alle die Tiere, deren physikalische Wärmeregulation auf Schwitzen und Tachypnöe beruht, verfügen über Wasserreservoire[3]), aus denen sie diese Wasserverluste ergänzen. Bei ihnen kommt es erst nach Erschöpfung dieser Vorräte zu einer Eindickung des Blutes. Bei den kleinen Tieren dagegen, die eine physikalische Wärmeregulation nicht brauchen oder anders ausführen (Kaninchenohren), führt jede Wasserabgabe zu einer Eindickung des Blutes und damit zu einer scheinbaren Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins. Alle Versuche über Veränderung der Blutzusammensetzung in einem bestimmten Klima dürfen daher nur an Menschen und Tieren angestellt werden, deren Blut sich nicht eindickt[4]) (vgl. Höhenklima). Bei Menschen[5]), Katzen[6]), Hunden[7]), Eseln[5]) kommt es dagegen beim Schwitzen oder Hacheln zu einer Verdünnung des Gesamtblutes mit gleichzeitiger Zunahme des Eiweißgehaltes des Plasmas. Der Salzgehalt bleibt unverändert. Nur wenn die Salzvorräte des Körpers durch starkes Schwitzen erschöpft sind, kann auch der Salzgehalt in Unordnung kommen[8]). Schon eine kleine Abnahme des Salzgehalts im Plasma muß das Volumen der roten Blutkörperchen wie auch die Capillarweite beeinflussen und dadurch bedeutungsvoll werden. Dauerndes oder oft wiederholtes Schwitzen, wie in den Tropen oder bei wochenlangen Wanderungen oder Bergbesteigungen, stellt daher immer eine Belastung für den Körper dar.

Wie die übereinstimmende Erfahrung lehrt, und wie HELLPACH[9]) klar auseinandersetzt, wird trockne Luft bei jeder Temperatur als erfrischend und erregend, feuchte Luft als erschlaffend und unangenehm empfunden. Selbst so ungeheuerlich trockne Luft wie die der Wüste schildert LÖWY[10]) als psychisch erfreulich und erregend, und wohl jeder Europäer stimmt ihm zu. Feuchte warme Luft erscheint dagegen als schwül, als äußerst drückend und belästigend, körperliche und geistige Arbeit erschwerend. Im Falle der zugleich feuchten und warmen Luft erscheint uns das durchaus verständlich, da die physikalische Wärmeregu-

[1]) COHNHEIM, O., G. KREGLINGER, L. TOBLER und O. WEBER: Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 78, S. 62. 1912.

[2]) KNIPPING, H. W.: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 27, S. 169 u. 404. 1923; Zeitschr. f. Biol. Bd. 78, S. 259. 1923. — Vgl. auch E. PFEIFFER: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Beihefte, Bd. 29, S. 273. 1925.

[3]) MAGNUS, R.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 44, S. 68 u. 396. 1900; Bd. 45, S. 211. 1901.

[4]) COHNHEIM, O. und G. KREGLINGER: Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 63, S. 413. 1909.

[5]) KESTNER, O. und E. GROSS: Zeitschr. f. Biol. Bd. 70, S. 187. 1919.

[6]) COHN, E.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 70, S. 366. 1919.

[7]) ECKERT, A.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 71, S. 137. 1920.

[8]) WEBER, H.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 70, S. 185. 1919.

[9]) HELLPACH, W.: Die geopsychischen Erscheinungen. 3. Aufl. S. 82. Leipzig: Engelmann 1923.

[10]) LÖWY, A.: Handb. d. Balneologie usw. von DIETRICH und KAMINER, Bd. III, S. 255. Leipzig 1924.

lation durch die Trockenheit erleichtert, durch feuchte Wärme äußerst erschwert werden kann. Im Dampfbad und im Heizraum kommt es zu einer Temperatursteigerung bis zu Graden, die man sonst als hohes Fieber bezeichnet[1]). Weshalb kalte, feuchte Luft als unangenehm empfunden wird, ist dagegen nicht klar. Beim Gefrierpunkt ist der Unterschied im absoluten Wassergehalt der Luft zwischen 30 und 100% relativer Feuchtigkeit nur 3,4 g im Kubikmeter, gegen 23 g bei 30°. Für die Verdunstung der Lungen oder der Hautoberfläche kann das keinen ernstlichen Unterschied bedeuten. Nur die Wärmeleitungsfähigkeit feuchter Luft ist größer, so daß feuchte Luft in der Kälte kälter, in der Wärme wärmer erscheint als trockne. Aber viel niedrigere Temperaturen werden trocken nicht als unangenehm empfunden; auch das kann also nicht ausschlaggebend sein. Und doch widerstehen uns neblige Luft, feuchte Keller oder Wohnräume, in denen die Wände mit Wasser beschlagen sind, so zweifelsfrei und entschieden, daß die Feuchtigkeit, auch wo wir den Grund nicht kennen, einen starken psychischen Klimafaktor bildet, der gewiß eine physiologische Grundlage haben wird. Nur bei mittlerer Temperatur von etwa 8—12° und voller Windstille wird eine hohe Feuchtigkeit (Herbstnebel) von vielen Menschen als angenehm empfunden, und zwar unabhängig von der Bildwirkung der Landschaft.

3. Wind.

Der Wind wirkt physiologisch in der Hauptsache mittelbar, indem er die Wirkungen der Temperatur und der Feuchtigkeit verstärkt oder mildert. Verstärkt wird der Wärmeentzug bei Kälte. Selbst Temperaturen von —20 bis —25° werden bei voller Windstille anstandslos ertragen (Höhenklima im Winter), —5 bis —10° können bei starkem Wind kaum erträglich sein. Hitzewirkung wird dagegen durch den Wind gemildert, der außer bei völlig wasserdampfgesättigter Luft die Verdunstung gewaltig erleichtert (vgl. Tropenklima). Die Grenze zwischen warm und kalt, die Behaglichkeitsgrenze RUBNERS[2]) liegt bei bewegter Luft höher als bei ruhender. Die Windrichtung scheint, abgesehen von den Fallwinden (s. u.) nur in Verbindung mit der Temperatur und Feuchtigkeit und dem Einfluß auf das Wetter eine Rolle zu spielen. Doch wird man gerade hier vorsichtig sein müssen. An der Meeresküste werden ganz allgemein den See- und den Landwinden verschiedene Wirkungen auf das Befinden zugeschrieben. Nur der Seewind gilt als heilkräftig, der Landwind als schlecht für das Wohlbefinden vieler Patienten. Auch in Italien erscheint die Tramontana den meisten Menschen erfrischend und erfreulich, eine gewisse Zahl aber leidet darunter. Ob das alles durch Stärke, Dauer, Temperatur, Feuchtigkeit hinreichend erklärt werden kann, muß dahingestellt bleiben. Auch HELLPACH[3]) gibt hier relativ wenig. Dauernd und gleichmäßig wehende starke Winde werden von vielen Menschen als sehr unangenehm empfunden. MUCHOW[4]) fand bei psychologischen Untersuchungen in Kinderheimen an der See eine starke Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit, auch der Schuldisziplin, wenn die Kinder 40 Minuten in starkem Wind gegangen waren. Wieweit hier nur der starke Hautreiz in Frage

[1]) PLAUT, R. und E. WILBRAND: Zeitschr. f. Biol. Bd. 74, S. 191. 1922. — KESTNER, O., F. PEEMÖLLER und R. PLAUT: Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 44. — KNIPPING, H. W.: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 27, S. 169 u. 404. 1923; Zeitschr. f. Biol. Bd. 78, S. 259. 1923.

[2]) RUBNER, M.: Arch. f. Hyg. Bd. 38, S. 119. 1900. Wiederholt zusammengefaßt, u. a. in Leydens Handb. d. Ernährungstherapie Bd. I. Leipzig 1898.

[3]) HELLPACH, W.: Die geopsychischen Erscheinungen. 3. Aufl. S. 63. Leipzig: Engelmann 1923.

[4]) Frl. MUCHOW: Arch. f. psychol. Pädagogik 1925; kürzer in: Veröff. d. Zentralst. f. Balneol., N. F., Heft 2. 1925.

kommt, wieweit die Notwendigkeit ständiger Innervation der Stellreflexe eine Rolle spielt oder noch anderes, erscheint noch recht fraglich. Andererseits ist der Strandaufenthalt, dessen wirksamer Faktor ja auch im wesentlichen der Wind ist, von vermehrtem Stoffwechsel begleitet, er muß also ebenso heilkräftig sein wie die Kälte. KESTNER, HÄBERLIN und LEHMANN[1]) fanden folgende Zahlen für die Zeit unmittelbar vor einem Strandaufenthalt und nachher. Schwächliche Kinder reagierten sehr viel stärker als gesunde.

2 Stunden Strandaufenthalt.

	Alter	Vorher	Nachher	Bemerkung
Martha Le. . .	13 Jahre	168 ccm O_2	172 ccm O_2	sehnig, zäh
Annemarie Vo.	11 „	138 „ „	161 „ „	klein, zart, anämisch
Herta St.. . .	14 „	155 „ „	190 „ „	groß, gracil, sehr elend
Frida Br.. . .	$13^1/_2$ „	192 „ „	192 „ „	groß, sehr kräftig
Helene Kö. .	11 „	160 „ „	186 „ „	mäßig kräftig
Herbert Vi. .	11 „	189 „ „	191 „ „	recht kräftig
Johannes Me.	14 „	185 „ „	197 „ „	mäßig kräftig, blaß

4. Fallwinde.

Eine völlige Sonderstellung nehmen die Fallwinde ein. Es ist eine alte Erfahrung, daß vor einem Gewitter und bei bestimmten Winden beim Menschen ein eigentümliches, sehr unangenehmes Gefühl auftritt, das eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Gefühl der Schwüle bei feuchter warmer Luft hat. Es wird oft auch als Schwüle bezeichnet, läßt sich indessen doch deutlich von der Schwüle durch Überwärmung unterscheiden. Die Winde, die es hervorrufen, sind der Föhn am Alpenfuß, entsprechende Winde am Fuße anderer Gebirgsketten, der Scirocco in Unteritalien, der Chamsin in der ägyptischen Wüste. Diese Winde sind als Fallwinde warm, aber gleichzeitig sehr trocken, müßten also die Entwärmung erleichtern und wie andere trockne Winde angenehm und erregend wirken. Sie wirken aber im höchsten Maße erschlaffend, dabei gleichzeitig unangenehm aufreizend. Bei vielen „wetterfühligen" Menschen kann es zu schweren Störungen des Befindens kommen, Kopfschmerzen, Arbeitsunfähigkeit u. dgl. Die psychischen Wirkungen sind in den betreffenden Gegenden längst allgemein bekannt; im täglichen Leben, in der Schule, vor Gericht und sonst wird auf sie Rücksicht genommen. Doch hat erst HELLPACH[2]) eine eingehende Darstellung gegeben. Der Innsbrucker Föhn ist in seiner Wirkung auf den Menschen von TRABERT[3]) genauer untersucht worden. Da es auch Fallwinde gibt, die nicht besonders warm sind, ist jede Erklärung durch Wärmewirkung ausgeschlossen. Ich habe nun die Vermutung aufgestellt[4]), daß Fallwinde aus den oberen Luftschichten Stoffe mit herunterbringen, die dort unter der Einwirkung der stärkeren Strahlung entstehen, und daß diese, wenn sie eingeatmet werden, die eigenartige Störung des Befindens erklären. Ich fand, daß in der Umgebung einer Bogenlampe, einer „künstlichen Höhensonne", elektrischer Funken[5]) und anderer künstlicher Lichtquellen, die reichlich ultraviolette Strahlen aussenden, gasförmige Bestandteile in der Luft nachgewiesen werden können,

[1]) HÄBERLIN, C., O. KESTNER, F. LEHMANN, E. WILBRAND und B. GEORGES: Klin. Wochenschr. 1923, S. 2020.

[2]) HELLPACH, W.: Die geopsychischen Erscheinungen. 3. Aufl. S. 1 u. 36. Leipzig: Engelmann 1923.

[3]) TRABERT: Innsbrucker Föhnstudien. Anz. d. Wien. Akad. d. Wiss. 1907.

[4]) KESTNER, O.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 73, S. 7. 1921; Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 50, S. 121. 1922.

[5]) PEEMÖLLER, F.: Klin. Wochenschr. 1923, S. 973. — Vgl. auch K. A. HASSELBALCH: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 17, S. 431. 1905.

die den Blutdruck bei Mensch und Tier erniedrigen. Die Bestandteile werden durch trockenen Natronkalk und konzentrierte Schwefelsäure nicht zurückgehalten, wohl aber durch feuchten Natronkalk und alkalische Lösungen. Einer der Bestandteile ist N_2O [1]), ein anderer NO [2]). Daß ihnen die entscheidende Wirkung zukommt, ist indessen nicht anzunehmen oder jedenfalls nicht ihnen allein [3]). An einem Tage, an dem ausgesprochener Fallwind wehte, ließen sich solche Stoffe auch in der Atmosphäre nachweisen [4]), so daß ich die Tatsache einer stofflichen Erklärung der Fallwindwirkung als nachgewiesen ansehe. Vor allem ist die Blutdruckschwankung an schwülen Tagen bei sehr vielen Menschen leicht zu beobachten, was gegenüber den Einwänden von LE BLANC und GIRNDT [3]) betont sei.

Die weiteren Untersuchungen über die chemische Natur des betreffenden Stoffes, über den genauen Ort seiner Entstehung und über die Menge, in der er vorkommt, müssen abgewartet werden. Das Wesentliche ist, daß man zur Erklärung der Wirkungen des Föhns, des Sciroccos und der Gewitterluft nicht mehr auf unbekannte Dinge zurückzugreifen braucht, sondern nach chemischen Stoffen suchen kann. Die unangenehme Wirkung bei künstlichen Lichtquellen ist auch längst bekannt, und KIMMERLE [5]) und PEEMÖLLER [6]) konnte zeigen, daß die eingeatmete Luft daran schuld ist. Erst nach voller Aufklärung wird sich eine genaue Analyse der Föhnkrankheit und der verwandten Störungen geben lassen. Die Wetterfühligkeit vieler Tiere wird auch hiermit zusammenhängen. Nur bei den Insekten muß man nach NECHELES [7]) auch an die Trockenheit denken.

Es fragt sich, wieweit außer bei Fallwinden noch eine derartige Beeinflussung durch chemische Stoffe für die Klimawirkung in Betracht kommt. STEVEN [8]) hat bei direkter Sonnenbestrahlung beim Menschen Blutdrucksenkungen gesehen. Bei fortschreitenden nicht eingekapselten tuberkulösen Herden besteht bei Sonnenbädern ebenso wie bei Föhn Neigung zur Hämoptöe [9]). Es liegt sehr nahe, auch hier an das Auftreten chemischer Stoffe durch die Sonnenstrahlung zu denken. Nachgewiesen sind sie aber bisher nicht. Ferner gibt es nicht selten ein Wetter, daß nicht so schwül ist wie vor einem Gewitter, bei dem aber doch ein Gefühl wie von leichtem Föhn vorkommt. Besonders im Vorfrühling sind solche Tage oder Stunden häufig. HELLPACH [10]) drückt es so aus, daß an solchen Tagen die Sonne nicht brennt, sondern sticht. Es ist durchaus möglich, daß hier ein leichterer Grad der Föhnvergiftung vorliegt. Nachgewiesen ist auch hier bisher nichts.

Unsicher ist es auch, ob nicht die über große Wasserflächen streichende Luft infolge der intensiven Strahlung durch das reflektierte Licht die fraglichen Stoffe enthält, so daß der Seewind eine Besonderheit hätte, die von Windrichtung und Windstärke unabhängig wäre (vgl. Strahlung und Seeklima).

In Teneriffa haben wir in 2100 m Meershöhe bei 5 Personen einen herabgesetzten Blutdruck gesehen.

---

1) KESTNER, O.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 77, S. 245. 1922.
2) Unveröffentlicht.
3) LE BLANC, E. und O. GIRNDT: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 205, S. 322. 1924.
4) KESTNER, O.: Klin. Wochenschr. 1923. 1874.
5) KIMMERLE, A.: Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 1359.
6) PEEMÖLLER, F.: Klin. Wochenschr. 1923, S. 973.
7) NECHELES, H.: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 29, S. 288. 1925.
8) STEVEN, A.: Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 31, S. 215. 1919.
9) SCHRÖDER, G.: Handb. d. Tuberkul. Bd. II, S. 41. 1923. — SORGO, I.: ebenda S. 241.
10) HELLPACH, W.: Die geopsychischen Erscheinungen. 3. Aufl. S. 25 u. 103. Leipzig: Engelmann 1923.

5. Barometerdruck.

Der erste Montblanc-Besteiger SAUSSURE schrieb dem Barometerdruck den Hauptanteil an dem erschwerten Steigen in der Höhe und an dem Blutig- und Rissigwerden der Schleimhäute und der Gesichtshaut zu. Später hat KRONECKER[1]) die Ansicht verfochten, daß bei sinkendem Barometerdruck die weiche Lungenoberfläche mehr nachgäbe als die feste Körperoberfläche, und daß es daher bei schnellem Anstieg in die Höhe zu einer Kreislaufstörung kommen müsse. Seit im Flugzeug die größten Druckunterschiede in wenigen Minuten zurückgelegt werden, ohne daß jemals Kreislaufstörungen auftreten, kann die Ansicht wohl als widerlegt gelten. Und da selbst bei den stärksten Druckherabsetzungen bei Ballonfahrten oder in einer Kammer alle Erscheinungen durch Sauerstoffatmung beseitigt werden können[2]), so darf man wohl den Schluß ziehen, daß eine Herabsetzung des Barometerdrucks auf ein Drittel keinen wesentlichen Einfluß auf den Menschen hat. Nur NICK und JACOBJ[3]) halten an der Möglichkeit fest, daß die Erniedrigung des Barometerdrucks von Einfluß sein könne. Nur an 2 Stellen im Körper, wo Luft eingeschlossen ist, macht sich eine schnelle Änderung des Luftdruckes bemerkbar, im Mittelohr und bei den Darmgasen. Das Trommelfell ist so empfindlich, daß schon in Aufzügen und Seilbahnen eine schmerzhafte Spannung entsteht. Sobald der Druckunterschied durch Lüftung der Tuba Eustachii mittels Gähnens oder Schluckens ausgeglichen ist, spürt man nichts mehr davon. Eine Herab- oder Heraufsetzung der Hörschärfe im Höhenklima ist nie beobachtet. Nur eine Undurchlässigkeit der Tuba Eustachii durch Katarrhe oder Schleimhautschwellungen macht die Menschen zu raschem Luftdruckwechsel unfähig. ZUNTZ und LÖWY[4]) führen die Erschwerung des Bückens oder Arbeitens in gebückter Stellung in der Höhe teilweise auf die Spannung der Darmgase zurück. Auch dies gilt nur für die erste Zeit bis nach erfolgtem Ausgleich. Bei einsetzendem Föhn[5]) zeigt das Barometer schnelle kleine Oscillationen; doch ist es ganz unwahrscheinlich, daß diese die Befindensstörung bei Föhn erklären.

Man wird heute mit großer Bestimmtheit sagen können, daß der verschiedene Barometerdruck durchaus keinen unmittelbaren Einfluß haben kann. Empfunden wird er sicherlich nicht und ist auch psychisch einflußlos. Das ist wichtig, weil der Barometerdruck eines Ortes einer der wenigen Faktoren ist, bei dem zwischen einem geschlossenen Zimmer und der Außenluft kein Unterschied besteht. Sind der Barometerdruck und die anderen ins Innere der Zimmer reichenden Einflüsse wirkungslos, so befindet sich der Patient, der einen klimatischen Kurort aufsucht, im geschlossenen Hotel- oder Krankenzimmer gar nicht in dem Heilklima des Ortes. Die veränderte Lebensweise und die veränderte Nahrung können seelisch oder körperlich sehr stark auf ihn wirken, das eigentliche Klima aber nicht. Die Sanatorienbehandlung der Tuberkulose hat das praktisch durchaus eingesehen[6]), bei Winterkuren an der See muß das aber noch stärker berücksichtigt werden[7]).

---

[1]) (KRONECKER, H. und) R. FROMINA: Zeitschr. f. Biol. Bd. 52, S. 1. 1909. — ROSENDAHL, A.: ebenda Bd. 52, S. 16. — KATZ, S.: ebenda Bd. 52, S. 236. — KRONECKER, H.: Biol. Zentralbl. Bd. 31, Nr. 24. 1911.

[2]) BRUCE, C. G. und Mitarbeiter: Mount Everest. 1922. — Deutsch von RICKMER-RICKMERS. Basel 1924.

[3]) NICK, H.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 76, S. 401. 1914. — JACOBJ, C.: ebenda Bd. 76, S. 423. 1914.

[4]) ZUNTZ, N., A. LÖWY und Gen.: Höhenklima und Bergwanderungen. Berlin 1906.

[5]) TRABERT: Innsbrucker Föhnstudien. Anz. d. Wien. Akad. d. Wiss. 1907.

[6]) SCHRÖDER, G.: Handb. d. Tuberkulose Bd. II, S. 41. 1923.

[7]) HÄBERLIN, C., O. KESTNER, F. LEHMANN, E. WILBRAND und B. GEORGES: Klin. Wochenschr. 1923, S. 2020.

Mittelbar wirkt der veränderte Barometerdruck einmal durch eine Erleichterung der Wasserverdampfung. Je höher ein Ort über dem Meere liegt, desto austrocknender muß die Luft wirken (s. o. Feuchtigkeit). Die austrocknende Wirkung der Höhe kommt vermutlich bei der Behandlung offener Wunden und mancher Eiterungen zur Geltung[1]). Weiterhin wirkt der Barometerdruck mittelbar durch den verminderten Partialdruck des Sauerstoffs.

6. Partialdruck des Sauerstoffs.

P. BERT[2]) hat zuerst die entscheidende Bedeutung des Sauerstoffmangels zur Erklärung der Wirkung großer Höhen hervorgehoben. Seither ist jahrzehntelang eine unendliche Menge von Arbeit auf diesem Gebiete geleistet worden, während wir heute den Einfluß des Sauerstoffmangels insofern wieder geringer schätzen, als er nur in großen Höhen von 3—4000 m und mehr eine Bedeutung haben kann. Auf die ältere Literatur vor den Untersuchungen von A. LÖWY[3]) und BARCROFT[4]) braucht nicht eingegangen zu werden, da die Dissoziation des Oxyhämoglobins, von der die Sauerstoffversorgung des Körpers abhängt, vor diesen Untersuchungen anders beurteilt wurde. Für die Sauerstoffversorgung des Körpers kommt es ausschließlich auf die Zusammensetzung der Alveolarluft an, „die Luft, in der wir leben" (LUDWIG). Nach BARCROFT[4]) gilt folgende Tabelle für den Sauerstoffgehalt der Alveolarluft und die von ihm abhängige prozentische Sättigung des Oxyhämoglobins.

Die Tabelle ist nach anderen Angaben[5]) ergänzt.

	mm	Partialdruck des O_2 in Alveolarluft	Sättigung des Hämoglobins
Meereshöhe	760	108 mm	94%
1360 m	650	96 „	93%
1500—1600 m (Davos, Colorado Springs)	615—630	78—82 mm	92%
2900 m (Col d'Olen)	540	64 mm	90%
3470 m (Jungfraujoch)	510	60 „	85%
4300 m (Pikes Peak)	458	48—60 mm	82%
4560 m (Margheritahütte)	430	57 mm	80%
5000 m	420	48—58 mm	80%
7000 m	330	37—39 mm	75%

Die Zahlen anderer Beobachter[5]) an anderen Versuchspersonen weichen zum Teil etwas ab, was in der Hauptsache mit der verschiedenen Atemmechanik (schädlicher Raum) und mit der Strahlenwirkung auf die Haut zusammenhängt (s. u.). Die Unterschiede sind nicht groß. Nur auf der Höhe des Pikes Peak lag der Partialdruck des Sauerstoffs anfangs erheblich niedriger bis zu 40 und 42 mm herunter, später wurden die obigen Zahlen gefunden. Der Unterschied zwischen den einzelnen Versuchspersonen war immer klein. Für 7000 m liegen die Angaben von SOMERVELL[5]) vor. Es läßt sich leicht berechnen, daß auch in 8000 bis 9000 m Höhe noch mindestens zwei Drittel des Sauerstoffs den Geweben zugeführt werden. Tatsächlich sind ja 8225 m ohne Sauerstoff erreicht worden[6]).

[1]) BERNHARD, O.: Heliotherapie. S. 25.

[2]) BERT, P.: Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 74, 75, 76, 77. 1872/73; Bd. 94. 1882.

[3]) LÖWY, A.: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1904, S. 232.

[4]) BARCROFT, I. (und M. CAMIS): Journ. of physiol. Bd. 39, S. 118, 131. 1909; Bd. 42, S. 49. 1910.

[5]) FITZGERALD, M. P.: Philosoph. transact. Ser. B, Bd. 203, S. 351. 1913. — DOUGLAS, C. G., I. S. HALDANE, Y. HENDERSON und E. C. SCHNEIDER: Philosoph. transact. Ser. B, Bd. 203, S. 185. 1913. — SOMERVELL, T. H.: Journ. of physiol. Bd. 60, S. 282. 1925.

[6]) BRUCE, C. G. und Mitarbeiter: Mount Everest. 1922. Deutsch von RICKMER-RICKMERS. Basel 1924.

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß bis zu einer Höhe von rund 3000 m oder rund 540 mm Barometerdruck die Sättigung des Hämoglobins von der in der Ebene erreichten so wenig abweicht, daß ein Unterschied in der Sauerstoffversorgung des Körpers nicht zu erwarten ist. Sinkt der Barometerdruck dagegen noch weiter, so muß die Sauerstoffmenge, die den Geweben zugeführt wird, merklich verringert werden. Damit stimmen die praktischen Erfahrungen nun völlig überein. Bis zu 3000 m Höhe sind Befinden und körperliche und geistige Arbeitsfähigkeit nicht gestört. Über 3000 m (sehr deutlich am Jungfraujoch) wird man früher kurzluftig als sonst, ist Heben, Tragen, Steigen deutlich erschwert. Die Beschwerden nehmen dann zu, und über 4000 m entwickelt sich das Bild, das SAUSSURE anschaulich beschrieben hat. Ist man kurze Zeit gestiegen, so ist jeder Schritt schwerer, das Steigen wird bald ganz unmöglich, es entwickelt sich das Gefühl schwerster Dyspnöe. Ruht man auch nur kurze Zeit, so gehen Müdigkeit und Dyspnöe bald vorbei, um nach 20—40 Schritten wiederzukehren. Ein trainierter Mensch wird weniger müde als ein ungeübter, aber die Erschwerung ist bei jedem deutlich. Es kann kein Zweifel sein, daß hier die Muskeln nicht mehr hinreichend mit Sauerstoff versorgt werden. Von dem gleichen oder einem etwas höheren Barometerdruck an weisen Schlaflosigkeit, Übelsein, Kopfschmerzen, Unsicherheit beim Ablesen oder Rechnen, auf mangelhafte Blutversorgung des Gehirns hin. In 4560 m Höhe fällt an dem aus der Fingerbeere entnommenen Blut die dunklere Färbung sofort auf. Im pneumatischen Kabinett oder beim Aufstieg im Flugzeug oder im Ballon sind die Erscheinungen genau so, nur daß bei der mangelnden Muskelarbeit die Gehirnsymptome in der Regel überwiegen. Das Problem, das seit MIESCHER[1]) alle Erforscher der Bergkrankheit[2]) beunruhigt hat, ist: wie kommt es, daß bei einer Herabsetzung der Sauerstoffmenge um 15 bis selbst 30% Sauerstoffmangel auftritt, während normalerweise von dem Sauerstoff des arteriellen Blutes weniger als die Hälfte verbraucht wird[3]), so daß das venöse Blut noch reichlich Sauerstoff enthält. Wenn die Gewebe „in Sauerstoff schwimmen", weshalb sind sie dann empfindlich gegen eine Herabsetzung, die auch in 8000 m den Sauerstoff des Blutes keinesfalls erschöpft? Gewöhnlich wird zur Erklärung angenommen, daß der hohe Sauerstoffgehalt des Venenblutes nur für die peripheren Venen oder für die Summe des Venenblutes gilt, daß aber einzelne Organe, die tätigen Muskeln oder das Gehirn oder die Leber den Sauerstoff stärker erschöpfen. Die Bestimmungen im Gehirnvenenblut von ALEXANDER[4]) könnten in diesem Sinne gedeutet werden. Doch sind sie wohl nicht ganz entscheidend. Eine zweite ältere Vermutung, daß der Sauerstoff nicht rasch genug ins Blut hineindiffundieren kann, ist durch die Sauerstoffbestimmung im arteriellen Blute widerlegt[3, 5]). Man muß mit der Möglichkeit rechnen, daß für bestimmte Organe oder für bestimmte Verrichtungen von Organen nicht nur Sauerstoff in genügender Menge angeboten werden muß, sondern daß auch ein bestimmter Partialdruck des Sauerstoffes nötig ist, oder daß, was wohl auf dasselbe herauskommt, ein bestimmtes Konzentrationsgefälle zwischen Blut und Gewebe oder innerhalb des Gewebes nötig ist. Eine solche Auffassung würde es auch verständlich machen, wenn Symptome von Sauerstoff-

---

[1]) MIESCHER, F. und Mitarbeiter: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 39, S. 426 bis 464. 1897.

[2]) Literaturübersicht: COHNHEIM, O.: Ergebn. d. Physiol. Bd. 2, Biochem. S. 612. 1903; Bd. 12, S. 628. 1912.

[3]) BARCROFT, I. und Mitarbeiter: Journ. of physiol. Bd. 53, S. 450. 1921; Bd. 55, S. 339, 371. 1921; Bd. 57, S. 76. 1923. — LE BLANC, E.: Brauers Beitr. z. Tuberkul. Bd. 50, S. 21. 1922. — LUNDSGAARD, C.: Journ. of biol. chem. Bd. 33, S. 133. 1918.

[4]) ALEXANDER, F. G.: Biochem. Zeitschr. Bd. 44, S. 127. 1912; Bd. 53, S. 100. 1913.

[5]) SCHLAGINTWEIT, E.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 70, S. 111. 1919.

mangel bereits unter 3000 m auftreten würden, was freilich nicht beobachtet ist. Denn die dafür angeführte vermehrte Bildung roter Blutkörperchen und die veränderte Atmung hängen anders zusammen (s. u. Strahlung). Es sei aber ausdrücklich betont, daß es sich hier um eine reine Vermutung handelt, für die eine experimentelle Begründung fehlt. Was dafür angeführt werden könnte, sind nur zwei Tatsachen: 1. kommt es bei starker Muskelarbeit zur Erschöpfung und Dyspnöe, die durch Sauerstoff gebessert werden können[1]), ohne daß der Sauerstoff im Blut völlig verbraucht wird[2]), und 2. besteht im Gehirn ein sehr hoher Sauerstoffspiegel[3]).

In letzter Zeit hat LÖWY[4]) Beweise dafür zu erbringen gesucht, daß schon in der Höhe von Davos (1500 m) Sauerstoffmangel besteht, der den Stoffwechsel steigert und bei manchen Menschen zu Blutdrucksteigerung führt. Der Körper adaptiere sich aber nach einigen Tagen an den Sauerstoffmangel. Demgegenüber haben wir[5]) in der Höhe von 2100 m auf Tenerife weder eine Vermehrung des Gaswechsels noch eine Steigerung des Blutdrucks gesehen. Der Gaswechsel war bei 4 von 5 Personen derselbe wie in Hamburg, bei 1 anfangs aber gesteigert.

	Hamburg	Cañades und Vilaflor
K.	252	260, 256
Frau K.	200	224 u. 203
P.	265	268
Schr.	250	252
Schl.	250	242, 250, 251, 252

Auch fand sich im Gaswechsel in 2100 , und selbst in 3270 m kein Unterschied zwischen Luftatmung und Sauerstoffatmung.

	2100 m		3270 m	
	Luft	O_2	Luft	O_2
K.	267, 260	256	283	280
Frau K.	224	230, 230	250	250
P.	268	261	294, 300	303
Scha.	276	271	—	—
Schl.	242	250	257	256

Daß in den ersten Tagen nach der Übersiedlung in das Höhenklima der Gaswechsel oft gesteigert ist, haben wir auch gesehen, aber wir haben dasselbe unmittelbar nach der Übersiedlung nach Orotava auf Tenerife gesehen, das wie Hamburg auf Meereshöhe 0 liegt. Temperaturwirkungen, Ermüdungswirkungen waren auszuschließen, also muß der Wechsel des Klimas an sich eine Rolle spielen, die wir freilich nicht verstehen.

	Hamburg	Orotava (nach Ankunft)
K.	252	272. 272
P.	257	280

Nach kurzer Zeit war die Steigerung verschwunden.

Neben dem Partialdruck des Sauerstoffs muß auch der der Kohlensäure sinken, und MOSSO[6]) hat dieser Herabsetzung, der sog. Akapnie, eine erhebliche Bedeutung zugeschrieben. Denn da nach HALDANE die Tätigkeit des Atem-

[1]) HILL, L. und M. FLACK: Journ. of physiol. Bd. 37, S. 77. 1908; Bd. 40, S. 347. 1910.

[2]) BARCROFT, I. und Mitarbeiter: Journ. of physiol. Bd. 53, S. 450. 1921; Bd. 55, S. 339, 371. 1921; Bd. 57, S. 76. 1923.

[3]) ALEXANDER, F. G.: Biochem. Zeitschr. Bd. 44, S. 127. 1912; Bd. 53, S. 100. 1913.

[4]) LÖWY, A.: Klin. Wochenschr. 1925; Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 207. 1925.

[5]) KESTNER, O., FR. PEEMÖLLER, H. SCHADOW und O. SCHLÜNS: Klimastudien auf Tenerife. 1926.

[6]) MOSSO, A.: Der Mensch auf den Hochalpen. Deutsch von A. KIESOW. Leipzig 1899.

zentrums von der Kohlensäure des Blutes abhängt, und da die Blutkohlensäure mit der Alveolarkohlensäure im Gleichgewicht steht, so muß eine Senkung des Kohlensäurepartialdruckes auf das Atemzentrum wirken. Die Atmung muß verlangsamt oder verflacht werden, und damit muß auch die Sauerstoffzufuhr sinken. Die Beweiskraft von Mossos experimentellem Material ist von LÖWY[1]) erfolgreich bestritten worden, doch wird die Akapnie auch heute wieder von HENDERSON[2]) als wirksamer Faktor in Betracht gezogen. (Näheres s. u. bei der Beeinflussung der Atmung durch die Strahlung.) Die Verhältnisse sind bei der augenblicklichen Unsicherheit der Lehre von der Atmung schwer zu übersehen[3]). Es läßt sich zeigen[4]), daß in 3270 m Meereshöhe (Alta Vista auf Tenerife) die Atmung vertieft ist, um bei Sauerstoffzufuhr zu sinken. Unreduzierte Zahlen:

	Luftatmung	O_2-Atmung
Frau K.	10,5 l pro Min.	7,7—8,1
P.	13	8—9

Bei 2 anderen Versuchspersonen ließ sich ein Unterschied nicht bemerken, bei allen aber ließ in dieser Höhe ein noch weiteres Sinken des Sauerstoffgehalts die Atmung stark in die Höhe gehen, und zwar unter Bedingungen, unter denen der CO_2-Gehalt völlig konstant bleiben mußte. Ein Sauerstoff-Partialdruck, der einer Meereshöhe von 3270 m entspricht, scheint die Grenze zu sein, oberhalb deren die Atmung durch Sauerstoffmangel vertieft wird.

Es fragt sich nun, ob der Körper über Schutzmaßregeln gegen die Herabsetzung des Sauerstoffdrucks verfügt. Er kann durch Vermehrung der roten Blutkörperchen die Sauerstoffzufuhr zu den Geweben günstiger gestalten und ebenso durch Vertiefung der Atmung. Beides geschieht durch Einwirkung der Sonnenstrahlung. Die vertiefte Atmung führt dann ihrerseits zu einer Vergrößerung des Brustkorbes, die von BARCROFT bei den Bewohnern der südamerikanischen Minenstädte, die dauernd über 4000 m leben, beobachtet ist. BARCROFT hält es auch für möglich, daß bei dieser jahrelangen Einwirkung eine Veränderung der Dissoziationsspannung des Hämoglobins zustande kommt. In den europäischen Höhenstationen ist es sicher, daß ein Ausgleich innerhalb 6 Wochen nicht zustande kommt. Die Kustoden der Margheritahütte litten nach dieser Zeit noch genau so unter der Höhe wie bei der Ankunft (vgl. Höhenklima).

7. Licht.

Unter allen Reizen, die uns durch unsere Sinnesorgane beeinflussen, stehen die optischen voran, und dementsprechend beurteilen wir eine Landschaft in erster Reihe nach ihrem Aussehen. Die leuchtende Helle des Südens oder des Hochgebirges, der glitzernde Widerschein der Wasserflächen, die schönen Formen der Berge und des Waldes, das trübe Aussehen und die Dunkelheit des Nebels und des Polarwinters beeinflussen unser Seelenleben auf das mächtigste[5]). Auch das Heimatsgefühl des Menschen ist untrennbar verbunden mit der Art, in der wir die Fernen zu sehen gewöhnt sind, ob klar und scharf oder im Dunst ver-

---

[1]) LÖWY, A.: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1898, S. 409.

[2]) HENDERSON, Y., H. W. HAGGARD und R. A. COBURN: Americ. med. assoc., Juni 1921. — HENDERSON, Y. und H. W. HAGGARD: Journ. of biol. chem. Bd. 55. 1920 (mehrere Abhandlungen).

[3]) LILJESTRAND, G.: Übersichtsreferat über die Atmung. Jahresber. üb. d. ges. Physiol. 1922.

[4]) KESTNER, O., FR. PEEMÖLLER, H. SCHADOW und O. SCHLÜNS: Klimastudien auf Tenerife. 1926.

[5]) HELLPACH, W.: Die geopsychischen Erscheinungen. 3. Aufl. S. 351ff. Leipzig: Engelmann 1923.

schleiert, in den Eigenfarben der Gegenstände oder in ein einheitliches Blau getaucht. Eine andere Frage ist, ob das Licht unabhängig von der Gegenstandsbildung, die wir aus den optischen Erregungen vornehmen, unmittelbar auf unser Gemüt wirkt. Auch dies dürfte bestimmt zu bejahen sein, indem die Helligkeit an sich für den Menschen oder mindestens für den Nordländer erfreulich oder angenehm wirkt. Wenn der Bewohner der Tropen und schon der Mittelmeerländer die Sonne auch als feindliche Macht empfindet und den kühlen Schatten preist, so denkt er mehr an die Wärmewirkung der Sonne, das Licht liebt auch er. Am deutlichsten zeigt sich diese Elementarwirkung des Lichtes im arktischen Klima. LINDHARD[1]) schildert auf Grund seiner grönländischen Erfahrungen höchst anschaulich die seelischen Folgen der Polarnacht oder des Polarwinters. „Arbeitskraft, Energie und Initiative sind stark vermindert. Man ist geneigt, wie bei Überanstrengung durch geistige Arbeit, stumpfsinnig dazusitzen und stundenlang vor sich hinzustarren; man setzt sich dies oder jenes vor, bringt es aber meist nur zu den Vorbereitungen, gibt eigentlich das Vorhaben nicht auf, das Ganze ‚verrinnt im Sande'; wenn der Tag zu Ende ist, entdeckt man, daß man nichts Nennenswertes ausgerichtet hat. Man ist schwerfällig und unaufgelegt, hat mit einer unüberwindlichen Trägheit aller Geistesgaben zu kämpfen, hofft stets, daß es sich bessern wird, wenn man ausgeschlafen hat. Der Schlaf ist unterbrochen und unruhig; Personen, die sonst gut schlafen, leiden an Schlaflosigkeit, können stundenlang daliegen, ohne einschlafen zu können, und wenn dies schließlich gelungen ist, erwachen sie wieder in demselben trägen, halbstumpfen Zustand, der sie am Tage beherrschte. Das Versagen der Geistesgaben wirkt auf die Stimmung; diese wird labil und reizbar, zu Depression geneigt, die jedoch nur selten den Charakter einer wirklichen Melancholie hat. Die Konversation unter den Gefährten gerät leicht ins Stocken oder nimmt einen zugespitzten Charakter an, auch wo es sich um Kleinigkeiten handelt; das Gefühl des Beleidigtseins, das doch selten lange anhält, ist allgemein. Man empfindet, daß man unter dem Einfluß von Kräften steht, die man nicht beherrscht; man zieht sich in sich selbst zurück, wird nachlässig in Kleidung und Reinlichkeit, wodurch man die Genossen reizt, denen es aber in derselben Weise geht. Man hat die einförmige Kost satt und ist mit der Zubereitung unzufrieden, speist aber dennoch mit gutem Appetit. Kränklichkeit im gewöhnlichen Sinne des Wortes kommt nicht vor.

In der hellen Zeit ist das Bild ein ganz anderes. Jede Arbeit geht leicht, sei es Muskelarbeit oder psychische Tätigkeit; man ist immer ‚aufgelegt' und kann die Arbeit auffallend lange fortsetzen, ohne zu ermüden. Man kann schlafen, wenn Gelegenheit dazu geboten wird, und der Schlaf ist meist von kurzer Dauer, tief und erfrischend. Die Stimmung ist meist heiter; man läßt sich gern mit den Gefährten in Gespräche ein, die einen leichten Verlauf haben ohne Reminiszenzen der Reibung, welche die dunkle Zeit kennzeichnet." HELLPACH[2]) meint, der arktische Sommer wirke derartig erregend und anspornend, daß er, ohne die Abwechslung der winterlichen Dunkelheit vielen Menschen wohl zu viel werden könne, erklärt aber andererseits, wohl mit Recht, den subarktischen lichtreichen Sommer für das beste Klima überhaupt. Seine Vermutung, daß die ununterbrochene Helle den Menschen zu unregelmäßigem Schlaf verführen und damit zu Schlafstörungen führen könne, findet in LINDHARDS Angaben keine Unterstützung. LINDHARD meint im Gegenteil, man schliefe besser. Schon in Nord-

[1]) LINDHARD, I.: Polarklima. Handb. d. Balneologie usw. von DIETRICH u. KAMINER, Bd. III, S. 326. Leipzig 1924.

[2]) HELLPACH, W.: Die geopsychischen Erscheinungen. 3. Aufl. Leipzig: Engelmann 1923.

deutschland pflegt der dunkle Winter Kindern schlecht zu bekommen, und die große Mehrzahl der Menschen fühlt sich, wenn nicht sekundäre Dinge hineinspielen (Gesellschaftssaison, Theater, Wintersport) im Sommer frischer und wohler.

Außer über die Psyche scheint der übrige Körper des Menschen und der höheren Tiere dagegen durch die sichtbaren Strahlen nicht beeinflußt zu werden[1]). Alle älteren Versuche über eine Veränderung des Stoffwechsels bei Bedeckung der Augen halten einer Kritik nicht stand. Die starke Wirkung der Sonne auf die Blutbildung kommt nicht der sichtbaren Strahlung zu, sondern der Ultraviolettstrahlung. Die berühmte Augenlosigkeit von Höhlentieren hat nichts mit dem Licht zu tun, sondern mit der Kälte[2]). Selbst die Entwicklung wird nur durch ultraviolette, nicht durch die sichtbaren Strahlen gefördert[3]) (vgl. unten bei der Strahlung).

8. Ultraviolettstrahlung.

Für die ultravioletten Strahlen haben die Menschen und wohl auch die höheren Tiere kein Sinnesorgan. Sie kommt uns nicht zum Bewußtsein, hat keinen Namen und ist infolgedessen erst spät erforscht worden. Die Sonnenstrahlung, soweit sie die Erde erreicht, geht bis rund 290 $\mu\mu$ (292—285 $\mu\mu$) und die starke Wirkung auf die photographische Platte, ebenso wie die Freimachung von Jod aus Jodkalium kommt dem ganzen Gebiete von der Grenze des sichtbaren Spektrums bis 285 $\mu\mu$ zu. Die meisten Wirkungen auf den Körper werden dagegen nur von den Strahlen eines engen Spektralbezirkes um 297 $\mu\mu$ hervorgerufen, d. h. von dem kurzwelligsten Teil, der im Sonnenspektrum vorhanden ist. Bis 310 herauf reicht noch eine schwächere Wirkung, von 320 an ist nichts mehr nachzuweisen[4]). Von allen Wirkungen des Ultravioletts ist es nicht untersucht, es ist möglich, daß für eine oder die andere auch das langwellige Ultraviolett in Betracht kommt. Für die Hautbräunung, das Erythem, die Stoffwechselsteigerung, die Vertiefung der Atmung, die Rachitisheilung, den Hämoglobingehalt scheidet das langwellige Ultraviolett dagegen völlig aus. Die älteren Messungen des Ultraviolett im Sonnen- oder Himmelslicht sind daher nicht verwertbar. Nur die DORNOschen Messungen mit der Cadmiumzelle (vgl. den vorhergehenden Artikel) beziehen sich infolge eines glücklichen Zusammentreffens gerade auf den wirksamen Spektralbezirk um 300 $\mu\mu$.

Die Ultraviolettwirkung greift, wenigstens zum größten Teile, an der Haut an und kommt in voller Stärke daher nur dem Menschen zu. Die behaarte Tierhaut ist etwas so anderes, daß nur ein Teil der Wirkungen an Tieren zu beobachten ist, was ihre Untersuchung sehr erschwert. Wie in der physikalischen Auseinandersetzung besprochen, wird das wirksame Ultraviolett zum großen Teil durch die Atmosphäre absorbiert. Die Sonnenstrahlung ist infolgedessen bei hochstehender Sonne, d. h. im Sommer, auf Bergen und in den Tropen viel reicher daran als im Winter. Bei der Himmelsstrahlung besteht dieser Unterschied nicht in dem Maße. Die Ultraviolettstrahlung wird von Schneeflächen und Wasserflächen größtenteils zurückgeworfen, so daß Hochgebirge und Küste besonders reich daran sind. Vor allem besteht durchaus kein Parallelismus zwischen der Wärmestrahlung und der Ultraviolettstrahlung. Für die physio-

[1]) LINDHARD, I.: Polarklima. Handb. d. Balneologie usw. von DIETRICH u. KAMINER, Bd. III, S. 326. Leipzig 1924.

[2]) LÖB, J.: Biol. bull. Bd. 29, S. 50. 1915; Veröff. d. Rockefeller-Inst. Bd. 23, S. 353.

[3]) SCHLÜNS, O.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1926.

[4]) HAUSSER und VAHLE: Strahlentherapie Bd. 13, S. 41. 1922. — KESTNER, O., DANMEYER, F. PEEMÖLLER und R. PLAUT: Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 19. — PEEMÖLLER, FR.: Strahlentherapie 1925.

logischen Betrachtungen des Klimas ist eine Bestimmung der Gesamtenergie der Sonne ganz zwecklos, vielmehr muß man die Wärmestrahlen für sich nehmen, die sichtbaren Strahlen für sich nehmen und den eben geschilderten wirksamen Ultraviolettbezirk ebenfalls für sich nehmen. Es ist auch nicht zulässig, irgendeine Parallele zwischen der physikalisch meßbaren Energie und der Einwirkung auf die dafür empfindlichen Organe des Körpers zu machen. Für die sichtbare Strahlung ist es längst bekannt, daß ein Helligkeitsmaximum im Gelb liegt, daß daher eine energetisch stärkere Strahlung im Blau, dem Auge weniger hell erscheinen kann. Auch für die Ultraviolettstrahlung muß mit derartigen Möglichkeiten ganz streng gerechnet werden. Wir sind noch nicht darüber unterrichtet, auf welches Organ die wirksame Ultraviolettstrahlung überhaupt wirkt. Man kann daher unter Vorbehalt die Intensität der gesamten wirksamen Strahlung, also etwa zwischen 310 und 285 bestimmen, muß sich aber sagen, daß da vielleicht große Fehler unterlaufen.

Folgende Wirkungen der Ultraviolettstrahlung sind bekannt:

1. Die menschliche Haut wird durch diese Strahlen stark gereizt, gerötet und später gebräunt. Die Strahlung wird nicht gefühlt, die Folgen werden nach einer Latenzzeit von melreren Stunden deutlich, bestehen in starker Gefäßerweiterung, Zellwucherung um die Gefäße, Verdickung sowohl der Stachelschicht wie der oberen Epidermislagen. Sie äußern sich in Brennen, Jucken, Rötung und Wärme. Bei stärkerer Einwirkung kann es zu Abschälen der oberen Epidermisschicht und zu Blasenbildung kommen wie bei einer Verbrennung zweiten Grades. Wenn die Erscheinungen zurückgegangen sind, findet sich eine Pigmentvermehrung und Bräunung. Bei Pigmentmangel (Vitiligo)[1]) sind die übrigen Erscheinungen dieselben, und es bleibt nach Beendigung der akuten Rötung eine chronische Rötung zurück, die zwar nicht solange bestehen bleibt wie die Pigmentierung, aber immerhin einige Wochen. Die Pigmentierung kann über 1 Jahr bestehen bleiben. Die pigmentreiche Haut von dunklen Rassen zeigt die Rötung ebenfalls, nur daß sie schlecht zu sehen ist. Ob sie vielleicht etwas schwächer ist wie bei der weißen Rasse, läßt sich infolgedessen nicht entscheiden. Wenn die Bestrahlung sich öfters wiederholt, wird die Wirkung immer schwächer[2]), sei es, daß eine Immunität der Zellen eintritt, sei es, daß durch die Wucherung der oberen Epidermislagen die tieferen geschützt werden. Das Pigment hat jedenfalls nichts mit der Gewöhnung der Haut zu tun[2]). Man wird gut tun, mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die eigentliche Reizung der Haut und die Pigmentierung zwei recht verschiedene Prozesse sind. Die Bedeutung des Pigments als ein Schutz gegen die Ultraviolettstrahlung ist jedenfalls nicht bewiesen (vgl. Tropenklima), das Pigment ist vielmehr ein Schutzmittel, das die Entwärmung erleichtert[3]), indem es die Wärmestrahlen dort absorbiert, wo das Schwitzen ausgelöst wird.

Für Erythembildung und Bräunung wirken nur die Strahlen um 300 $\mu\mu$[4]). Der Gletscherbrand, das Sonnenerythem an der See, die Bräunung der Haut bei Sonnenbädern und beim Leben im Freien beruhen also auf dem Vorhandensein dieser Strahlung, ebenso wie die Blässe der Stubenbewohner von dem Mangel an dieser Strahlung herrührt. Denn Fensterglas läßt das wirksame kurzwellige Ultraviolett nicht durch, schneidet vielmehr spätestens bei 320 $\mu\mu$ ab. Die volkstümliche Anschauung, daß braune Gesichtsfarbe ein Zeichen von Gesundheit,

---

[1]) Peemöller, F.: Strahlentherapie 1925.

[2]) Peemöller, F.: Strahlentherapie 1925. — Perthes, F.: Münch. med. Wochenschr. 1924, II, S. 1301.

[3]) Peemöller, F.: Klin. Wochenschr. 1925 oder 1926.

[4]) Hausser und Vahle: Strahlentherapie Bd. 13, S. 41. 1922.

blasse ein Zeichen von schwächlicher oder kränklicher Körperbeschaffenheit sei, erscheint somit im allgemeinen als begründet, da die gleiche Strahlung eine günstige Wirkung auf Stoffwechsel und auf Blutbildung hat.

Die Rötung und nachherige Pigmentierung sind stärker, wenn die Haut stärker durchblutet ist[1]), nach Durchschneidung der gefäßverengernden Nerven oder bei Wärmehyperämie oder beim Schwitzen. Daher die stärkere Bräunung bei gleichzeitiger Erwärmung, bei Arbeit und Schwitzen. Wahrscheinlich beruht hierauf auch die praktische Erfahrung, daß ein Ausbleiben der Hautbräunung bei Sonnenbädern ein Zeichen dafür ist, daß die etwaige Sonnenkur nicht wirken wird. Denn das Ausbleiben dürfte in Blutarmut oder in mangelnder Durchblutung der Hautgefäße bei Kreislaufschwäche seinen Grund haben. Auch dafür würde also die Hautbräunung ein brauchbares Kennzeichen sein. Die Haut von Hund, Katze, Pferd reagiert auch nach Entfernung der Haare auf Ultraviolettbestrahlung nicht. Die von Ziegen und weißhaarigen Kaninchen in behaartem Zustande auch nicht, nach Entfernung der Haare außerordentlich schwach. Nur die von Borsten befreite Haut des Schweines reagiert mit Rötung. Die nachfolgende Pigmentierung ist dagegen sehr schwach. Die Schwelle liegt wesentlich höher als beim Menschen.

2. Die Ultraviolettstrahlung heilt Rachitis. Auf welchem Wege diese Wirkung zustande kommt, ist noch ganz ungewiß. Sie kommt aber demselben Strahlenbezirk zu wie die Hautrötung[2]). Menschliche Rachitis wird ebenso sicher geheilt, wie die rachitisähnlichen Avitaminosen bei Tieren[3]).

3. Ultraviolettstrahlung bewirkt Vertiefung der Atmung bei gleichzeitiger Frequenzabnahme. Der Einfluß ist von HASSELBALCH[4]) für künstliche Lichtquellen gefunden, dann von HASSELBALCH und LINDHARD[5]) für die Schneestrahlung im Hochgebirge bestätigt worden. In der Tabelle bedeutet Brandenburger Haus I Aufenthalt in der Höhe mit Strahlenschutz (3277 m), Brandenburger Haus II den gleichen Ort ohne Strahlenschutz.

Frequenz und Tiefe der Respiration.

		Frequenz pro Min.	Vol. einer Exspiration	CO_2 in der Alveolarluft mm Hg
J. L.	Kopenhagen I .	7,0	(842)	37,1
	Innsbruck I . .	7,3	985	35,7
	Brhs. I	8,2	978	31,5
	Brhs. II	6,8	1222	28,1
	Innsbruck II . .	5,5	1160	35,0
	Kopenhagen II .	5,7	1133	35,8
K. A. H.	Kopenhagen I .	9,0	771	39,5
	Innsbruck I . .	10,0	749	37,4
	Brhs. I	10,7	821	30,3
	Brhs. II	8,1	999	30,6
	Innsbruck II . .	7,3	921	36,4
	Kopenhagen II .	7,3	937	38,0

SOMERVALL[6]) sah in 7000 m (Mount-Everest-Anstieg) die Zahl der Atemzüge auf 50 in der Minute steigen und den Partialdruck der CO_2 in der Lungenluft auf 7—9 mm (2,4—3%) sinken.

---

[1]) PEEMÖLLER, F.: Zitiert auf S. 517.
[2]) PEEMÖLLER, F.: Strahlentherapie 1925.
[3]) GOLDBLATT, H. und K. N. SOAMES: Biochem. journ. Bd. 17, S. 622. 1923.
[4]) HASSELBALCH, K. A.: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 17, S. 431. 1905.
[5]) HASSELBALCH, K. A. und I. LINDHARD: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 25, S. 361. 1911.
[6]) SOMERVALL, T. H.: Journ. of Physiol. Bd. 60, S. 282. 1925.

Wir[1]) haben die Atemtiefe mit und ohne Strahlung, in Tenerife sowohl in Meereshöhe wie in der Höhe bestimmt. Die Zahlen geben Liter Luft in 1 Min.

	Meereshöhe			Höhe		
	Zimmer	Schatten	Sonne	Zimmer	Schatten	Sonne
K.	7,5	11,2	—	9,0	—	8,0
	—	—	—	—	8,0	10,0
Frau K.	—	—	—	8,0	—	10,0
Pe.	8,0	8,8	11,0	10,0	11,2	—
	—	—	—	9,0	—	10,0
	—	—	—	13,0	—	15,0
Schr.	—	—	—	8,0	—	12,0
	—	—	—	—	10,0	10,5
Schl.	—	—	—	9,0	12,0	13,0

Die Erscheinung endet nicht mit Aufhören der Strahlung, hat vielmehr eine lange Nachwirkung von einer Woche und mehr. Durch die vertiefte Atmung wird die Kohlensäurespannung in der Alveolarluft vermindert, d. h. der Körper unter günstigere Sauerstoffverhältnisse gesetzt. Denn zu dem Hauptreiz der Kohlensäurespannung auf das Atemzentrum kommt noch ein zweiter Reiz hinzu. Infolgedessen arbeitet die Atmung stärker und der Kohlensäurespiegel sinkt ebenso gut, wie wenn man absichtlich tiefer atmen würde, als dem Bedarf entspricht. LINDHARD[2]) gibt für Grönland, wo der Unterschied der Jahreszeiten ja sehr groß ist, folgende Tabelle:

Grönland, LINDHARD.

	CO_2 Alveolarluft	1 Atemzug	Zahl der Atemzüge	CO_2 ausgeschieden
April	30,9 mm	976 ccm	10,1	212 ccm
Juni	29,4 „	1362 „	7,3	238 „
August . . .	27,1 „	1491 „	7,1	241 „
November .	29,6 „	1269 „	8,1	237 „
Januar . . .	31,8 „	914 „	10,4	208 „

Für Kopenhagen[3]) findet er genau dasselbe. Ja die Unterschiede zwischen den Jahreszeiten sind kaum geringer als in Grönland:

Die alveolare Kohlensäurespannung	nimmt	im	Sommer	ab	um	11%
„ Zahl der Atemzüge	„	„	„	„	„	24%
das Volumen eines Atemzuges	„	„	„	zu	„	26%
„ Gesamtvolumen in der Minute	„	„	„	„	„	15%

Die Unterschiede sind beträchtlich. Auch für Deutschland haben H. STRAUB, KLOTILDE MEYER-GOLLWITZER und SCHLAGINTWEIT[4]) zwar nicht so große Unterschiede gefunden, aber immerhin einen deutlichen jahreszeitlichen Einfluß auf die Kohlensäurespannung. Die vertiefte Atmung und bessere Lüftung der Lunge dürfte einen gewissen Einfluß auf den Körper haben. Näheres vgl. im Höhenklima, wo die Vertiefung der Atmung durch die Strahlung eine der Anpassungseinrichtungen des Körpers darstellt.

Es handelt sich offenbar um einen Reflex entsprechend der lange bekannten, ärztlich oft verwendeten Vertiefung der Atmung durch plötzliche Kältewirkung. Es fehlen noch genauere Untersuchungen, ob die Vertiefung der Atmung erst

[1]) KESTNER, O., FR. PEEMÖLLER, H. SCHADOW und O. SCHLÜNS: Klimastudien auf Tenerife. 1926.

[2]) LINDHARD, I.: Meddedelser om Grönland Bd. 44, S. 77. 1917.

[3]) LINDHARD, I.: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 26, S. 221. 1912.

[4]) STRAUB, H., KL. GOLLWITZER-MEYER und E. SCHLAGINTWEIT: Zeitschr f. d. ges. exp. Med. Bd. 32, S. 229. 1923.

durch das Erythem eintritt oder schon bei Bestrahlung der Haut. Im letzteren Falle liegt die Schwierigkeit vor, daß es sich um einen Reflex handelt, dessen auslösender Reiz nicht empfunden wird. Wir müßten dann in der Haut neben den bekannten Hautsinnesorganen noch ein Receptionsorgan ohne Empfindung annehmen. Man darf daher den Zusammenhang noch nicht als geklärt ansehen.

4. Ultraviolettbestrahlung bewirkt vermehrten Stoffwechsel, Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureerzeugung. In den Arbeiten von ZUNTZ, LÖWY und ihren Mitarbeitern[1]) DURIG[2]), ZUNTZ, NEUBERG und VON SCHROETTER[3]) finden sich eine Reihe von Beobachtungen über Steigerung des Stoffwechsels durch Sonnenstrahlung, die sie indessen für weniger bedeutungsvoll hielten, als die Sauerstoffverminderung. Ebenso sahen HASSELBALCH[4]) und LINDHARD[5]) Vermehrungen des Sauerstoffverbrauchs unter dem Einfluß des Bogenlampenlichts und im Sommer. In diesen letzten Arbeiten handelte es sich um chronische Wirkung bei eingetretenem Hauterythem. Systematisch untersucht wurde die Einwirkung ultravioletten Lichts auf den Stoffwechsel von KESTNER, PEEMÖLLER und PLAUT[6]). Sie geben folgende Tabelle für die Bestrahlung mit der künstlichen Höhensonne[7]).

Quecksilber-Quarzlampe (künstliche Höhensonne) in 50 cm Abstand (etwas über der einfachen Erythemdosis).

	Unbestrahlt	Bestrahlt
Frl. Pl.	184 ccm O_2 pro Min.	195 ccm O_2 pro Min.
Frl. Kr.	173 „ „ „ „	206 „ „ „ „
—	—	195 „ „ „ „
—	183 „ „ „ „	180 „ „ „ „
Dr. Pe.	241 „ „ „ „	266 „ „ „ „
Frl. Di.	194 „ „ „ „	225 „ „ „ „
Knabe	159 „ „ „ „	181 „ „ „ „
Derselbe Knabe nächsten Tag	153 „ „ „ „	—
Knabe	171 „ „ „ „	191 „ „ „ „
Derselbe Knabe nach $^1/_2$ Std.	191 „ „ „ „	—
Knabe Br.	191 „ „ „ „	191 „ „ „ „
Knabe Br.	196 „ „ „ „	213 „ „ „ „
Knabe Zi.	234 „ „ „ „	276 „ „ „ „
Frl. Ho.	209 „ „ „ „	222 „ „ „ „
Knabe Me.	180 „ „ „ „	188 „ „ „ „
Knabe	162 „ „ „ „	191 „ „ „ „

Einreibung der Haut mit Zeozon hebt die Einwirkung auf.

	Unbestrahlt	Bestrahlt
Frl. Kr.	179 ccm O_2 pro Min.	181 ccm O_2 pro Min.
Frl. Pe.	189 „ „ „ „	177 „ „ „ „
Frl. Ho.	192 „ „ „ „	195 „ „ „ „

Für die natürliche Sonnenstrahlung fanden sie in der Höhe im Winter und im Sommer ebenfalls eine deutliche Vermehrung des Gaswechsels, die ebenso wie

[1]) ZUNTZ, N., A. LÖWY und Mitarbeiter: Höhenklima und Bergwanderungen. Berlin 1906.

[2]) DURIG, A.: Denkschr. d. Wien. Akad. Bd. 86, 1. Halbbd. 1909.

[3]) ZUNTZ, N., A. DURIG, C. NEUBERG und H. v. SCHROETTER: Biochem. Zeitschr. Bd. 39, S. 422, 435, 469. 1913.

[4]) HASSELBALCH, K. A.: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 17, S. 431. 1905.

[5]) LINDHARD, I.: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 26, S. 221. 1912.

[6]) KESTNER, O., F. PEEMÖLLER und R. PLAUT: Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 44. — KESTNER, O., DANMEYER, F. PEEMÖLLER und R. PLAUT: Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 19. — HÄBERLIN, C., O. KESTNER, F. LEHMANN, E. WILBRAND und B. GEORGES: Klin. Wochenschrift 1923, S. 2020.

[7]) KESTNER, O., F. PEEMÖLLER. und R. PLAUT: Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 44.

die Kältewirkung bei Patienten stärker war als bei Gesunden (Näheres vgl. Höhenklima).

An der See fanden sie ebenfalls eine deutliche Vermehrung, die mit der durch Wind und Kälte etwa von gleicher Größenanordnung ist. Näheres Seeklima.

Andere Hautreize, wie z. B. die Wirkung eines Senfbades, wirken ganz entsprechend, ebenso ist die Wirkung bei Kälte auch im Experiment in jeder Beziehung mit der der Ultraviolettstrahlung zu vergleichen (vgl. oben).

Aufgehoben wird die Wirkung durch starke Erwärmung, indem die zweite chemische Wärmeregulation den Stoffwechsel senkt. Infolgedessen besteht die Stoffwechselsteigerung durch Strahlung nur, wenn die Wärmestrahlen der Sonne durch Luft, Kälte oder Wind ausgeschaltet werden, ein für die Klimawirkung äußerst wichtiges Moment.

Aluminiumlicht (heiß).

	Vorher	Bei Bestrahlung
G.	289 ccm O_2 pro Min.	306 ccm O_2 pro Min.
F. H. . . .	213 „ „ „ „	227 „ „ „ „
Frl. K. . . .	206 „ „ „ „	213 „ „ „ „
Frl. S. . . .	249 „ „ „ „	266 „ „ „ „
Frl. Pe. . .	199 „ „ „ „	200 „ „ „ „
Dr. Pe. . . .	307 „ „ „ „	307 „ „ „ „

Sonne Hamburg (warm).

	Unbestrahlt	Bestrahlt
Dr. Pe. . . .	250 ccm O_2 pro Min.	263 ccm O_2 pro Min.
Frl. K. . . .	205 „ „ „ „	203 „ „ „ „
Frl. Kr. . .	173 „ „ „ „	174 „ „ „ „
Frl. Pe. . .	184 „ „ „ „	181 „ „ „ „
Knabe Br. .	183 „ „ „ „	186 „ „ „ „
K. 1923 . .	250 „ „ „ „	227 „ „ „ „
K. 1925 . .	252 „ „ „ „	234 „ „ „ „
Frau L.-P. .	200 „ „ „ „	187 „ „ „ „

Sonne Nordsee (kalt).

E. P. . . .	214 ccm O_2 pro Min.	247 ccm O_2 pro Min.
H. K. . . .	201 „ „ „ „	227 „ „ „ „
B.	295 „ „ „ „	309 „ „ „ „

Auch hier besteht die Schwierigkeit, die eben für den Reiz der Ultraviolettstrahlung auf das Atemzentrum besprochen wurde, daß man die Strahlung ja nicht empfindet, und daß sie doch einen Reflex auslösen soll. Auch hier verhalten sich die Tiere anders als der Mensch, so daß der Weg und das Zustandekommen des Reflexes nicht aufgeklärt sind. Für die therapeutische Bedeutung gilt das, was oben für die Gaswechselsteigerung durch Kältereiz gesagt wurde, daß diese Gaswechselsteigerung ohne gleichzeitige Leistungssteigerung zu einem Umbau, zu einer Regeneration und Verjüngung führen muß. Die therapeutische Wirkung des Klimas beruht im wesentlichen auf dieser Stoffwechselsteigerung. Wirksam ist nur der Spektralbezirk um 300 $\mu\mu$.

5. Die Strahlung bewirkt eine Veränderung des Eiweißstoffwechsels, die esih erst in einer Mehrausscheidung, später in einer Minderausscheidung von Stickstoff bei gleichbleibender Kost zeigt. Für das Höhenklima von 1600 m (Chasseral im Jura) ist diese Stoffwechselveränderung zuerst von JAQUET und STAEHELIN[1]) gefunden worden, für künstliche Lichtquellen dann von SEHESTEDT[2]).

[1]) JAQUET, A. und R. STAEHELIN: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 46, S. 274. 1901.
[2]) SEHESTEDT: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1926.

Der Stickstoffansatz in der Höhe von 2900 m und 4500 m wurde vor allem von v. WENDT[1]) und auch von DURIG und seinen Mitarbeitern[2]) beobachtet. LÖWY[3]) sah auch qualitative Veränderungen des Stickstoffwechsels. Die gewaltige Steigerung der Nahrungsaufnahme im Seeklima, die ohne Stoffwechselsteigerung undenkbar ist, sahen HÄBERLIN und FRANZ MÜLLER[4]) (Näheres Seeklima).

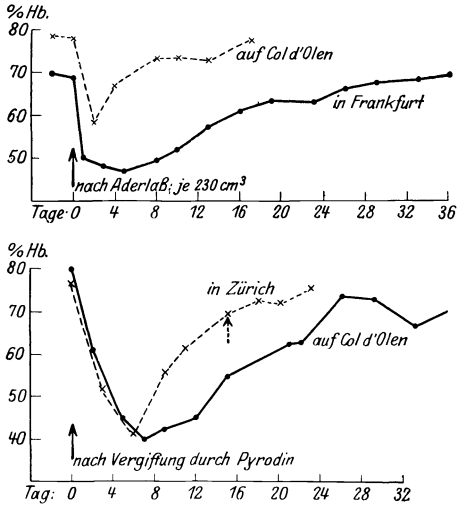


Abb. 29. Blutregeneration bei Hunden[9]) [10]).

6. Die Ultraviolettstrahlung macht insofern eine Veränderung des Kreislaufs, als sich unter ihrer Einwirkung das Minutenvolum des Herzens vermehrt. LINDHARD[5]) verwendete Bestrahlung mit Bogenlampenlicht, das ausnahmslos das errechnete Minutenvolumen und das errechnete Schlagvolumen vermehrte. Frühling und Sommer in Kopenhagen wirkten auch bei dieser Funktion ähnlich wie ein Lichtbad.

7. Die Ultraviolettstrahlung bewirkt vermehrte Blutbildung. Die vermehrte Blutbildung in der Höhe ist zuerst von PAUL BERT[6]), dann von MIESCHER[7]) beobachtet worden. Doch sind, wie BÜRKER gezeigt hat[8]), alle älteren Zahlen wenig beweisend. LAQUER[9]) und WEBER[10]) zeigten, daß der kranke Organismus ein besseres Reagens ist als der gesunde. Während die Blutkörperchenvermehrung beim Gesunden selbst in einer Höhe von 2900 m nur langsam einsetzt[9]) und keine hohen Grade erreicht, geht die Regeneration nach Blutverlusten viel schneller vor sich (Abb. 29).

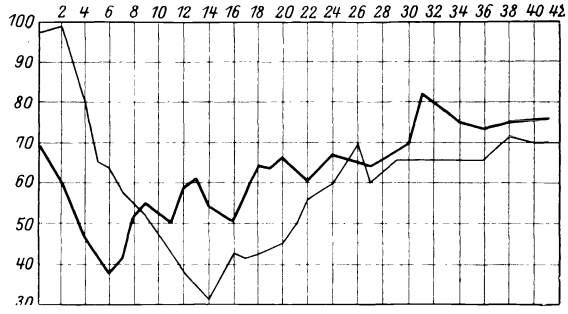


Abb. 30. Blutregeneration beim Hund (Pyrodin)[11]).

KESTNER[11]) ließ im Laboratorium verminderten Druck und vermehrte Strahlung getrennt auf Hunde mit Blutverlusten einwirken, nur die

[1]) v. WENDT, G.: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 24, S. 247. 1911.

[2]) DURIG, A.: Denkschr. d. Wien. Akad. Bd. 86, 1. Halbbd. 1909; Wiener klin. Wochenschr. 1911, I, S. 619.

[3]) LÖWY, A.: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1906, S. 386.

[4]) HÄBERLIN, C. und FRANZ MÜLLER: Veröff. d. Zentralstelle f. Balneol. Bd. 2, S. 311. 1913.

[5]) LINDHARD, I.: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 30, S. 71. 1913.

[6]) BERT, P.: Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 74, 75, 76, 77. 1872/73; Bd. 94. 1882.

[7]) MIESCHER, F. und Mitarbeiter: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 39, S. 426 bis 464. 1897.

[8]) BÜRKER, K. und Mitarbeiter: Zeitschr. f. Biol. Bd. 61, S. 379. 1913.

[9]) LAQUER, F.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 110, S. 189. 1913; Zeitschr. f. Biol. Bd. 70, S. 118. 1919.

[10]) WEBER, H.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 70, S. 131. 1919.

[11]) KESTNER, O.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 73, S. 1. 1921.

vermehrte Strahlung wirkte. Als Beispiel seien die Kurven (Abb. 30 u. 31) gegeben (Pyrodin). Für die natürliche Sonnenstrahlung gilt das gleiche. SPANNUTH[1])

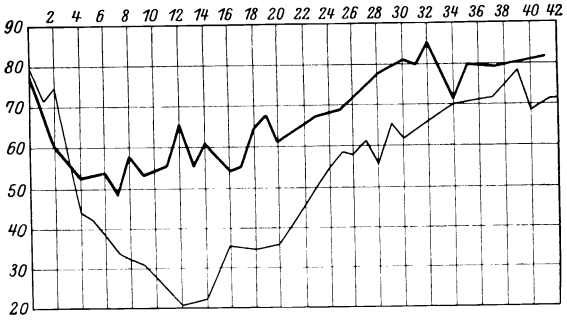


Abb. 31. Blutregeneration beim Hund (Pyrodin)[2]).

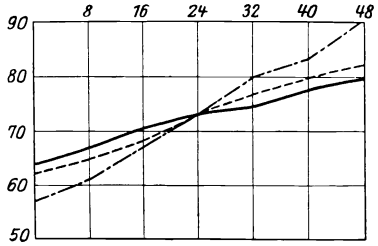


Abb. 32. Blutregeneration bei Malariarekonvaleszenten[1]).

untersuchte die Blutregeneration bei Malariakranken im Tieflande (Braila-Rumänien) im August, im Oktober und September. Es ergab sich obenstehendes

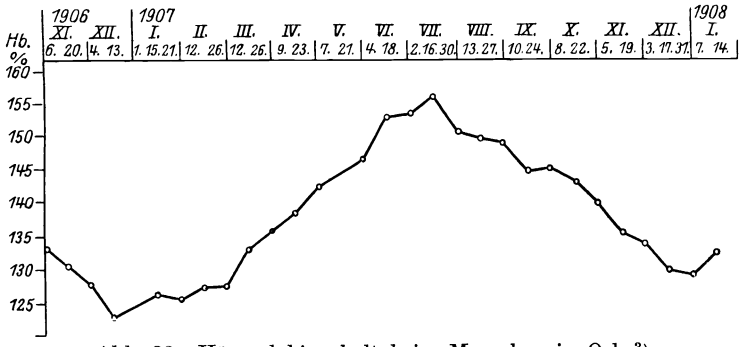


Abb. 33. Hämoglobingehalt beim Menschen in Oslo[3]).

Bild (Abb. 32): Da alle sonstigen Verhältnisse gleich lagen, bis auf den verschiedenen Sonnenschein in den 3 Monaten, so muß ihm die entscheidende Wirkung zugeschrieben werden. ISACHSEN[3]) erhielt bei Gesunden in Oslo die folgende jahreszeitliche Kurve für den Hämoglobingehalt (Abb. 33). VOGEL[4]) erhielt für Hamburg eine entsprechende jahreszeitliche Kurve bei etwas anämischen Schulkindern (Abb. 34). HÄBERLIN, KESTNER und LEHMANN[5]) fanden bei Kindern in Wyk a. Föhr einen auffallenden Parallelismus zwischen der Hämoglobinmenge und der Sonnenschein-

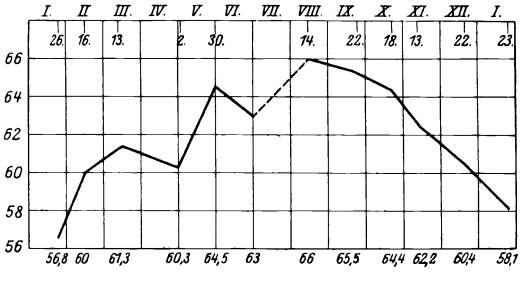


Abb. 34. Hämoglobingehalt bei Hamburger Schulkindern.

[1]) SPANNUTH, R.: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 24, S. 209. 1920.
[2]) KESTNER, O.: Zitiert auf S. 522.
[3]) ISACHSEN, L.: Arch. for Math. og Naturvidenskab Bd. 32. 1911.
[4]) VOGEL: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1925.
[5]) HÄBERLIN, C., O. KESTNER, F. LEHMANN, E. WILBRAND und B. GEORGES: Klin. Wochenschr. 1923, S. 2020.

dauer (Abb. 35 u. 36). Es läßt sich zeigen, daß die Blutkörperchen auf dem Wege durch die Hautcapillaren von der Strahlung beeinflußt werden. Hämoglobin absorbiert das ultraviolette Licht nur in seinem langwelligen Teile, der sonst chemisch wirkungslos ist, aber die Blutkörperchen (Blut ist ja deckfarben!) absorbieren einen großen Teil des Lichtes unspezifisch, so daß eine Wirkung physikalisch möglich ist. Setzt man[1]) Blut in dünner Schicht den Strahlen einer künstlichen Höhensonne aus, so wird dadurch die Resistenz der roten Blutkörperchen gegen Hypotonie vermehrt. Es liegt äußerst nahe anzunehmen, daß diese Resistenzvermehrung sich nicht nur auf die Hypotonie beschränkt, sondern daß die roten Blutkörperchen durch die Bestrahlung eine längere Lebensdauer gewinnen. Die Vermehrung der roten Blutkörperchen durch die Strahlung würde dann nicht auf vermehrter Bildung, sondern auf verminderter Zerstörung beruhen. Fensterglas hebt die Strahlenwirkung auf, Uviolglas läßt sie bestehen. Es wirkt also wieder derselbe Spektralbezirk wie auch sonst. Damit ist für die Blässe des Stubenbewohners eine weitere Erklärung gegeben.

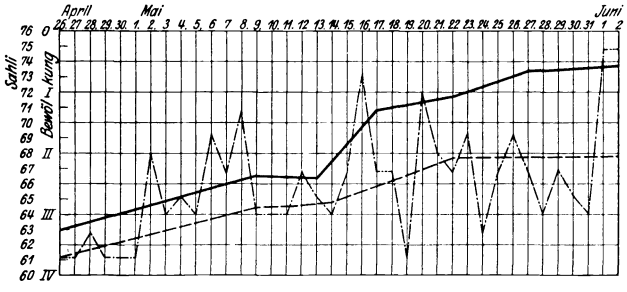


Abb. 35a.

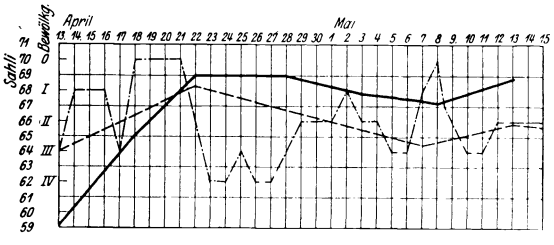


Abb. 35b.

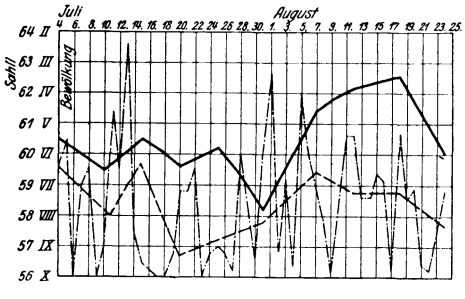


Abb. 35c.

Abb. 35a—c. Hämoglobingehalt (——) und Sonnenscheindauer (täglich .—.—, für 5 Tage ------). Anm. 5 auf S. 523.

Daß es sich bei allen diesen Einwirkungen auf das Hämoglobin und die Blutkörperchen um echte Vermehrung handelt, hat LAQUER[2]) kürzlich gezeigt, indem er bei der Blutkörperchenvermehrung im Gebirge (Davos) gleichzeitig die Blutmenge bestimmte. Sie war deutlich vermehrt, so daß die absolute Hämoglobinvermehrung noch größer ist, als es nach den Hämoglobinzahlen allein erscheint.

In einem gewissen Widerspruch zu dem Gesagten steht die hohe Blutkörperchenzahl, die LINDHARD[3]) in Grönland und ISACHSEN[4]) in Oslo gefunden haben. Die Zahlen liegen im Winter viel niedriger als im Sommer, sind aber auch im Winter noch höher, als wir es sonst gewohnt sind. Woher dies kommt, läßt sich nicht übersehen. Man muß daran denken, daß der besonders

[1]) KESTNER, O.: Fortschritte der Therapie. 1925. H. 12.
[2]) LAQUER, F.: Klin. Wochenschr. 1924, S. 7.
[3]) LINDHARD, I.: Meddelelser om Grønland Bd. 44, S. 77. 1917.
[4]) ISACHSEN, L.: Arch. for math. og naturvidenskab Bd. 32. 1911.

strahlenreiche nordische Sommer einen Blutkörperchenreichtum hervorruft, der auch im Winter nicht aufgezehrt wird. Über das Tropenklima siehe dort.

8. Ultraviolette Strahlen beschleunigen die Entwicklung. Daß eine Reihe von Tieren im Dunkeln schlecht wachsen, haben frühere Untersuchungen von

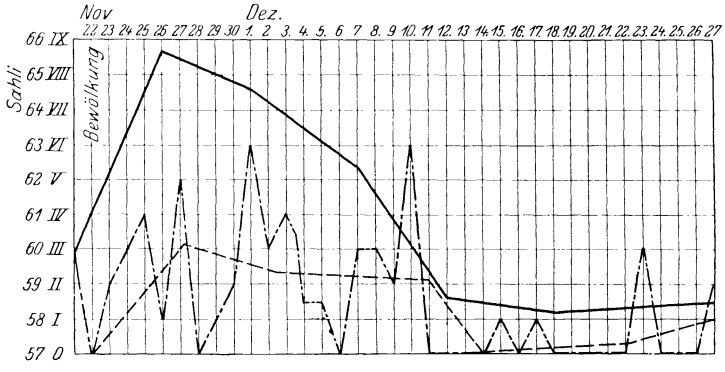


Abb. 36 a. Hämoglobingehalt (——) und Sonnenscheindauer (täglich .— . —., für 5 Tage ------). Anm. 5 auf S. 523.

DAVENPORT[1]), DRIESCH[2]) und YOUNG[1]) ergeben, auch daß das ultraviolette Licht dabei eine Rolle spielt. Die meist untersuchten Kaulquappen sind für solche Untersuchungen indessen ungeeignet, weil die einzelnen Exemplare, auch die Tiere aus einem Laichballen, unter gleichen Bedingungen sehr verschieden wachsen[6]). Am geeignetsten fand SCHLÜNS[3]) Anopheleslarven, und bei ihnen zeigte sich ganz regelmäßig, daß die Larven schneller wachsen, sich schneller verpuppen und schneller ausschlüpfen, wenn das Licht durch Uviolglas oder Blau-Uviolglas geht, als wenn es durch Flintglas oder ein Gelbfilter filtriert wird. Noch weiter zurück liegen die Tiere in völliger Dunkelheit. Es spielen also sicherlich wieder die Strahlen des auch sonst wirksamen Ultraviolettbezirks eine Rolle, daneben aber wohl auch andere Strahlen. Als Beispiel diene:

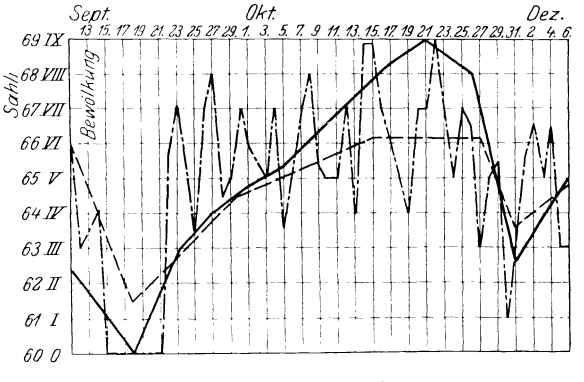


Abb. 36 b. Hämoglobingehalt (——) und Sonnenscheindauer (täglich .— . —., für 5 Tage ------). Anm. 5 auf S. 523.

Zahl der verpuppten Larven.

	Flint	Uviol	Dunkel	Blau-Uviol	Gelb
23. Tag . . .	—	—	6	—	—
21. Tag . . .	10	—	5	11	—
19. Tag . . .	8	12	4	7	10
17. Tag . . .	3	11	—	1	7
15. Tag . . .	—	2	—	—	2
Temperatur .	22,5°	22°	21°	22,5°	24°

[1]) DAVENPORT, C. B.: Exp. Morphol. Bd. 2, S. 416. 1899.
[2]) DRIESCH, H.: Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 53, S. 178. 1891.
[3]) SCHLÜNS, O.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1926.

Andererseits wirken ultraviolette Strahlen auf Bakterien, auf Einzellige und auf manche Pflanzen ausgesprochen schädlich. In der Pflanzenökologie spielen diese Dinge eine wichtige Rolle, und der keimtötenden Wirkung des Sonnenlichts wird für jahreszeitliche Schwankungen von Krankheiten und vieles andere eine Bedeutung zugeschrieben. Daß die heutige Hygiene in sonnenarmen Ländern entstanden ist und ihre hauptsächliche Ausbildung gefunden hat, kann vielleicht hierauf zurückgeführt werden. Die Sonnenländer brauchen keine Hygiene. Der Mensch und die höheren Tiere sind gegen eine mögliche schädigende Wirkung der Ultraviolettstrahlung durch Besonderheiten ihrer Haut geschützt. Ob damit der Pigmentreichtum der südlichen Menschenrassen zusammenhängt, erscheint freilich völlig fraglich, da auch die pigmentlose Haut noch über reichliche Schutzmittel verfügt[1])[2]) und da auch die farbigen Rassen auf das wirksame ultraviolette Licht mit Erythem reagieren[2]). Auch ohne Pigment scheinen die Eiweißkörper der Haut viel ultraviolettes Licht zu absorbieren. Wenigstens sollen dies die Aminosäuren Cystin und Tyrosin tun, die im Keratin reichlich vorhanden sind[3]).

9. Psychisch wird die vermehrte Strahlung angenehm und erregend gefunden. Subjektiv ist das von der Lichtwirkung nicht zu unterscheiden, aber HASSELBALCH[4]) berichtet es auch von der chronischen Wirkung des Bogenlampenlichtbades, und zahlreiche ärztliche Erfahrungen bestätigen es für die Quecksilberquarzlampe, die sog. künstliche Höhensonne. Wieweit hier indirekte Wirkungen des erhöhten Stoffwechsels oder der vermehrten Hautdurchblutung (vgl. oben Temperatur) vorliegen, ist heute nicht sicher zu sagen.

Bei der Wirkung der natürlichen Klimata kann es sich bei der Ultraviolettstrahlung nur um die Sonne handeln. Unterschiede in der Stärke der Ultraviolettstrahlung in den verschiedenen Höhen zwischen 1000 und 2000 m sind vorhanden, aber verhältnismäßig klein. Infolgedessen kommt es für die starken Wirkungen der Ultraviolettstrahlung auf die absolute Höhe viel weniger an als auf andere Dinge, die Lage zur Sonne, die Sonnenscheindauer, die Möglichkeit, sich auch im Winter der Sonne auszusetzen, die reflektierende Wirkung von Wasser und Schnee. Die Praxis, wie sie z. B. in dem bekannten großen Buche von VAN OORDT[5]) dargelegt wird, und die Theorie stimmen vortrefflich überein.

9. Unbekannte Einflüsse. Ionisation der Luft. Durchdringende Strahlung.

Seit der berühmten Arbeit von ARRHENIUS[6]) über die Einwirkung der Luftelektrizität auf physiologische Vorgänge ist wiederholt[7—10]) die Luftelektrizität oder die Ionisation oder die Leitfähigkeit der Luft auf Bergen[10]), über dem Meere[9]), bei verschiedenem Wetter[7]), bei Föhn[7]) bestimmt und in Beziehung zu dem Befinden des Menschen oder zu anderen physiologischen Vorgängen gebracht worden. Im allgemeinen hat sich nichts Sicheres ergeben. BÜRKER[11]) macht mit Recht darauf aufmerksam, daß die Größenanordnung, um die es sich dabei handelt, nach unseren sonstigen Kenntnissen zu klein ist, um auf den

[1]) PERTHES, F.: Münch. med. Wochenschr. 1924, II, 1301.
[2]) PEEMÖLLER, F.: Strahlentherapie 1925.
[3]) WARD, F. W.: Biochem. journ. Bd. 17, S. 891 u. 898. 1924.
[4]) HASSELBALCH, K. A.: Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 17, S. 431. 1905.
[5]) VAN OORDT, M.: Physikalische Therapie innerer Krankheiten. Bd. 1. Meteoro-Therapie. Berlin 1920.
[6]) ARRHENIUS, S.: Skand. Arch. f. Physiol. Bd. 8, S. 367. 1898.
[7]) GOCKEL, A.: Meteorolog. Zeitschr. Bd. 22, S. 97. 1905; Bd. 23, S. 53. 1906.
[8]) ASCHKINASS, E. und CASPARI: Pflügers Arch. f d. ges. Physiol. Bd. 86, S. 603. 1901.
[9]) KNOCHE: Physikal. Zeitschr. Bd. 13, S. 322. 1922.
[10]) REICHEL, H.: Denkschr. d. Wien. Akad., Math.-naturw. Klasse, Bd. 86, 1. Halbbd., S. 233. 1909.
[11]) BÜRKER, K. und Mitarbeiter: Zeitschr. f. Biol. Bd. 61, S. 379. 1913.

Menschen und die höheren Tiere wirken zu können. Dasselbe gilt von den durchdringenden Strahlen[1]). Seit die Bildung von Gasen durch ultraviolette Strahlen bekannt ist, liegt es näher, an diese zu denken. Da beide auf die gleiche Ursache zurückgehen, laufen sie im allgemeinen wohl parallel. ROSE STOPPEL[2]) hat gezeigt, daß die Schlafbewegungen mancher Pflanzen ihren Rhythmus behalten, auch wenn Licht und Dunkelheit sie gar nicht erreichen können. Sie schließt, daß für diese Schlafbewegungen ein Etwas eine Rolle spielt, das nicht zu den bekannten Faktoren Wärme, Licht, Strahlung gehört. Die Fragen sind von allergrößter Bedeutung auch für die tierische Physiologie. Kennen wir ja auch beim Menschen einen Tagesrhythmus von Puls, Temperatur und Atmung, der im Grunde ganz unerklärt ist, kennen wir doch auch beim Menschen eine psychische Tagesschwankung[3]) und einen Jahresrhythmus[3]), die sog. Frühjahrskrise, die man zwar mit der tierischen Brunst zusammenbringt, aber damit im Grunde ebensowenig erklärt wie diese oder die sonderbare Nichtkeimfähigkeit von Pflanzensamen im Winter. Auch Insekteneier und Insektenlarven entwickeln sich während der Wintermonate oder der Trockenmonate nicht, auch wenn man sie unter die günstigsten Bedingungen bringt. Das Aufbrechen der Zugvögel an bestimmten Tagen, das plötzliche Auftreten von Insekten in weiten Gebieten an einem ganz bestimmten Tage, die Mondpünktlichkeit des Palolowurms und vieles andere zeigen, daß die bekannten Einflüsse des Klimas und der Umwelt in gar keiner Weise genügen, um das physiologische Geschehen zu erklären. Auch das eigenartige Klima der oberrheinischen Tiefebene gehört hierher, die in bezug auf das Blühen der Pflanzen im Frühling dem mediterranen Klima näher steht als dem übrigen Deutschland. Wie man selbst so zwangsläufig auftretende Ereignisse wie die Brunst und die Eiablage durch künstliches Variieren der äußeren Bedingungen (Pflanzen im Aquarium, Sand oder Humusboden) aufs stärkste beeinflussen kann, haben Untersuchungen von STIEVE[4]) an Molchen gelehrt.

Ungeklärt sind auch die sich häufenden Feststellungen über den Einfluß der Umwelt des Ortes auf die Körperform des Menschen, wie sie von BOAS[5]) in New York, aber auch von EUGEN FISCHER in Freiburg[6]) gemacht worden sind. An der Nordseeküste führt ein kurzer Aufenthalt von Kindern, wie dies die Messungen von HÄBERLIN, KESTNER, LEHMANN und WILBRAND[7]) ergeben haben, zu einer Änderung der Länge, des Umfanges der Extremitäten, des Brust- und Bauchumfanges, der Körperlänge, der Hautreaktionen auf Kälte und der Hautreaktionen auf Tuberkulin. Wenn das Nordseeklima bei 10—13jährigen Kindern in 8 Wochen eine derartige Umformung des Körpers herbeiführen kann, so muß man annehmen, daß ein dauernder Aufenthalt im Nordseeklima von Geburt an noch viel stärkere Einflüsse ausüben kann. Ob diese vererbt werden, und ob sie dann rassebildend wirken, ist einstweilen nicht sicher, mit der Möglichkeit aber muß sehr stark gerechnet werden. In dem Falle des Nordseeklimas scheint es, als ob die bekannten Einflüsse, Luft, Kälte, Wind und Strahlung, genügten, um die Umbildung des menschlichen Körpers zu erklären. Alle 3 Einflüsse steigern den Sauerstoffverbrauch, vertiefen und verlangsamen die Atmung, fördern den Eiweißumbau, reizen die Haut und regen psychisch zu vermehrter

---

[1]) WIGAND, A.: Physikal. Zeitschr. Jg. 25, S. 441. 1924.

[2]) STOPPEL, ROSE: Zeitschr. f. Botanik 1916 u. 1920.

[3]) HELLPACH, W.: Die geopsychischen Erscheinungen. 3. Aufl. S. 280. Leipzig: Engelmann 1923.

[4]) STIEVE, H.: Verhandl. d. dtsch. anat. Ges., 29. Tagung, Jena 1920.

[5]) BOAS, F.: Changes in bodily Form of Descendants of Immigrants. Washington 1910/11.

[6]) FISCHER, EUGEN: Anthropologie, in Hinnebergs Kultur der Gegenwart.

[7]) HÄBERLIN, C., O. KESTNER, F. LEHMANN, E. WILBRAND und B. GEORGES: Klin. Wochenschr. 1923, S. 2020.

Bewegung an. Das muß in dem angegebenen Sinne wirken. Ebenso genügen die bekannten Faktoren, um die Heilwirkung des Hochgebirgswinters bei einer Erkrankung wie der Tuberkulose zu erklären, bei der es sich nicht um spezifische Behandlung handelt, sondern um eine Verbesserung und Änderung der Gesamtbeschaffenheit des kranken Körpers. Nordseeklima und Höhenklima sind „Reizklimata". Ebenso dürften die bekannten Klimafaktoren zur Erklärung dafür ausreichen, weshalb ein mittelgebirgliches Waldklima im Sommer oder Herbst bei geringem Wind und geringen Temperaturschwankungen psychisch beruhigend und dadurch erholend wirkt. Auch die Frühjahrskuren und Herbstkuren am Südfuß der Alpen, d. h. in einem Klima mit geringer Temperaturschwankung, Abwesenheit von starken Reizen und der Möglichkeit, sich milder Sonnen- und Wärmewirkung auszusetzen, erscheinen gut verständlich. Andere Dinge, wie die Rassenumformung in Amerika oder die Bildung von menschlichen Standortvarietäten in Südwestdeutschland, die merkwürdigen Erfahrungen der Pferdezüchter über den Einfluß der Örtlichkeit, entziehen sich heute noch unserem Verständnis. Bei dem heutigen Stande der Kenntnis erscheint es richtig, die bekannten Einflüsse bis aufs letzte physiologisch durchzuanalysieren. Dabei lassen sich wichtige Aufschlüsse besonders dann erreichen, wenn man das Ineinandergreifen verschiedener Faktoren dauernd berücksichtigt, wie die gegensetzliche Wirkung von Wärme- und Ultraviolettstrahlung oder das Zusammenwirken von Kälte und Wind, oder Kälte und Windstille. Das Allerbedenklichste ist immer, einem einzelnen Faktor nachzugehen und die übrigen zu vergessen. Wenn das Durchanalysieren geglückt ist, muß man ehrlich betonen, was man nicht weiß. Bei den psychischen Einwirkungen, die in HELLPACHS Buch[1]) zum ersten Male eine zusammenfassende Darstellung gefunden haben, muß zunächst auch versucht werden, die Beobachtungen und Erfahrungen auf die physiologischen Veränderungen und auf den sinnlichen Eindruck zurückzuführen. Der unaufgeklärte Rest erscheint dann freilich unangenehm groß.

Das Höhenklima.

Von OTTO KESTNER-Hamburg.

Beim Höhenklima muß streng unterschieden werden zwischen dem Gebiet, in dem die Sauerstoffversorgung mangelhaft ist und dem tiefer gelegenen Gebiet, in dem sonst starke Einflüsse auf den Körper einwirken, aber in dem die Sauerstoffversorgung gegenüber der Ebene nicht in erheblichem Maße verändert ist. Die Grenze liegt zwischen 3 und 4000 m und ist einigermaßen schwankend, da sie von der Atemmechanik und der Blutkörperchenzahl abhängt. Je flacher die Atmung ist, desto größer muß der schädliche Raum, und desto niedriger daher der Partialdruck des Sauerstoffs in der Alveolarluft sein. Menschen mit tiefen seltenen Atemzügen kommen daher erst bei viel größerer Meereshöhe auf einen Sauerstoffpartialdruck von 55 mm als Leute mit flacher Atmung. Vertiefung der Atmung durch Strahlung und Arbeit verschieben die Grenze auch bei ein und demselben Menschen.

I. Das Klima der eigentlichen Hochregion.

Bergkrankheit.

Die eigentliche Hochregion umfaßt in Europa die mehr oder weniger vergletscherten höchsten Berge. Dauernd bewohnte Stellen gibt es nicht, vorübergehend bewohnt sind die Station Jungfraujoch und eine Anzahl Hütten, vor

[1]) HELLPACH, W.: Die geopsychischen Erscheinungen. 3. Aufl. Leipzig: Engelmann 1923.

allem die Margheritahütte. In Asien und Südamerika leben und arbeiten Menschen dauernd in einer Meereshöhe von über 4000 m. Die Erscheinungen des Sauerstoffmangels bezeichnet man als *Bergkrankheit*. Unter diesem Namen läuft in den Alpen allerlei, was nichts mit der Höhe zu tun hat, so das psychische Überwältigtsein durch die Gefahren und die Großartigkeit der Alpennatur und vor allem Ermüdungserscheinungen aller Art und aller Grade. Daß untrainierte Menschen sich plötzlich den allerschwersten körperlichen Anstrengungen unterziehen, kommt außer beim Bergsteigen praktisch selten vor, und dementsprechend sieht man in den Bergen viel häufiger als sonst schwerste Ermüdungen, die sich mit der Bergkrankheit wohl kombinieren können, aber an sich nichts mit ihr zu tun haben.

Bei körperlicher Arbeit äußert sich die Bergkrankheit, wie in dem Kapitel über allgemeine Klimawirkung beschrieben, in einer Herabsetzung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Nach DURIG[1]) werden von gut trainierten Männern für 100 m Steigung gebraucht

auf einem Wege	10 Min.
„ Schnee unter 3000 m	12 „
„ „ in 4500 m	18 „

Es tritt das ein, was SAUSSURE zuerst anschaulich beschrieben hat, die schwere Kurzluftigkeit bei allen Anstrengungen, vor allem beim Steigen. Von Zeit zu Zeit ist man gezwungen, Halt zu machen, innerhalb einer Minute aber geht die Kurzluftigkeit vorüber, um nach kurzer Arbeit von neuem einzusetzen. Die mangelnde Sauerstoffversorgung des Gehirns äußert sich in Kopfweh, Übelkeit, Schlaflosigkeit wie in Unsicherheit beim Ablesen von Apparaten oder beim Rechnen, in Störungen der Schrift, auch wohl auch in Unaufmerksamkeit und in unüberlegten Handlungen. In sehr großen Höhen kann es zu Ohnmachten kommen und bei Ballonaufstiegen ist es zu Todesfällen gekommen[2]). Tiere sind um so empfindlicher, je höher sie organisiert sind. Nach AGGAZZOTTI[3]) treten bei künstlicher Druckerniedrigung Zeichen von Sauerstoffmangel auf bei einem Barometerdruck von

Frosch	100 mm
Kaninchen	200 „
Hund	250 „
Katze	270 „
Affe	300 „
Mensch	350 „
Taube	350 „

Neben der verschiedenen Organisation ist u. U. die verschiedene Blutmenge wichtig. Die Katze hat nur 55 ccm Blut pro kg, der Hund 60—80. Da es sich um eine reine Erscheinung des Sauerstoffmangels handelt, vermag Sauerstoffatmung die Bergkrankheit aufzuheben, was im Kabinett, im Flugzeug, im Ballon oft ausgeführt ist. Zwischen der Bergkrankheit auf Bergen und den entsprechenden Erscheinungen im Ballon, im Flugzeug, oder im pneumatischen Kabinett besteht in keiner Beziehung irgendein wesentlicher Unterschied, nur daß die gleich zu besprechenden Schutzmittel des Körpers auf Bergen besser in Tätigkeit gesetzt werden als unter den künstlichen Bedingungen.

Äußerst anschaulich sind die Schilderungen des Sauerstoffmangels von LEIGH-MALLORY und von FINCH in der Beschreibung der Mount-Everest-Ex-

[1]) DURIG, A.: Denkschr. d. Wien. Akad. Bd. 86, 1. Halbbd. 1909.

[2]) TISSANDIER, G.: Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 80, S. 1060. 1875.

[3]) AGGAZZOTTI, A.: Arch. ital. de Biol. Bd. 52, S. 265. 1909.

pedition von 1922[1]). Schon zwischen 5 und 6000 m wird die körperliche Leistungsfähigkeit deutlich geringer, bei 7000 und darüber wird sie ganz niedrig. Die letzte Strecke zwischen 7600 und 8225 m sind die Bergsteiger nur noch im Schneckentempo vorwärts gekommen. Es bestand fortwährende Kurzluftigkeit, jede kleine Sonderarbeit strengte aufs äußerste an. Auch die geistige Erschöpfung ist sehr klar geschildert, die Gleichgültigkeit, die Willensschwäche. Auch beim Abstieg kamen sie unverhältnismäßig langsam voran, und es geschahen Dinge, die einem frischen Bergsteiger nicht geschehen wären. Noch nachträglich machten sich die Folgen des Sauerstoffmangels in tage- und wochenlanger Erschöpfung bemerkbar. Bei dem zweiten Versuch wurde zeitweise Sauerstoff geatmet, und die Wirkung wird von FINCH als völlig zauberhaft, in einem Falle als geradezu lebensrettend geschildert. Dabei war die Anordnung so, daß sie zweifellos ein Gemisch von Sauerstoff und Luft atmeten, und nicht etwa reinen Sauerstoff. Trotzdem von den zweien, die 8300 m erreichten, nur einer geübter Bergsteiger war, war die ganze Lage völlig anders, und ohne einen 36stündigen Schneesturm wären die beiden auch noch weiter gekommen.

Sehr deutlich machte sich bei den Bergsteigern der Mount-Everest-Expedition die Verbesserung im Laufe der Zeit geltend. Wenn sie einige Tage in der Höhe gewesen waren, konnten sie die Verminderung des Sauerstoffdrucks viel besser aushalten. Ein Teil dieser verbesserten Ertragbarkeit kommt sicher auf das Training, daneben aber spielen auch noch andere Dinge herein.

Schutzmittel des Organismus gegen Sauerstoffmangel.

1. *Vertiefung der Atmung* und Verstärkung der *Herztätigkeit* durch *Muskelarbeit.* Jede Vertiefung der Atmung muß den Partialdruck des Sauerstoffs in der Alveolarluft erhöhen. Der Sauerstoffverbrauch in den Muskeln führt zu einer recht genau proportionalen Atmungsvertiefung. Das Gehirn verbraucht nicht mehr, erhält aber bei der Muskelarbeit durch Atmung und Kreislauf mehr Sauerstoff. Dadurch erklären sich zwei bekannte Erfahrungen: einmal treten die Erscheinungen der Hirnanämie im Kabinett stärker und früher hervor als bei Bergbesteigungen, und zum anderen bemerkt man beim Aufwärtsgehen wohl die Erscheinungen der erschwerten Muskelarbeit, das Saussuresche Phänomen, merkt aber nichts von Hirnanämie. Beim Ruhen, z. B. auf hochgelegenen Hütten, treten dann plötzlich, oft erst nach längerer Zeit, wenn die vermehrte Tätigkeit von Herz und Atmung abgeklungen ist, Kopfschmerz, Übelkeit und Beklemmungserscheinungen auf. Vermehrte Herztätigkeit als Folge der Muskelarbeit muß der Hirnanämie entgegenwirken, während sie nicht groß genug ist, um die Ermüdung und den Sauerstoffmangel im Muskel auszugleichen. Die in der Minute geförderte Blutmenge steigt bei Muskelarbeit etwa auf das 3fache, der Sauerstoffverbrauch auf das 10fache. Die Verschlimmerung der Bergkrankheit bei der Ruhe hat schon manchen überrascht, ist aber durchaus verständlich. Auch bei der passiven Heraufbeförderung auf das Jungfraujoch oder auf den Pikes Peak macht sich der Unterschied deutlich merkbar. Hier ist die verminderte muskuläre Leistungsfähigkeit recht deutlich, während man sie bei Bergbesteigungen in der Höhe des Jungfraujochs (3470 m) in der Regel nicht merkt. Das gilt auch für trainierte Leute, z. B. Bergsteiger, die nach oben fahren. Es war auch deutlich bei den Bauhandwerkern auf dem Jungfraujoch, also Menschen, die eine Arbeit verrichteten, auf die sie eingeübt waren.

2. Vertiefung der Atmung durch Kälte und Strahlung vgl. S. 518. Infolge dieser Vertiefung liegen die Verhältnisse in den Bergen günstiger als in der

[1]) BRUCE, C. G. und Mitarbeiter: Mount Everest. 1922. Deutsch von W. RICKMER-RICKMERS. Basel 1924.

pneumatischen Kammer, und auch günstiger als im Flugzeug oder im Ballon, da man beim Fliegen Gesicht und Hände mehr zu schützen pflegt als beim Bergsteigen. HASSELBALCH und LINDHARD[1]) fanden an der gleichen Stelle die Tiefe eines Atemzuges zu

Namen	ohne Bestrahlung	mit Bestrahlung
H.	978 ccm	1222 ccm
L.	821 „	999 „

Der nicht mit Schnee bedeckte Pikes Peak bietet infolge der geringeren Strahlung ungünstigere Bedingungen als die vergletscherten Alpen. Bei schlechtem Wetter wird die Strahlung im allgemeinen durch Kälte und Wind ersetzt. Kälte und Strahlung haben eine lange Nachwirkung, so daß auch im geschlossenen Raum der Hütte die Atmung noch vertieft sein kann. Sie sind insofern noch wirksamer als die Muskelarbeit, als sie nicht nur die Atmung vertiefen, sondern auch die Kohlensäurespannung in der Alveolarluft scharf herabsetzen. Andererseits verschlechtern Strahlung, Kälte und Wind die Ertragbarkeit der großen Höhen, da sie den Sauerstoffverbrauch erhöhen. Wir wissen aber nicht, ob dieselben Organe erhöhten Verbrauch haben, von denen die schlechte Ertragbarkeit abhängt (vgl. allgemeiner Teil S. 512).

3. *Blutkörperchenvermehrung* durch die *Strahlung* vgl. oben S. 522. Sie kommt langsam zustande, kann also nur bei längerem Aufenthalt von Bedeutung sein, muß dann aber die Sauerstoffmenge erheblich steigern, die das Blut den Organen zuführt. Es ist daher kein Wunder, daß man zunächst annahm, es handele sich um eine unmittelbare Wirkung des Sauerstoffmangels. Es ist S. 522 auseinandergesetzt, das nur die Strahlung wirkt. Eine sehr erhebliche Verwicklung erfuhr die Frage nach der Blutkörperchenvermehrung dadurch, daß bei den kleinen Tieren ohne physikalische Wärmeregulation durch Wasserverdunstung und ohne Wasservorräte, wie Kaninchen und Meerschweinchen, die austrocknende Wirkung der Höhe zu einer Konzentration des Blutes und damit zu einer scheinbaren Blutkörperchenvermehrung führt. ABDERHALDEN[2]) stellte fest, daß hier nur eine Plasmaverminderung vorliegt. Beim Menschen und bei allen schwitzenden oder hachelnden Tieren, z. B. beim Hund, gibt es eine derartige Bluteindickung nicht. Bei ihnen entspricht jede Hämoglobinvermehrung einer wirklichen absoluten Vermehrung der roten Blutkörperchen. Auch die kleinen Tiere ABDERHALDENS zeigten nach einiger Zeit eine wirkliche Hämoglobinvermehrung neben ihrer Eindickung. Dabei nimmt die Gesamtmenge des Blutes zu[3]), wie denn ganz allgemein in der Regel hoher Hämoglobingehalt mit großer Blutmenge Hand in Hand geht[4]). Die Vermehrung der roten Blutkörperchen müßte mit einer Vermehrung der Blutviscosität verbunden sein; WEBER[5]) hat aber eine Abnahme der Plasmaviscosität beobachtet, die wohl als eine zweckmäßige Kompensationserscheinung aufzufassen ist. Die Vermehrung der Blutkörperchen hat aber noch eine weitere Folge, daß nämlich die Dissoziationskurve des Hämoglobins bei größerer Blutkörperchenmenge günstiger verläuft[6]). Wie weit hierbei die von WEBER beobachtete Verdünnung des Plasmas eine Rolle spielt, muß noch weiter festgestellt werden. Bei Menschen, die dauernd über 4000 m hoch lebten, sah

[1]) HASSELBALCH, K. A. und I. LINDHARD: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 25, S. 361. 1911.

[2]) ABDERHALDEN, E.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 43, S. 125 u. 443. 1902.

[3]) LAQUER, F.: Klin. Wochenschr. 1924, S. 7.

[4]) BARCROFT, I.: 11. Internat. Physiologenkongreß, Edinburgh 1923.

[5]) WEBER, H.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 70, S. 185. 1919.

[6]) BARCROFT, I.: The andes. Nature Bd. 110. 1923. — HILL, A. V., Journ. of Physiol. Bd. 56, S. 178. 1922. — LILJESTRAND, G.: Übersichtsreferat über die Atmung. Jahresbericht üb. d. ges. Physiol. 1922.

BARCROFT noch weitere Veränderungen der Dissoziation und sah außerdem günstigere Diffusionsverhältnisse in der Lunge.

Die Blutkörperchenvermehrung wird nach LAQUER[1]) in 2900 m etwa in der zweiten Woche deutlich. Der Hämoglobingehalt des Blutes steigt von 81 Sahlieinheiten in 14—20 Tagen auf 94—95. Die Zahl der roten Blutkörperchen steigt in 24 Tagen auf über 6 Millionen. Die Zahlen von WARD[2]) sind ähnlich.

Bei Giftanämien, bei denen der Zerfall der roten Blutkörperchen einige Tage dauert, und die Regeneration daher schon während der Abnahme einsetzt, zeigt sich der Einfluß des Höhenklimas darin, daß der Hämoglobinwert überhaupt nicht so tief fällt[3]). Die Arbeiter der Jungfraubahn, die seit vielen Jahren in über 3000 m Höhe arbeiteten und in 2323 m Höhe schliefen, hatten Sahliwerte von durchschnittlich 88, Blutkörperchenzahlen von 5,5 Millionen, bei einer Anzahl von ihnen liegen die Werte noch beträchtlich höher. VIAULTS[4]) ältere Zahlen, für die Höhe von 4000 m in den Anden liegen noch erheblich höher, doch macht BÜRKER[5]) sehr ernste Einwendungen gegen ihre Gültigkeit. Die Zahlen der Barcroftschen Expedition von 1921 liegen wieder niedriger. Es muß immer daran gedacht werden, daß die Strahlung der Höhe durchaus nicht streng parallel geht. Schnee und Gletscher müssen höhere Werte hervorrufen als die schneefreien Hochebenen Südamerikas. Der Aufenthalt in den Minen muß der Erhöhung entgegen wirken. ERICH MEYER[6]) fand auch bei Fliegern, die seit länger als einem Jahre und oft in großen Höhen geflogen waren, vermehrte Blutkörperchen- und Hämoglobinwerte, die etwa den Jungfraubahnwerten entsprechen. Über kernhaltige Blutkörperchen, Knochenmarksveränderungen und über den Färbeindex vgl. unten bei den geringeren Höhen.

4. Veränderungen des Brustkorbes. BARCROFT und seine Mitarbeiter[7]) haben bei den Eingeborenen der hochgelegenen amerikanischen Minenstätte einen stark verbreiterten Brustkorb gefunden. Die Muskelbewegung der vertieften Atmung formt den Brustkorb um.

Es ist außerordentlich bemerkenswert, daß die Sauerstoffverminderung in der Atemluft an sich nicht zu einer Anpassung führt, sondern daß der Ausgleich durch Bestrahlung herbeigeführt wird. Die Strahlung wirkt unter den Bedingungen der Höhe oder des Experiments, sie wirkt aber auch an der See, wo dem Körper mit der Blutkörperchenvermehrung und der vertieften Atmung gar nicht gedient ist. Auf eine biologisch ja sehr wichtige „Einpassung" wird man aus diesen Verhältnissen kaum schließen dürfen, da an sich gar nicht zu erwarten ist, daß Mensch und Tier darauf eingestellt sind, in große Höhen zu kommen.

5. *Wirkungen der großen Höhe auf Kreislauf, Atmung, Stoffwechsel.* Die Pulszahl ist in Höhen über 4000 m, nach HASSELBALCH und LINDHARD[8]) auch schon bei 3290 m, meist etwas erhöht[9]), ob nur als Folge des vermehrten Stoff-

---

[1]) LAQUER, F.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 110, S. 189. 1913; Zeitschr. f. Biol. Bd. 70, S. 118. 1919.

[2]) WARD, R. O.: Journ. of physiol. Bd. 37, S. 378. 1908.

[3]) WEBER, H.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 70, S. 131. 1919. — KESTNER, O.: Ebenda Bd. 73, S. 1. 1921.

[4]) VIAULT, F.: Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 94, S. 805. 1882; Bd. 111, S. 917. 1890.

[5]) BÜRKER, K. und Mitarbeiter: Zeitschr. f. Biol. Bd. 61, S. 379. 1913.

[6]) MEYER, ERICH: Dtsch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 41.

[7]) BARCROFT, I.: The andes. Nature Bd. 110. 1923.

[8]) HASSELBALCH, K. A. und I. LINDHARD: Skantinav. Arch. f. Physiol. Bd. 25, S. 361. 1911.

[9]) ZUNTZ, N., LÖWY und Mitarbeiter: Höhenklima und Bergwanderungen. Berlin 1906. — DURIG, A.: Denkschr. d. Wien. Akad. Bd. 86, 1. Halbbd. 1909. — LUTZ und SCHNEIDER: Americ. journ. of physiol. Bd. 50, S. 228. 1919.

wechsels oder unmittelbar als Folge des Sauerstoffmangels, steht nicht fest. Doch sahen SCHNEIDER und SISKO[1]) die Pulszahl durch Sauerstoffatmung fallen. Dauert der Höhenaufenthalt mehr als einige Tage, so geht die Pulszahl auf den gewöhnlichen Wert zurück. Der Blutdruck[2]) ist anfangs etwas vermindert, vermutlich infolge Vorhandenseins von durch die Strahlung entstehenden chemischen Körpern in der Luft, nach einigen Tagen pflegt er seinen gewöhnlichen Wert zu erreichen[3]). Der diastolische Druck soll längere Zeit tiefer bleiben als der systolische[3]). Weitere Kreislaufveränderungen sind nicht bekannt, wenn man nicht etwa die Hautveränderungen durch Strahlung hinzurechnen will.

Die Atmung[4]) wird, wenn die Strahlung nicht einwirkt, flacher, vermutlich, weil der Partialdruck der Kohlensäure in der Lunge und damit im Blut abnimmt. Die Sauerstoffversorgung muß sich also verschlechtern. Strahlung vertieft die Atmung dagegen. Es kommt also bei dem Einfluß der Höhe auf die Atmung, wie HASSELBALCH und LINDHARD[4]) zuerst gefunden haben, ganz darauf an, ob die Atmung im freien oder im geschlossenen Raum, und bei welchem Wetter sie untersucht wird. Die widersprechenden Angaben der älteren Beobachter erklären sich hieraus. Wie MOSSO[5]) zuerst beobachtet hat, und wie alle folgenden Beobachter[6]) bestätigt haben, kommt es in der Höhe oft zu periodischer Atmung, besonders in der Ruhe und im Schlafe. Ob das von der gegensätzlichen Wirkung des Kohlensäuremangels und der Strahlung herrührt, oder ob die Erregbarkeit des Atemzentrums durch Sauerstoffmangel oder duch die Strahlung verändert wird, darüber besteht keine Sicherheit. HASSELBALCH und LINDHARD[4]) glauben eine starke Veränderung der Erregbarkeit des Atemzentrums in der Höhe gefunden zu haben.

Wie ZUNTZ und SCHUMBURG zuerst beobachtet haben, und wie dann von ZUNTZ, LÖWY und ihren Mitarbeitern[7]) und von DURIG und seinen Mitarbeitern[8]) immer wieder beobachtet wurde, ist der Sauerstoffverbrauch in der Höhe beträchtlich höher als unter den gewohnten Lebensverhältnissen der Ebene. ZUNTZ und seine Mitarbeiter haben diese Steigerung auf den Sauerstoffmangel bezogen, obwohl schon in ihren Arbeiten sich Belege für die Wirkung der Strahlung finden. Später haben KESTNER, PEEMÖLLER und PLAUT[9]) beobachtet, daß die Ultraviolettstrahlung um 300 $\mu\mu$ den Sauerstoffverbrauch steigert, und haben in der Höhe von 1600 und 2400 m gesehen, daß ohne Einwirkung der Strahlung und der Kälte der Sauerstoffverbrauch nicht gesteigert ist, daß beide Einflüsse dagegen den Sauerstoffverbrauch mit starker Nachwirkung in die Höhe gehen lassen[10]). HASSELBALCH und LINDHARD[4]) fanden in 3290 m Höhe eine ganz geringe Steigerung. Die Angaben von KESTNER, DANMAYER, PEEMÖLLER und PLAUT für 3470 m sind sich widersprechend. Es muß also einstweilen noch dahingestellt bleiben, ob große Höhe an sich noch den Sauerstoffverbrauch steigert oder ob dies nur durch die in der Höhe wirkenden Faktoren Strahlung und Kälte geschieht. Da Kälte und Strahlung unter den gewöhnlichen Verhältnissen wirken,

---

[1]) HALDANE, I. S., I. C. MEAKINS and I. G. PRIESTLEY: Journ. of physiol. Bd. 52, S. 420. 1919.

[2]) DURIG, A.: Denkschr. d. Wien. Akad. Bd. 86, 1. Halbbd. 1909.

[3]) LUTZ und SCHNEIDER: Americ. journ. of physiol. Bd. 50, S. 228. 1919.

[4]) HASSELBALCH, K. A. und I. LINDHARD: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 25, S. 361. 1911.

[5]) MOSSO, A.: Der Mensch auf den Hochalpen. Deutsch von A. KIESOW. Leipzig 1899.

[6]) ZUNTZ, N., A. LÖWY und Mitarbeiter: Höhenklima und Bergwanderungen. Berlin 1906. — DURIG, A.: Denkschr. d. Wien. Akad. Bd. 86, 1. Halbbd. 1909. — HALDANE, I. S., I. C. MEAKINS and I. G. PRIESTLEY: Journ. of physiol. Bd. 52, S. 420. 1919.

[7]) ZUNTZ, N., A. LÖWY und Mitarbeiter: Höhenklima und Bergwanderungen. Berlin 1906

[8]) DURIG, A.: Denkschr. d. Wien. Akad. Bd. 86, 1. Halbbd. 1909.

[9]) KESTNER, O., F. PEEMÖLLER und R. PLAUT: Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 44.

[10]) KESTNER, O., DANMAYER, F. PEEMÖLLER und R. PLAUT: Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 19.

wird praktisch in der Höhe, besonders auf Bergen, jedenfalls der Sauerstoffverbrauch erheblich höher sein als in der Ebene. Er wird auf den Schneebergen der Alpen wieder höher sein als in gleich hoher, unvergletscherter Lage. Die Kohlensäure verhält sich wie der Sauerstoff, der respiratorische Quotient ist nicht verändert. Der gesteigerte Sauerstoffverbrauch muß die Gesamtlage des Körpers wieder verschlechtern. Auch dies spricht dagegen, daß man in der vermehrten Blutbildung durch die Strahlung eine Einpassung sehen darf. Über die Bedeutung des veränderten Stoffwechsels vgl. oben S. 502 u. 521 und unten bei den geringeren Höhen.

Der Sauerstoffverbrauch für geleistete Arbeit, in der Regel für 1 mkg Steigarbeit, wurde von allen Beobachtern[1]) deutlich erhöht gefunden. Da die Arbeit im Freien geschah, wird das im wesentlichen an der Strahlung liegen, also an sich keine Beeinflussung der Arbeit vorliegen. Daneben aber bedingt der Sauerstoffmangel unzweckmäßiges Arbeiten und verfrühte Ermüdung, und diese steigern ja den Sauerstoffverbrauch ebenfalls[2]), so daß ein Circulus vitiosus entstehen muß.

Der Stickstoffwechsel ist mehrmals untersucht worden, sowohl in den ganz großen Höhen (Margheritahütte) wie etwas tiefer. Bei bestehender Bergkrankheit war die Nahrungsaufnahme mitunter so gestört[3]), daß die Zahlen nicht verwertbar sind. In anderen Versuchen, besonders in denen v. WENDTS[4]) und DURIGS[5]), bestand ein starker Stickstoffansatz, allerdings bei sehr hoher Stickstoffzufuhr. Die Frage wird unten erörtert, da sie bei den niederen Höhen praktisch wichtiger ist.

MOSSO und GALEOTTI[6]) glaubten eine größere Alkoholtoleranz gefunden zu haben. Doch konnte das an der gleichen Stelle von der Durigschen Expedition[7]) nicht bestätigt werden.

Es muß noch die Frage erörtert werden, ob der Sauerstoffmangel das einzige ist, das als schädlich in den großen Höhen in Betracht kommt, oder ob noch andere unbekannte Einflüsse die Bergkrankheit hervorrufen oder beeinflussen können. Auf den höchsten europäischen Bergen lassen sich alle Erscheinungen der Bergkrankheit durch Atmung von Sauerstoff ohne weiteres beseitigen, ebenso in den Hochflügen, die bis auf 5—6000 m gehen. Auffallend ist aber schon bei uns die wechselnde Empfänglichkeit für die Bergkrankheit. Ich bin 5 mal auf der Margheritahütte gewesen, darunter 4 mal mehrere Tage und Nächte. Das dritte Mal wurde ich bergkrank, die vier anderen Male hatte ich in der Ruhe keine wesentlichen Beschwerden. Ähnliche Beobachtungen liegen in erheblicher Anzahl vor. Alle Bergsteiger, die im Himalaja oder in Südamerika Höhen über 6000 m erstiegen haben, betonen immer wieder das stark Wechselnde im Auftreten der Bergkrankheit[8]). Wiederholt, z. B. bei CONWAY[9]) findet sich die

---

[1]) HALDANE, I. S., I. C. MEAKINS and I. G. PRIESTLEY: Journ. of physiol. Bd. 52, S. 420. 1919. — ZUNTZ, N., A. LÖWY und Mitarbeiter: Höhenklima und Bergwanderungen. Berlin 1906. — DURIG, A.: Denkschr. d. Wien. Akad. Bd. 86, 1. Halbbd. 1909.

[2]) ZUNTZ und SCHUMBURG: Physiologie des Marsches. Berlin: August Hirschwald 1901. — SCHNEIDER, L.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 33, S. 289. 1896. — BÜRGI, E.: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1900, S. 509.

[3]) ZUNTZ, N., A. LÖWY und Mitarbeiter: Höhenklima und Bergwanderungen. Berlin 1906.

[4]) WENDT, E. v.: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 24, S. 247. 1911.

[5]) DURIG, A.: Wiener Klin. Wochenschr. 1911, I, 619.

[6]) MOSSO, A. und G. GALEOTTI: Arch. ital. de biol. Bd. 42, S. 32. 1904.

[7]) DURIG, A.: Denkschr. d. Wien. Akad. Bd. 86, 1. Halbbd. 1909.

[8]) Literaturübersicht: COHNHEIM, O.: Ergebn. d. Physiol. Bd. 2, Biochem. S. 612. 1913; Bd. 12, S. 628. 1912. — BRUCE, C. G. und Mitarbeiter: Mount Everest, 1922. Deutsch von W. RIEKMER-RICKMERS. Basel 1924.

[9]) CONWAY, W. M.: Karakorum Himalaja. London 1894.

Angabe, daß warmes sonniges Wetter besonders schwer zu ertragen sei; bei Kälte, Schnee und Nebel sei das Befinden besser. Nach dem Bericht über die Mount-Everest-Expedition[1]) hat es sich als nötig erwiesen, auch Gesicht und Hände gegen die Strahlung zu schützen. Es muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die sehr starke Strahlung unmittelbar oder durch die chemischen Verbindungen, die sie entstehen läßt, außerdem noch stört. Wieweit dabei etwa geänderte Ionisation der Luft, durchdringende Strahlung oder ähnliches (s. oben) eine Rolle spielt, wissen wir nicht. Im ganzen erscheint es nicht wahrscheinlich.

Seelisch gibt es kaum etwas auf der Welt, was die Menschen so gewaltig ergreift und beeinflußt wie die Hochregion. Furcht und Schrecken können eine Rolle spielen. Für gewöhnlich ist die Wirkung erhebend, erregend und begeisternd. Sehr häufig kommen noch Anstrengungen und Strapazen hinzu, und wenn ihre siegreiche Überwindung sich zu der landschaftlichen Schönheit der Berge gesellt, so haben wir mit das höchste Glücksgefühl, das dem Menschen beschieden ist.

II. Das Klima der bewohnten Höhen.

Das therapeutisch wirksame Höhenklima.

Der entscheidende Unterschied ist, daß in den bewohnten Höhen kein Sauerstoffmangel auftritt. Vielmehr kommen nur Strahlung, Wind, Feuchtigkeit und Temperatur in Betracht oder eine Zusammenfassung dieser Einflüsse. Die wirksamen Bestandteile sind:

1. Vermehrte *Ultraviolettstrahlung*, einmal durch die längere Sonnenscheindauer (vgl. physikalischen Teil der Klimawirkung, ferner S. 526), andererseits durch die Höhenlage an sich wegen der verminderten Absorption durch die Atmosphäre.

2. Völlig andere *Temperatur*. Die Unterschiede gegen die Ebene sind sehr groß. Sie sind größer, als es bei Betrachtung der bloßen Monatsmittel deutlich wird. Im Winter ist monatelang bei klarem wie bei bedecktem Himmel die Luft sehr kalt. Nachts und im Schatten ist es so kalt, daß die Kälte als starker Hautreiz wirkt, in der Sonne besteht eine starke Wärmestrahlung, die aber nur die eine Seite des Körpers trifft, und zwar zu behaglicher Wärme führt, aber niemals Überwärmung und Wärmeregulation hervorrufen kann. Im Sommer ist es nachts und im Schatten ebenfalls kühl, die Sonne kann stark wärmen, führt aber ohne Muskelbewegung auch wohl niemals zu Wärmeregulation.

3. Infolge der erleichterten Verdunstung wirkt das Höhenklima so gut wie immer und bei jeder Temperatur austrocknend. Im Winter entzieht es dem Körper, selbst wenn das Hygrometer hohe relative Feuchtigkeit anzeigt, schon durch seine Kälte Wasser. Im Sommer und im Winter muß die schnelle Erwärmung bei Sonnenschein verhältnismäßig große Lufttrockenheit bedingen, so daß dann die Wasserentziehung noch größer wird. Der Föhn ist fast so trocken wie die Wüstenluft.

4. In den großen Höhen, auf Spitzen und Kämmen und in manchen Tälern gibt es oft heftige Stürme, die dem Menschen sehr unangenehm sein und die Kälte verschärfen können. Viele Alpentäler, und gerade diese werden therapeutisch benutzt, zeichnen sich durch wochen- und monatelang andauernde Windstille aus, zumal im Winter. An vielen Stellen des Gebirges können Fallwinde eine Rolle spielen.

Es ergibt sich zunächst, daß alle 4 Eigenschaften, Strahlung, Kälte, Trockenheit, Windstille nur im Freien wirken, daß also in dieser Höhenlage der Mensch

[1]) Bruce, C. G. und Mitarbeiter: Mount Everest, 1922. Deutsch von W. Rickmer-Rickmers. Basel 1924.

im Zimmer außerhalb jeder nicht etwa durch Vermittlung der Psyche wirkenden Klimawirkung steht. Das ermöglicht dem Arzt, das Höhenklima zu dosieren.

Kreislauf. Blutdruck, Pulszahl in der Ruhe, Pulszahl bei der Arbeit sind nicht verändert. Die angegebene Veränderung des Capillarkreislaufs in der menschlichen Haut ist reine Kältewirkung[1]).

Blutzusammensetzung. Die vermehrte Strahlung bewirkt vermehrte Blutkörperchenzahl, die Unterschiede sind aber bei Gesunden geringer als in den großen Höhen. Nach BÜRKER[2]) nimmt die Zahl der roten Blutkörperchen in 1800 m Höhe in denkbar sonnigster Lage (Davos-Schatzalp) bei Gesunden in 14 Tagen nur um 2—300 000 im Kubikmillimeter zu, nur bei vorher zu niedrigem Wert etwas stärker. Das Hämoglobin nimmt in gleichem Ausmaße zu, um 1—1,4 g in 100 ccm Blut. LAQUER[3]), der sich der Sonne mehr aussetzte, auch bisweilen in höhere Lagen aufstieg, fand in 4 Wochen eine Hämoglobinvermehrung von 12%, eine Blutkörperchenvermehrung von 420 000 im Kubikzentimeter. Die absoluten Zahlen sind allerdings höher, da die Blutmenge in der gleichen Zeit ebenfalls zunahm[3]). LAQUER berechnet eine absolute Zunahme von 100 g Hämoglobin und $2^1/_2$ Billionen roter Blutkörperchen. Ob die Vermehrung der Blutmenge eine einfache Verbesserung der Sauerstoffversorgung darstellt, ist eine nicht ganz sicher zu entscheidende Frage, von der Vermehrung der Blutkörperchenmenge gilt es zweifellos (s. oben S. 522 u. 531). Jedenfalls muß man sich hüten, in der Hämoglobinvermehrung eine Anpassung an den verminderten Sauerstoffdruck zu erblicken. Die Unhaltbarkeit aller älteren Angaben hat BÜRKER[2]) dargetan. Auch im Hochgebirge besteht ein Einfluß der Sonnenscheindauer, wie aus BÜRKERS Zahlen hervorgeht. Der höhere Gehalt an Hämoglobin und roten Blutkörperchen geht in der Ebene bald zurück.

Ganz anders verhält sich der blutarme Körper. PETERS[4]) teilt die Sahlizahlen von 46 blutarmen erholungsbedürftigen deutschen Kindern mit, die 6 bis 12 Wochen in Davos waren, und die in dieser Zeit um 12—29 Sahlieinheiten zunahmen. Der Anfangswert betrug durchschnittlich 50, nach 6 Wochen fand er 68, nach 12 Wochen 78. Der Anstieg ist steiler als an der Nordsee[5]). Vor allem steigt der Hämoglobingehalt im Gegensatz zum Seeklima auch dann stark an, wenn die Sonnenscheindauer wegen schlechten Wetters verhältnismäßig kurz ist. Die Gebirgssonne stellt also einen sehr starken Reiz dar, den stärksten, den wir kennen. Da die roten Blutkörperchen nur eine begrenzte Lebensdauer haben, ihre Zahl also durch zwei entgegengesetzt gerichtete Vorgänge, Neubildung und Zerstörung bestimmt wird, so besagt das fast völlige Gleichbleiben bei Gesunden nur, daß sich der Körper im Gleichgewicht befindet. Dieses Gleichgewicht ist eben ein Kennzeichen der Gesundheit. Über die Stärke der Blutbildung gestattet das Gleichbleiben gar nichts auszusagen. Die Stärke der Blutbildung läßt sich vielmehr nur durch Beobachtung der Regenerationsgeschwindigkeit bestimmen. Es ist ein grundsätzlicher Fehler gewesen, daß so viele Klimauntersuchungen an Gesunden ausgeführt worden sind. Oft wird ihre Gesundheit und Kraft rühmend hervorgehoben[6]), während volle Gesundheit ja volle Regenerationsfähigkeit umfaßt, der Körper also je gesünder er ist, ein desto schlechteres Reagens für irgend welche äußeren Einflüsse bildet.

---

[1]) LÖWY, A.: Handbuch d. Balneol. usw. von DIETRICH und KAMINER, Bd. 3, S. 255. Leipzig 1924.

[2]) BÜRKER, K. und Mitarbeiter: Zeitschr. f. Biol. Bd. 61, S. 379. 1913.

[3]) LAQUER, F.: Klin. Wochenschr. 1924, S. 7.

[4]) PETERS, E.: Dtsch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 7.

[5]) HÄBERLIN, C., O. KESTNER, F. LEHMANN, E. WILBRAND und B. GEORGES: Klin. Wochenschr. 1923, S. 2020.

[6]) DURIG, A.: Denkschr. d. Wien. Akad. Bd. 86, 1. Halbbd. 1909.

Die Zahl der roten Blutkörperchen und der Gehalt an Hämoglobin gehen immer parallel, der Hämoglobingehalt eines Erythrocyten ändert sich also im Gebirge nicht[1]). Kernhaltige rote Blutkörperchen findet man nicht in merklicher Menge. Bei Regenerationen sind sie natürlich vermehrt, und im Gebirge mehr als in der Ebene[2]). Die vermehrte Bildung der roten Blutkötperchen zeigt sich an dem Aussehen des Knochenmarks jüngerer Tiere, was ZUNTZ, LÖWY und Genossen beschreiben[3]): während die Kontrolltiere, junge Hunde von 4 Monaten, schon gelbes Knochenmark hatten, wurde es in 2400 m wieder rot. Bei diesen jungen Tieren waren dann auch kernhaltige rote Blutkörperchen zu sehen. Für junge Kinder liegen anscheinend keine Angaben vor. Da der Eisengehalt des Hämoglobins konstant ist, steigt der Eisengehalt des Blutes im Verhältnis der Hämoglobinmenge.

Andere Veränderungen des Blutes in der Höhe sind nicht bekannt. Eine geringe Beschleunigung der Gerinnungszeit, die BÜRKER[1]) für möglich hält, erklärt sich ungezwungen aus dem raschen Entweichen der Kohlensäure bei der Bestimmung und ist somit praktisch bedeutungslos. In den therapeutisch in Betracht kommenden Höhen ist die Sättigung des Hömoglobins und des Sauerstoffs nur unwesentlich verändert (s. oben). Der Milchsäuregehalt ist in der Ruhe[4]) nicht erhöht, ob er es bei der Arbeit ist, erscheint fraglich[5]). Die Verdünnung des Gesamtblutes und gleichzeitig die Konzentration des Plasmas beim Schwitzen, die COHNHEIM und KREGLINGER[6]) zuerst in der Höhe gefunden haben, ist genau so gut in der Ebene vorhanden[7]), ist aber freilich in den Bergen eine häufige Fehlerquelle.

Atmung. Die vermehrte Strahlung bewirkt bei dem Aufenthalt im Freien vertiefte Atmung, und zwar schon in der Höhe von Davos. Die Folge ist ein Sinken des Kohlensäurepartialdruckes. Ob diese vertiefte Atmung für die Bildung des Brustkorbes oder therapeutisch bei Erkrankungen der Lunge bedeutungsvoll ist, läßt sich nicht sagen, ist aber sehr möglich.

Stoffwechsel. Wenn keine besonderen Reize, Kälte oder Strahlung vorliegen, ist der Sauerstoffverbrauch bis zu einer Höhe von 2400 m und wahrscheinlich von über 3000 m sicher ganz unverändert. Für die Höhe von 1600 m (Davos) und 2400 m (Muottas Muraigl) liegen die Bestimmungen von PEEMÖLLER, KESTNER und PLAUT vor[8]), für 1800 m die von LILJESTRAND und MAGNUS[9]), für 2900 m (Col d'Olen) die von ZUNTZ und DURIG[10]). Auf dem Jungfraujoch (3470 m) und in Alta Vista auf Tenerife fanden KESTNER, PEEMÖLLER und PLAUT und KESTNER, PEEMÖLLER, SCHADOW und SCHLÜNS[11]) teils keine Steigerung, teils eine geringe, die wohl besonderen Umständen zuzuschreiben war. Auch dies ist wieder ein Beweis dafür, daß im geschlossenen Raum ein Heilklima nicht vorhanden ist.

---

[1]) BÜRKER, K. und Mitarbeiter: Zeitschr. f. Biol. Bd. 61, S. 379. 1913.

[2]) WEBER, H.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 70, S. 131. 1919.

[3]) ZUNTZ, N., A. LÖWY und Mitarbeiter: Höhenklima und Bergwanderungen. Berlin 1906.

[4]) LAQUER, F.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 70, S. 118. 1919. — Derselbe: Aus dem Forschungsinstitut f. Hochgebirgsphysiologie Davos, 1924.

[5]) LAQUER, F.: Aus dem Forschungsinstitut f. Hochgebirgsphysiologie Davos, 1924.

[6]) COHNHEIM, O. und G. KREGLINGER: Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 63, S. 413. 1909.

[7]) COHN, E.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 70, S. 366. 1919. — ECKERT, A.: Ebenda Bd. 71, S. 137. 1920.

[8]) KESTNER, O., DANMAYER, F. PEEMÖLLER und R. PLAUT: Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 19.

[9]) MAGNUS, R. und G. LILJESTRAND: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 193, S. 527. 1922.

[10]) DURIG, A. und M. ZUNTZ: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1904, Suppl. S. 417.

[11]) KESTNER, O., FR. PEEMÖLLER, H. SCHADOW und O. SCHLÜNS: Klimastudien auf Tenerife. 1926.

Im Freien dagegen wirken im Hochgebirge die Ultraviolettstrahlung und die Kälte, und die Wirkung der Ultraviolettstrahlung wird durch Wärme nicht aufgehoben. Über die Größe der Ultraviolettstrahlung im Gebirge vgl. die physikalischen Grundlagen der Klimawirkung. Es ist immer zu berücksichtigen, daß neben der Sonnenstrahlung die des Himmelsgewölbes wesentlich ins Gewicht fällt. Für die winterliche Hälfte des Jahres ist vor allem die starke Reflexion durch Eis und Schnee zu berücksichtigen. Die Summe von Sonne, Himmelsgewölbe und Schnee gibt auch im Winter eine sehr intensive Strahlung. Besondere Versuche haben ergeben, daß die Strahlung auch dann schon stark wirkt, wenn sie nur Gesicht und Hände trifft und der übrige Körper bedeckt wird. Trifft sie die Haut des ganzen Körpers, so ist sie freilich noch wirksamer. Die Kälte wirkt auf den Stoffwechsel genau wie die Strahlung. Die Zahlen bedeuten ccm O_2.

Strahlung. Winter.

	Unbestrahlt	Bestrahlt (Davos)	Bestrahlt (Muottas Muraigl)
O. K.	230	256, 300, 305	282, 275
E. K.	200, 200	243, 258, 266	245
F. P.	248	295, 287, 298, 304	307
R. P.	200, 203, 204	239, 260	217, 224, 226
Frl. S. (Pat.)	220 (berechnet 210)	310	—

Strahlung. Sommer.

	Unbestrahlt	Gesicht und Hände bestrahlt	Ganz bestrahlt
O. K. Davos	—	—	306
O. K. (Muottas Muraigl)	—	285, 295	297
O. K. (Jungfraujoch) . .	—	295	347
E. K. (Davos)	208, 208	235	252
E. K. (Muottas Muraigl)	200	—	233
E. K. (Jungfraujoch) . .	—	241	258
F. P. (Davos)	259	300, 314	320
F. P. (Muottas Muraigl)	—	283	279
F. P. (Jungfraujoch) . .	—	—	338
W. (Pat.; Davos) . . .	208	—	296
H. (Pat.; Davos)	200 (berechnet)	275	288

Kälte. Winter.

	Geschützt vor Kälte	Einwirkung der Kälte
O. K. .	230, 245	264, 267, 261, 288, 268, 258, 255, 262
E. K. .	200	241, 246
F. P. .	248	265, 292, 296, 315
R. P. .	200	217, 230, 322 (kein Zittern)

Sonne und Kälte.

	Vorher	Bei Bestrahlung
F. P. .	268	304 295 298 287
R. P. .	230	260 239
O. K. .	265 264	305 300
E. K. .	204	258

Strahlung [1]) in Las Cañadas auf Tenerife (2100 m).

	Zimmer	Himmels-strahlung	Sonne, bekleidet	Sonne, nackt
K.	260	296	326	339
	—	—	339	—
Frau K.	224	242	255	248
	—	250	—	—
Pe.	268	327	—	342
Scha.	276	360 (kalt)	305	334
Schl.	242	280	245	238
	250	—	248	258

Strahlung [1]) in Vilaflor (Tenerife) 1500 m.

	Zimmer	Himmels-strahlung	Sonne
K.	252	273	365
Frau K.	203	267 (kalt)	299
Pe.	270	290	323
Scha.	252	310	312, 315
Schl.	251	273 (kalt)	275, 277

An beiden Arten ergab sich, daß nur die kurzwellige Sonnenstrahlung wirkt.

Das Ergebnis ist, daß es beim Menschen in den therapeutisch benutzten Orten, sobald man ihn der Wirkung von Kälte und Strahlung aussetzt, zu einer starken Steigerung des Sauerstoffverbrauches kommt. Bei Patienten, die labiler sind als Gesunde, ist die Steigerung noch beträchtlich stärker. Wie früher ausgeführt, muß diese Steigerung des Sauerstoffverbrauchs zu einer günstigen Veränderung der Körperbeschaffenheit führen. Sie ist dasjenige, worauf es bei einem Reizklima ankommt, und das Gebirge ist das stärkste uns bekannte Reizklima. Für die praktischen Erfolge der Behandlung der Tuberkulose sei auf das Handbuch der Tuberkulose[2]), auf die Erfolge bei verschiedenen Krankheiten sei auf die Darstellung ERBS[3]) und VAN OORDTS[4]) verwiesen.

Was die Unterschiede der einzelnen Orte anlangt, so kann hier nur wiederholt werden, was im allgemeinen Teil gesagt ist; daß es vielmehr auf die Lage zu Sonne und Wind, auf die Sonnenscheindauer, auf die Häufigkeit und Stärke der Winde ankommt als auf die absolute Höhenlage. In der Beeinflussung des Stoffwechsels ließ sich zwischen 1500 m und 2400 m kein Unterschied erkennen. Dagegen sind zwischen einzelnen Orten gewisse Unterschiede zu beobachten, die sich bisher nicht erklären lassen. So scheint es, als ob der Kanton Graubünden und besonders das Engadin von vielen Personen schlecht vertragen wird, während man in den Westalpen in gleicher Höhe von solchen Beobachtungen wenig hört. Geklagt wird über eine gewisse Erregung, über Herzklopfen und besonders über Schlaflosigkeit. Wichtig ist die Beobachtung von BERNHARD, daß auch von den italienischen Arbeitern beim Bahnbau, die gern in der Höhe bleiben wollten, ein gewisser Teil infolge solcher Störungen das Engadin verlassen und in die Heimat zurückkehren mußte.

---

[1]) KESTNER, O., FR. PEEMÖLLER, H. SCHADOW und O. SCHLÜNS: Klimastudien auf Tenerife. 1926.

[2]) SCHRÖDER, G., BRAUER, BLUMENFELD: Handb. d. Tuberkul. Bd. 2. 1923.

[3]) ERB, W.: Volkmanns Vorträge 1900, Nr. 271.

[4]) OORDT, M. VAN: Physikalische Therapie innerer Krankheiten. Bd. 1: Meteoro-Therapie. Berlin 1920.

Von erheblicher Wichtigkeit ist die Frage, auf dem Zusammenwirken welcher Eigenschaften die Heilwirkung des Davoser Klimas beruht. HÖLPER[1]) hat kürzlich die Frage aufgeworfen, und auf Grund physikalischer Messungen bejahend beantwortet, ob das Walser Tal im Algäu diese Eigenschaften auch besäße. Davon hängt es ab, ob es möglich ist, irgendwo anders einen Ersatzort zu schaffen. Folgende Eigenschaften sind wesentlich:

1. Starke Ultraviolettstrahlung im Sommer und Winter, daher lange Sonnenscheindauer.
2. Keine Wärme, durch die der günstige Einfluß der Ultraviolettstrahlung aufgehoben würde, die also auch im Sommer nicht vorhanden sein darf.
3. Starke Kälte im Winter, die so stark ist, daß sie als Hautreiz wirkt und doch ausgehalten werden kann.
4. Windstille während der Kälte, da ohne sie die Kälte nicht ertragbar ist.
5. Trockenheit der Luft.
6. Reichliche und sichere Schneelage während des Winters.

Nur das gemeinsame Vorkommen dieser Eigenschaften würde einen Ort als klimatischen Höhenkurort möglich erscheinen lassen.

Die psychischen Wirkungen der Höhen unter 3000 m, aber schon mit eigentlichem Gebirgscharakter sind im wesentlichen dieselben wie die der eigentlichen Hochregionen, nur in der Regel nicht ganz so stark. Es gibt aber in dieser Lage auch viele Stellen, die auf den Menschen durch ganz andere landschaftliche Eindrücke wirken, Lieblichkeit und schöne Formen. Die unmittelbare Wirkung von Licht und Strahlung liegt in der gleichen Richtung wie in der Hochregion, ist nur schwächer und wird daher auch von solchen erfreulich empfunden, die sich in der eigentlichen Hochregion überwältigt und bedrückt fühlen. Man wird das Gebirgsklima mit dem nordischen Sommerklima auf eine Stufe stellen können. Es ist also wohl das beste und erfreulichste Klima für den Menschen.

Als ausgesprochenes Reizklima muß es auf die körperliche und geistige Beschaffenheit seiner Bewohner einen starken und günstigen Einfluß ausüben. Wo das nicht der Fall ist, spielen mittelbare Klimaeinflüsse herein, wie die geringe Anbaufähigkeit des Bodens. Für die rassenbildende Wirkung des Höhenklimas darf nicht vergessen werden, daß diese Höhenlagen in Europa wenigstens außerordentlich dünn bevölkert sind. Die Klimareize treffen dauernd also nur wenige Menschen.

Außerhalb der Alpen erfreuen sich des Höhenklimas in Europa die Spitzen *der Mittelgebirge.* Auch sie sind wenig bewohnt, die starke Erhebung über die Umgebung, das Herausragen über die Talnebel und die hohe Sonnenscheindauer geben ihnen therapeutisch ein Klima, das dem der Alpentäler ähnelt, Nur schwächt die geringe Winterkälte den Klimareiz wesentlich ab. Für den Kranken, der Liegekuren macht und sich wenig bewegt, wird man das Klima des hohen Mittelgebirges als ein Höhenklima von geringerer Stärke bezeichnen können, womit alle praktischen Erfahrungen[2]) übereinstimmen. Für den Gesunden macht es natürlich einen gewaltigen Unterschied, ob er sich bereits auf der höchsten Höhe befindet, die im Mittelgebirge zu erreichen ist, oder ob er in den Alpen von der gleich hohen Talsohle aus zu größeren Höhen emporsteigen kann.

---

[1]) HOELPER, O.: Zeitschr. f. d. ges. physikal. Therapie Bd. 29, S. 83. 1924.

[2]) OORDT, M. VAN: Physikalische Therapie innerer Krankheiten. B. 1: Meteoro-Therapie. Berlin 1920.

Das Seeklima.

Von Otto Kestner-Hamburg.

Das Seeklima, gleichviel, um welches Meer es sich handelt, hat mehrere Grundeigenschaften:

1. Es hat eine starke Strahlung, indem die von der Wasserfläche zurückgeworfene Strahlung sich zu der direkten Sonnen- und Himmelsstrahlung hinzuaddiert. Die Größe dieser reflektierten Strahlung ist kaum mit Sicherheit zu bestimmen, da sie von der Ruhe oder Bewegtheit des Wassers abhängt. Ganz ungewiß ist es, ob es außerdem am Meere noch mittelbare Folgen der Strahlung gibt, indem die starke Strahlung über der Meeresoberfläche chemische Körper entstehen läßt, die Bedeutung haben können. Untersucht ist es nicht, und man könnte somit füglich davon absehen, wenn nicht eigentümliche Erfahrungen über die Windrichtung auf diese Möglichkeit hinwiesen. In den Seebädern gilt es als sichere und feststehende Erfahrung, daß sich bei Seewinden viele Kranke besser befinden als bei Landwinden. Besonders Asthmatiker scheinen sehr empfindlich zu sein, aber auch sonst gibt es genug wetterfühlige Menschen[1]), die einen starken Unterschied in ihrem Befinden verspüren. Es erscheint sehr fraglich, ob Temperatur und Feuchtigkeit allein diese Einflüsse erklären, wahrscheinlich ist es eigentlich nicht.

2. Eine zweite Grundeigenschaft des Seeklimas, die allen Küsten gemeinsam ist, ist die Bewegtheit der Luft. Denn da die Besonnung auf Meer und Land verschieden wirkt, kommt es an schönen Tagen zu der bekannten regelmäßigen Abwechslung von See- und Landwinden. Bei trübem Wetter ist es ohnehin in der Regel windig. Dauernd unbewegte Luft wird man also an der Seeküste selten erleben. Diese Winde müssen, wie im allgemeinen Teil ausführlich auseinandergesetzt ist, ganz verschieden, je nach der Lufttemperatur, wirken. Sind sie kalt, so stellen sie einen starken Hautreiz dar, sind sie warm, so sind sie entweder physiologisch indifferent oder sie wirken durch Erleichterung der Verdunstung wie eine Herabsetzung der Temperatur.

3. Die dritte Grundeigenschaft ist der Wärmeausgleich, den das Meer bedingt, und auf dem der mächtige Unterschied zwischen dem gleichmäßigen Seeklima und dem kontinentalen Klima mit seinen starken Temperaturschwankungen beruht. Hier kommt es natürlich sehr viel auf die Temperatur des Seewassers und damit auf die Meeresströmungen an. Es braucht nur an die Wirkung des Golfstroms auf Nordwesteuropa und auf den von ihm abhängigen Unterschied zwischen Norwegen und Grönland erinnert zu werden. Doch auch am Stillen Ozean haben die nach Westen gelegenen Küsten (Californien) ein viel gleichmäßigeres Klima als die Ostküsten, China und Japan. Hellpach[2]) unterscheidet zwischen Menschen, die sich in einem ausgeglicheneren Klima wohlfühlen und solchen, die im Gegenteil für die volle Entfaltung ihrer seelischen Fähigkeiten starker Gegensätze bedürfen. Danach muß die seelische Wirkung des Seeklimas auf den Menschen sehr verschieden sein.

4. Die vierte Grundeigenschaft des Seeklimas ist sein hoher Feuchtigkeitsgehalt, was physiologisch je nach der Temperatur sehr verschieden wirken kann. Bei mittleren Temperaturen, d. h. meist, wirkt die Feuchtigkeit wohl lediglich psychisch, wie früher auseinandergesetzt, im allgemeinen beruhigend, jedenfalls nicht erregend. Ob sie irgendeine Einwirkung auf die erkrankten Atmungs-

---

[1]) Hellpach, W.: Die geopsychischen Erscheinungen. S. 119 u. 124. 3. Aufl. Leipzig: Engelmann 1923.

[2]) Hellpach, W.: ebenda S. 169.

organe hat, ob sie z. B. mit der Heilwirkung auf das kindliche Asthma zu tun hat, wissen wir nicht. Bei höherer Temperatur stört die Feuchtigkeit die Wärmeregulation (vgl. Tropenklima). Zweierlei ist wenig erforscht, einmal die Möglichkeit besonderer Luftbeimengungen neben dem Wasser (vgl. oben) und zweitens der genaue Feuchtigkeitsgehalt. Sicherlich ist die Luft, die unmittelbar über das Meer hinstreicht, feucht. Schon 1 m über der Wasserfläche braucht sie es nicht zu sein. Am Strande aber liegen durch auf- und absteigende Luftströmungen häufig recht verwickelte Verhältnisse vor. An allen Steilküsten muß der Landwind ein Fallwind sein und damit besonders trocken. So kann es kommen, daß die italienische Riviera, trotzdem sie eine Küste ist, ein ausgesprochen trockenes Klima hat, wenigstens an schönen Tagen. Der sog. Salzgehalt der Seeluft, der sich ja ohnehin nur auf fein verteilte Tröpfchen erstrecken kann, ist sicherlich ohne jede Wirkung. Man hat ihm früher völlig willkürlich eine hohe Bedeutung zugeschrieben.

5. Die fünfte Grundeigenschaft alles Seeklimas ist seine mächtige landschaftliche Wirkung auf die Seele des Menschen. Zumal der aus dem Binnenlande Stammende wird von dem Meere gewaltig gepackt. In dem Streben der Völker zum freien Meere steckt, soviel Politisches und Wirtschaftliches dabei ist, sicherlich auch eine ganz elementare Sehnsucht.

Schwer entsagt das Aug' der offnen Ferne,
Schwer das Ohr dem Meereswellenschlage.

Für das Landschaftsbild macht es natürlich einen großen Unterschied, ob die Küste eine Steilküste ist oder eine Flachküste; ob man den weiten ruhigen Spiegel des Meeres oder die wildbewegte Brandung auf sich wirken läßt. Außerdem muß berücksichtigt werden, wie man zur Sonne steht. Die nördlichen Küsten müssen hier ganz anders wirken als eine Küste, von der aus man auf die Fläche des Meeres gegen die Sonne sieht. An der Mittelmeerküste bringen nur die frühen Morgen- und besonders die späten Abendstunden die volle Formenschönheit der Landschaft heraus.

Bei dem großen Unterschied, den Temperatur und Wind bedeuten, wird man die nordische Küste und die südlichen Seeküsten scharf trennen müssen.

I. Nordisches Seeklima.

Der bloße Aufenthalt an der Küste ist physiologisch wirkungslos, wie dies LÖWY und seine Mitarbeiter[1]) festgestellt haben und HÄBERLIN, KESTNER und ihre Mitarbeiter[2]) bestätigen konnten. Das Seeklima ist also wie das Höhenklima gut dosierbar. Zur Wirkung sind Strandaufenthalt und Seebad erforderlich, es müssen also, wie im Gebirge, die hautreizenden Faktoren aufgesucht werden. Das sind:

1. Die Strahlung.
2. Wind und Wellenschlag.

Die Strahlung wirkt ähnlich wie im Gebirge, doch steht ihre physiologische Wirkung weit hinter der im Gebirge zurück. Der Gletscherbrand ist stärker als das Verbrennen an der See. Schwere Entzündungen der Augenbindehaut, wie bei der Schneeblindheit, kommen an der Küste nicht vor. Neben die Strahlung treten der Wind am Strande und der Wellenschlag. Im ganzen wird man auch, wenn man sie berücksichtigt, sicher sagen können, daß die Hautreize

[1]) LÖWY, A., F. MÜLLER, W. CRONHEIM und A. BORNSTEIN: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 7, S. 627. 1910.

[2]) HÄBERLIN, C., O. KESTNER, F. LEHMANN, E. WILBRAND und B. GEORGES: Klin. Wochenschr. 1923, S. 2020.

zusammen im Gebirge stärker sind als an der See. Es ist dabei aber eines zu berücksichtigen, daß man nämlich im Gebirge sich der Wirkung von Kälte und Wind im allgemeinen entzieht. Die Art der Witterung bringt es mit sich, daß nur an den Schönwettertagen eine Klimawirkung auf den Menschen zustande kommt. An den Nordischen Küsten mit ihrem raschen Wetterwechsel und bei der Art der Lebensweise am Strande pflegt wenigstens für den zur Kur Hingehenden die Wirkung dauernder zu sein. Die am Strande Wohnenden aber werden durch ihren Beruf bei jedem Wetter gezwungen, sich den Hautreizen auszusetzen. Im Gebirge pflegt das nicht so zu sein.

Die Wirkungen der Hautreize sind:

1. Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins. Die wichtigsten Zahlen sind in dem Aufsatz über die allgemeine Klimawirkung mitgeteilt. Sie beweisen die Abhängigkeit von der Sonnenscheindauer, so daß die Strahlung offenbar das einzige ist, was auf die vermehrte Blutbildung wirkt. Bei Gesunden ist die Hämoglobinvermehrung sehr unbedeutend, bei schwächlichen und blutarmen Kindern ist sie groß, steht aber an Stärke hinter der des Hochgebirges in der Regel zurück. Da die Sonnenscheindauer für eine so wichtige Funktion des Körpers entscheidend ist, so erhellt, daß erstens die Witterung wichtig ist, und daß man zweitens Patienten und Kinder möglichst in die Sonne bringen muß. Das ist im Sommer an der Nord- und Ostseeküste leicht, im Winter aber pflegt die Sonne selbst an guten Tagen nur wenige Mittagsstunden kräftig genug zu scheinen. Während dieser Mittagsstunden müssen die Kinder ins Freie, die Tageseinteilung muß hierauf entscheidende Rücksicht nehmen. Für Erwachsene besteht an der deutschen Nord- und Ostseeküste anscheinend keine jahreszeitliche Schwankung für den Hämoglobingehalt. Für labile Kinder dagegen folgt die Kurve ganz streng der Sonnenscheindauer[1]). Vgl. Abb. 35a—36b auf S. 524—525.

2. Vermehrung des Sauerstoffverbrauchs. Bei Gesunden ist die Wirkung selbst von starken Seebädern[2]) nicht immer vorhanden, auch kräftige Kinder zeigen oft keine oder nur eine geringe Wirkung[1]). Schwächliche, labile und blutarme Kinder zeigen selbst bei einem Seebade von nur 2 Minuten Dauer eine starke Steigerung des Gaswechsels, die den Reiz bis zu 2 Stunden überdauern kann.

Seebad.

	Vor Bad	Nach Bad	Bemerkungen
1. Erich Lobstein	169 O_2	204 O_2	anämisch, labil
2. Willy Melzer	170 „	194 „	elend, anämisch
3. Ilse Hamann	160 „	188 „	schwächlich, anämisch
5. Alfred Schaper	207 „	208 „	recht kräftig, geringe Anämie
5. Martha Lemke	168 „	178 „	recht gesund, sehnig

Abklingen der Seebadwirkung.

	Vor Bad	10—15 Min. nach Bad	40—45 Min. nach Bad	85—100 Min. nach Bad
Erich Lobstein	169	204	191	188
Willy Melzer .	170	194	185	174

Genau das gleiche gilt von dem bloßen Strandaufenthalt im Sommer, bei dem ja Kälte und Wind durch die in der Regel leichte Kleidung hindurch die Haut erreichen können. Auch der Strandaufenthalt zeigt nur bei labilen

[1]) Häberlin, C., O. Kestner, F. Lehmann, E. Wilbrand und B. Georges: Klin. Wochenschr. 1923, S. 2020.

[2]) Löwy, A., F. Müller, W. Cronheim und A. Bornstein: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 7, S. 627. 1910.

schwächlichen Kindern eine ausgesprochene Wirkung (vgl. S. 508). Natürlich müssen Wind und Kälte die Haut auch wirklich treffen. Die Kleidung muß leicht sein, Patienten und Kinder müssen ins Freie kommen. Diesen Anforderungen ist es im Sommer leicht, gerecht zu werden, obwohl man an der Meeresküste häufig unter dem Eindruck steht, daß der Strandaufenthalt auch im Sommer noch verlängert werden könnte. Im Winter, auch schon im Frühjahr und Herbst, ist es am Strande zu kalt. Es erhellt die außerordentliche Bedeutung von Sport, Spiel und Leibesübungen, und es erhellt weiter die große Bedeutung eines Nacktaufenthaltes am Strande. Erst durch einen systematischen gründlichen Ausbau von Spiel, Sport, Leibesübungen und Nacktaufenthalt können die Wirkungsmöglichkeiten der Nord- und Ostseeküste ganz ausgenutzt werden.

Außer Wind und Kälte muß auch die Strahlung den Sauerstoffverbrauch vermehren[1]). Doch ist die Wirkung geringer als die im Gebirge und nicht stärker als die künstlicher Lichtquellen. Da die Strahlung nur auf die nackte Haut wirkt, muß jede Kleidung, die nicht als Kälteschutz unbedingt geboten ist, schädlich wirken. Von der Vermehrung des Sauerstoffverbrauchs gilt das im allgemeinen Teil Gesagte. Sie muß zu einem Umbau des Körpers führen, auf dem die Heilwirkung des Seeklimas zum größten Teil beruht, und sie muß außerdem zu einer Vermehrung des Appetits führen, die denn auch am Strande in reichlichem Umfange nachgewiesen ist[2]). Die Vermehrung des Appetits führt aber von selbst zu einer Besserung der Eiweißzufuhr und der Vitaminzufuhr, die ihrerseits das Wachstum und andere Fähigkeiten des Körpers fördern.

3. *Vertiefte Atmung.* Kälte, Wind und Strahlung wirken zusammen, um die Atmung zu vertiefen. HÄBERLIN[3]) hat als Folge davon Vermehrung des inspiratorischen und Verminderung des exspiratorischen Brustumfangs regelmäßig gesehen. Er fand bei Kindern, die im Alter von 4—11 Jahren standen, bei ihrer Ankunft in Wyk folgende Maße:

	Tiefste	Ausatmung	59,00 cm,	tiefste	Einatmung	63,85 cm,	also	Exkursion	4,85
Nach sechs Wochen	„	„	58,65 „	„	„	65,80 „	„	„	7,15

Das heißt: Die Ausatmung war um 0,35 cm tiefer, die Einatmung um 2 cm höher, der Brustspielraum um 2,30 cm größer. Bei älteren Kindern werden die Zahlen noch deutlicher: 730 Kinder von 13—14 Jahren hatten:

anfangs	Ausatmung	67,250 cm,	Einatmung	73,450 cm,	Exkursion	6,20 cm
nach sechs Wochen	„	66,875 „	„	76,025 „	„	9,15 „

Das heißt: Ausatmung $-0{,}375$, Einatmung $+2{,}57$, Exkursion $+3$.

Alle diese Werte sind mit Einschluß sämtlicher Abnahmen gerechnet; denn es gab natürlich auch Kinder, die Ausnahmen bilden. Zum Beispiel blieb der Einatmungsumfang gleich bei 9% aller Kinder, wurde größer bei 91%, kleiner bei 0%. Die Ausatmung blieb gleich bei 40%, wurde kleiner bei 50%, größer bei 10%. Der Brustspielraum blieb gleich bei 3,5%, wurde größer bei 96,5%, kleiner bei 0%. Die Zunahme betrug bis zu 1 cm bei 31% der Kinder, bis zu 2 cm bei 30%, bis zu 3 cm bei 16,5%, bis zu 4 cm bei 9%, bis zu 5 cm bei 3,5%, bis zu 6 cm bei 1,2%, bis zu 7 cm bei 0,75%.

---

[1]) KESTNER, O., F. PEEMÖLLER, R. PLAUT: Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 44. — HÄBERLIN, C., O. KESTNER, F. LEHMANN, E. WILBRAND und B. GEORGES: Klin. Wochenschr. 1923, S. 2020.

[2]) HÄBERLIN, C. und FRANZ MÜLLER: Handb. d. Balneol. usw. Bd. 2, S. 117. 1923.

[3]) HÄBERLIN, C.: Veröff. a. d. Geb. d. Medizinalwesens Bd. 1, S. 285. 1912.

Die Abnahme der Ausatmung betrug bis zu 1 cm bei 44%, bis zu 2 cm bei 6,4%, bis 3 cm bei 1,4%.

Die Zunahme des Brustspielraumes betrug bis zu 1 cm bei 18,5%, bis zu 2 cm bei 34,5%, bis 3 cm bei 25,8%, bis 4 cm bei 11,2%, bis 5 cm bei 4%, bis 6 cm bei 1,6%, bis 7 cm bei 0,4% der Kinder.

Bestimmungen der Kohlensäurespannung und der Alveolarluft liegen an der Seeküste nicht vor, doch kann wohl auch ohnehin kein Zweifel sein, daß sie beim Aufenthalt im Freien an der Meeresküste herabgesetzt ist. LÖWY und seine Mitarbeiter[1]) sahen als Folge der herabgesetzten Kohlensäurespannung eine Verminderung des respiratorischen Quotienten.

4. Veränderung der Capillarreaktion der Haut. Vgl. S. 500 u. 518. Bei Gesunden reagieren, wie HÄBERLIN, KESTNER, LEHMANN und ihre Mitarbeiter[2]) gefunden haben, die Hautcapillaren mit reaktiver Erweiterung [Reizhyperämie[3])], wenn man ein Stück Eis für 3 Sekunden auf die Brusthaut oder die der Innenseite des Vorderarmes legt. Die Schnelligkeit und Stärke der Reaktion gesunder, an der Küste aufgewachsener Kinder gibt folgende Tabelle:

Brusthaut.

Name	±	+	++	Name	±	+	++
Marie P. . .	7	12	27	Paul D. . . .	1	7	22
Betty H. . .	2	5	7	Sönke M. . .	1	2	11
Irma H. . . .	2	7	10	Paul A. . . .	2	4	7
Meta S. . . .	2	3	13 S.	Herbert P. .	3	7	30 S.
Meta K. . . .	1	5	8	Carsten H. .	2	16	—
Martha L. . .	1	2	7	Newton M.. .	1	2	8
Johann B. . .	1	2	4	Ludolf S. . .	1	2	3
Theodor H. .	1	7	12	Heinrich M. .	1	2	3

Bei labilen, blassen Großstadtkindern, deren schlaffe und welke Haut schon längst bekannt ist, erfolgt die Rötung auf den gleichen Reiz hin später und schwächer. Durch einen Aufenthalt von 4 Wochen wird die Capillarreaktion, wie folgende Tabelle zeigt, deutlich verbessert, ohne daß die Werte für gesunde Kinder erreicht werden.

Brusthaut.

	Vor der Kur			Nach 4 Wochen Kur		
	±	+	++	±	+	++
Anna G. . . .	4	—	—	2	3	7
Anneliese B. .	2	10	40 S.	2	9	30 S.
Gerhard B. . .	3	—	—	2	4	—
Siegfried S. . .	2	20	50	5 S.	27 S.	—
Gerhard W. . .	16	—	—	3	35 S.	—
Gerhard O. . .		—	—	2	10	—
Walter Sch. . .	—	—	—	3	9	40 S.
Gerhard K. . .	16	—	—	2	27	—
Friedrich P. .	2	40	85	3	4	6
Herbert R. . .	4	40	80	3	4	23

Die Folge dieser mangelnden Reaktion zeigt sich darin, daß den betreffenden Kindern stark Wärme entzogen wird und sie leicht frieren. Denn, da der Mensch keine erste chemische Wärmeregulation besitzt, kann er sich nicht durch eine

[1]) LÖWY, A., F. MÜLLER, W. CRONHEIM und A. BORNSTEIN: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 7, S. 627. 1910.

[2]) HÄBERLIN, C., O. KESTNER, F. LEHMANN, E. WILBRAND und B. GEORGES: Klin. Wochenschr. 1923, S. 2020.

[3]) RIEDER, W.: Dtsch. Arch. f. Chirurg. Bd. 130, S. 360. 1924.

vermehrte Verbrennung in der Leber schützen. Die Abkühlung durch Wind und Seewasser führt entweder zu Zittern oder zu einem Sinken der Körpertemperatur. Das ist das, was man das schlechte Vertragen der Seebäder nennt und was sie vorsichtig anwenden läßt. Die Kinder bekommen blaue Lippen, auch ihre Haut sieht oft cyanotisch aus, sie fühlen sich stark ermüdet und angegriffen. Es kann zu Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme kommen, alles Zeichen, daß die Wärmeregulation des Körpers versagt. Die Schäden zu langer und zu häufiger Seebäder beruhen hierauf, man sieht, daß die Klimawirkung gut dosierbar ist.

In diesen Zahlen ist enthalten, wie der Körper sich gegen die übermäßigen Klimareize zu schützen lernt. Natürlich tut es nicht jeder Körper, es ist vielmehr ein gewisses Maß von Abwehr- und Reaktionsfähigkeit noch nötig. Das Seeklima, so wie wir es an den deutschen Küsten haben, ist also in hohem Maße ein Reizklima.

5. Bei einer Anzahl von Kindern wurden am Nordseestrande zu Beginn und am Ende des Aufenthaltes Intracutanreaktionen angelegt. Es wurden in Mengen von 0,1 ccm die 3 Muchschen Partigene und außerdem der sog. Milchsäure-Tuberkelbacillenrückstand verwendet. Da alle 4 Kurven völlig gleich verliefen, sei hier nur die Kurve für den Milchsäure-Tuberkelbacillenrückstand mitgeteilt.

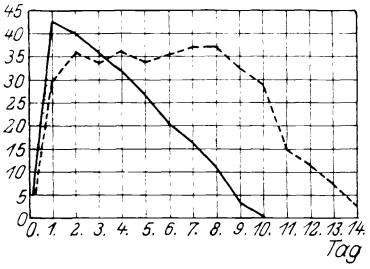


Abb. 37. Intracutanreaktion[2]). --- vor der Kur. — nach der Kur.

Es zeigt sich, daß die Reaktion am Ende des Nordseeaufenthaltes viel schneller eintritt als zuvor, einen höheren Wert erreicht und das Maximum schneller erreicht. Man kann das wohl unbedenklich auf eine Verbesserung der Abwehrkräfte des kindlichen Organismus beziehen.

6. Änderungen von *Körperlänge* und *Körperumfang*. Bei Tieren hat schon vor längerer Zeit MAUREL[1]) Meerschweinchen, die freilich chemische Wärmeregulation besitzen und bei denen die Verhältnisse daher einfacher liegen, dauernd dem Winde ausgesetzt, und dadurch ihren Stoffwechsel stark gesteigert. Da wuchsen die Tiere nicht etwa langsamer, sondern schneller als sonst. Bei Kindern haben HÄBERLIN, KESTNER und LEHMANN die Körperbeschaffenheit vor und nach dem Seeaufenthalt dadurch zu ermitteln gesucht, daß sie den Umfang und die Masse von Rumpf und Gliedern genau gemessen haben. Sie bedienten sich der Maße der Amerikaner D. und E. F. DU BOIS'[2]). Die einzelnen Stellen, an denen gemessen wird, sind so geschickt gewählt, daß sie auch, abgesehen von dem besonderen Zweck der Oberflächenbestimmung, ein vortreffliches Bild der Leibesbeschaffenheit geben. Unter der Einwirkung eines 2monatigen Aufenthaltes an der Nordsee nimmt der Umfang der Extremitäten zu, der Umfang des Bauches ab. Am stärksten ist die Zunahme des Oberschenkels an der Leistenbeuge, im Durchschnitt 3 cm, und des Oberarmes unmittelbar an der Achselhöhle, im Durchschnitt 0,6 cm, auch Unterarm und Unterschenkel haben zugenommen, aber weniger. Die Abnahme des Bauchumfanges bei der Exspiration (2,5 cm) dürfte auf einer Verstärkung der Muskulatur beruhen, die dem Druck der Darmgase besser das Gleichgewicht hält. Die Zunahme des

[1]) MAUREL, M.: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 56, S. 178, 221, 317, 350. 1909; zit. nach Zentralbl. f. Physiol. 1909, S. 568.

[2]) HÄBERLIN, C., O. KESTNER, F. LEHMANN, E. WILBRAND und B. GEORGES: Klin. Wochenschr. 1923, S. 2020.

Umfanges von Arm und Bein ist sicher auch Muskelwachstum. [Später hat ELKELES[1]) bei 12jährigen Schulkindern unter dem Einfluß der Übung, d. h. von Leibesübungen, ganz ähnliche Zunahme des Gliederumfanges und Abnahme des Bauchumfanges gesehen. Es ist möglich, daß die Veränderungen des Körpers an der Nordsee auf einer unmittelbaren Klimawirkung beruhen, es ist aber auch möglich, daß ein gewisser Teil davon darauf beruht, daß die Kinder sich lebhafter bewegen. Dann würden wir also eine Klimawirkung haben, die dadurch zustande kommt, daß der Bewegungsantrieb durch das Klima vermehrt wird. Die Wirkung würde also über die Psyche gehen. Das ist einstweilen schwer zu entscheiden, doch wird ja heute gemeinhin angenommen, daß der Muskel nur dann wächst, wenn er über seine bisherige Leistungsfähigkeit hinaus angestrengt wird[1]), und das ist an der See in der Regel nicht der Fall.

7. Die Zunahme des Körpergewichts wird gegenüber den sonstigen Lebensverhältnissen der Kinder an der Meeresküste beschleunigt[2]), für das Längenwachstum hat sich ein sicherer Einfluß hingegen nicht gezeigt. Bemerkenswert und für die Klimawirkung am beweisendsten sind die eigentümlich treppenförmigen Kurven HÄBERLINS[2]), von denen einige Beispiele gegeben seien (Abb. 38).

HÄBERLIN verfügt über derartige Kurven, die sich fast über die ganze Schulzeit von Kindern erstrecken.

8. Über die *psychologischen Wirkungen* des nördlichen Seeklimas liegen drei experimentelle Untersuchungen vor. Die erste von BERLINER[3]), zwei weitere von LANGENLÜDECKE[4]) und von Fräulein MUCHOW[5]).

In seiner ersten Mitteilung fand BERLINER:

1. Steigerung der körperlichen Arbeitsleistung. Sie ging durchaus parallel mit der Körpergewichtszunahme und ist von ihm auf Zunahme der Muskulatur bezogen worden. Da die Messungen von HÄBERLIN, KESTNER und LEHMANN inzwischen die Zunahme der Muskulatur deutlich gezeigt haben, kann diese Deutung wohl als sicher gelten.

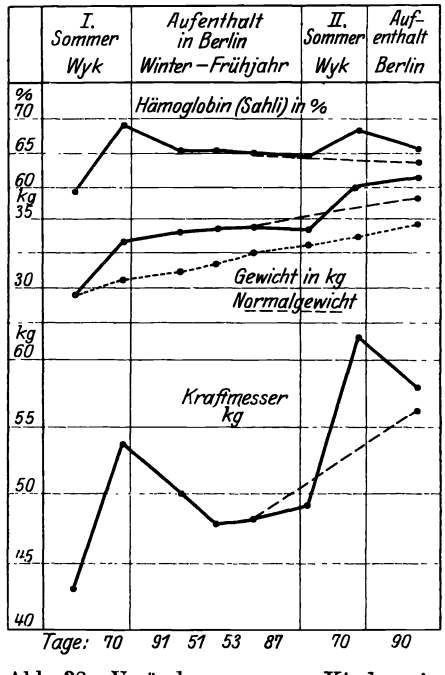


Abb. 38. Veränderungen von Kindern in Wyk auf Föhr[2]).

2. Steigerung der Arbeitsgeschwindigkeit bei fortlaufender geistiger Arbeit. Sie und die Beobachtungen bei körperlicher Arbeit sowie die Beobachtungen über den stark vermehrten Bewegungsdrang und Spieltrieb der Kinder beweisen, wie BERLINER betont, verstärkten psychomotorischen Antrieb. Die Ursache wird von BERLINER mit Recht auf die Hautreize des Seeklimas bezogen.

---

[1]) ELKELES, MARTIN: Diss. Hamburg 1925; Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1926.
[2]) HÄBERLIN, C.: Veröff. a. d. Geb. d. Medizinalwesens Bd. 1, S. 285. 1912.
[3]) BERLINER: Veröff. d. Zentralst. f. Balneol. Bd. 2. 1911; Veröff. d. Balneol. Ges., 37. Vers. 1922, S. 47.
[4]) LANGENLÜDECKE: Veröff. d. Zentralst. f. Balneol. N. F. H. 2. 1925.
[5]) Frl. MUCHOW: ebenda u. Arch. f. psychol. Pädagogik 1925.

3. Sinken der Aufmerksamkeit. Sie wird von BERLINER und HÄBERLIN[1]) mit der altbekannten Neigung in Verbindung gebracht, faul am Strande zu liegen.

4. Bei einigen Versuchskindern fand sich im Gegensatz hierzu eine Verbesserung der Fähigkeit, Linien genau zu halbieren. Die Deutung ist ungewiß.

In der zweiten Abhandlung fand BERLINER eine starke jahreszeitliche Beeinflussung des psychomotorischen Antriebs und der Aufmerksamkeit. Beide wurden durch das Frühjahr in genau derselben Weise beeinflußt wie durch den Seeaufenthalt. Je nachdem, ob der Seeaufenthalt in das Frühjahr oder in eine spätere Jahreszeit fiel, summierten oder subtrahierten sich die beiden Einwirkungen. Auch mit der bloßen Wirkung der Schulunterbrechung, wodurch die Aufmerksamkeit zunahm, kam es zu einer deutlichen Interferenzwirkung.

In der Untersuchung von Frl. MUCHOW an der Nordsee ist am bemerkenswertesten die schädigende Wirkung starken Windes auf Aufmerksamkeit und Schuldisziplin.

9. *Medizinische Beobachtungen.* Eine große Anzahl von Statistiken zeigen, daß gerade an den Küsten der nördlichen Meere (deutsche Nord- und Ostseeküste, skandinavische Küste, holländische Küste, englische Küsten, französische Kanalküste) Knochen- und Gelenktuberkulose der Kinder und Jugendlichen mit großem Erfolg behandelt werden kann. Die Behandlung besteht im Aufenthalt am Strande, in Liegekuren, in Freiluftkuren und Seebädern. Spezifische Behandlung ist in der großen Mehrzahl der Fälle nicht erforderlich. Die Erfolge sind nach den vorliegenden Statistiken mindestens so gut wie im Gebirge, häufig erheblich besser. In Frankreich nennt man die Kanalküste wegen ihrer besonderen Geeignetheit für die Behandlung der chirurgischen Tuberkulose „Plage chirurgicale"[2]). Dasselbe gilt für die Skrofulose, für chronische Bronchialkatarrhe bei Kindern und für Katarrhe der oberen Luftwege. Dagegen steht nach der allgemeinen ärztlichen Erfahrung[3]) bei Behandlung der Lungentuberkulose der Erwachsenen das nördliche Seeklima hinter dem Höhenklima und hinter der Mittelmeerküste (s. unten) stark zurück. Worauf dieser eigenartige Unterschied beruht, läßt sich nicht sagen. In beiden Fällen handelt es sich um ein Reizklima, das die Abwehrkräfte des Organismus hervorrufen soll. Die Kälte und Strahlung im Gebirge sind, soweit man es aus der Vermehrung des Sauerstoffverbrauchs entnehmen kann, viel stärkere Reize als Wind und Sonne an der See. Ob man nun sagen kann, daß in dem einen Falle die lange Anwendung schwacher Reize, in dem anderen stärkere Reize zu nehmen sind, oder ob noch anderes vorliegt, ist nicht zu entscheiden. Genau so wie für die Liegekuren in Davos ist es an der See üblich, sehr genaue, bis ins einzelne gehende ärztliche Vorschriften für Häufigkeit und Dauer der Bäder, für die Dauer des Strandaufenthaltes, für Dauer und Art der Bewegung oder der Liegekuren zu geben. Es kann reizvoll sein, diesen Vorschriften einmal durch Beobachtungen der Hautreaktion, der Muskelzunahme und der Gaswechselzunahme nachzugehen. Vermutlich wird sich dabei in vielen Fällen nachträglich die physiologische Begründung finden.

10. Wirkung auf die Körperbeschaffenheit von Gesunden. Die von uns untersuchten Kinder waren nur 2 Monate in einem anderen Klima, und dieser Aufenthalt genügt, um den Körper anatomisch und physiologisch gründlich umzuformen. Anatomisch in bezug auf die Umfangsmaße, physiologisch in bezug

---

[1]) HÄBERLIN, C. und FRANZ MÜLLER: Handb. d. Balneol. usw. Bd. 2, S. 117. 1923.

[2]) HÄBERLIN, C.: Med. Klin. 1909, Nr. 23—25; 1914, Nr. 23. — Kinder-Seehospize und Tuberkulosebekämpfung. Leipzig 1911.

[3]) SCHRÖDER, G., L. BRAUER u. BLUMENFELD: Handb. d. Tuberkul. Bd. 2,

auf Blutzusammensetzung, Gaswechsel und Capillarreaktion. Wenn es sich um genesende Kranke handelte, würde das nicht weiter wunderbar sein. Die Kinder waren aber nicht krank. Es waren vielmehr Kinder, die durch falsche Umwelteinflüsse, schlechte Ernährung, schlechte Wohnung u. dgl. heruntergekommen waren, und die sich bei dem Wechsel der Umwelt in dieser Weise schnell erholten. Aus den oben angeführten Zahlen muß man zu dem Schluß kommen, daß die Umwelt einen gewaltigen Einfluß auf die Menschen hat, einen größeren, als es von der Konstitutionsforschung in der Regel angenommen wird. Wenn bei 12jährigen Kindern die Umwelt des Seeklimas derartig umbildend wirkt, so ist der logische Schluß, daß ein dauernder Aufenthalt in diesem Klima von Geburt an den Körper in der entscheidendsten Weise formen und bilden kann. Man muß das nördliche Seeklima daher als ein in hohem Maße rassebildendes Klima ansehen.

Der Unterschied zwischen Ost- und Nordsee sowie die Unterschiede zwischen den einzelnen Orten beruhen, soweit man es heute übersehen kann, darauf, welchem Winde und wie starkem Winde sie ausgesetzt sind. An der ganzen deutschen, holländischen und französischen Küste pflegt der Westwind bei weitem zu überwiegen. Infolgedessen sind die nach Westen gerichteten Küsten dem Seewind besonders stark ausgesetzt, die Klimareize sind stark. Die nach Norden und Osten gerichteten Küsten gelten dagegen, wenigstens für den Sommeraufenthalt als weniger wirksam, die Reize sind milder. Die gegen das freie Meer offene Küste gilt als wirksamer als die Küste gegen das Wattenmeer. Auch hier hat die ärztliche Erfahrung die Abstufung der Klimareize gut zu verwerten gelernt.

II. Die Küsten der südlichen Meere.

Die tropischen Küsten sind in dem Abschnitte über Tropenklima besprochen. In Orotava auf Tenerife besteht an der Meeresküste eine starke Strahlung, die den Gaswechsel der Menschen steigert, wenn die Wärme nicht störend dazwischen kommt. Infolgedessen ergibt sich, daß die bloße Himmelsstrahlung den Stoffwechsel steigert, die Sonne aber diese Steigerung in das Gegenteil verkehren kann.

	Zimmer	Himmelsstrahlung	Sonne
K.	272, 272	359	334
Pe.	280	328	288
Scha.	239	271	—

Etwas Besonderes ist die europäische Mittelmeerküste, der klimatisch z. B. die Küste von Florida nahestehen dürfte. Im Sommer ist sie so heiß, daß hier wie beim Tropenklima die Erfordernisse der physikalischen Wärmeregulation physiologisch alles andere überwiegen. Das Meer erleichtert freilich durch die regelmäßig wehenden Winde die Hitze und damit die Wärmeregulation. Wie die natürliche Flora der Mittelmeerküsten lehrt, vermag aber auch das Meer die Trockenheit der Luft nicht wesentlich zu mildern. Physiologisch und pathologisch-physiologisch bedeutsam ist nur das Klima der mediterranen Küsten im Winter und Frühjahr. Denn hier besteht eine starke Strahlung ohne störende Wärmewirkung, d. h. das Klima der Riviera und verwandter Mittelmeerküsten steht in einer Reihe mit dem Hochgebirgsklima und dem nördlichen Seeklima. Ärztlich ist das Rivieraklima zunächst als Schonungsklima verwendet worden, und das ist es auch durch seine Wärme und den Schutz vor Nordwinden. Aber es ist nebenher ein Strahlungsklima und außerdem infolge der bis ans Meer reichenden Gebirge und der schnellen Erwärmung am Tage zeitweise ein trockenes

Klima, auch hierin dem Hochgebirge vergleichbar. Andererseits kommt ihm wegen seiner Wärme die dem Seeklima im allgemeinen zugeschriebene[1]) beruhigende Wirkung sicher viel mehr zu als dem nördlichen Seeklima. Da die Trockenheit aber sonst anregend wirkt (s. S. 506), so liegt hier eine eigentümliche Kombination vor, die in Verbindung mit ihrer landschaftlichen Schönheit die Riviera zu der beliebtesten Vergnügungsstätte Europas gemacht hat.

Ärztlich ist die Riviera früher sehr viel bei Lungentuberkulose verwendet worden, wird es aber heute in viel geringerem Ausmaße, da das Hochgebirge nach allgemeiner Erfahrung überlegen ist. Heute werden wieder mehr die schonenden Einflüsse betont, von dem starken Einflusse auf den Gesunden, wie ihn die nördlichen Küsten zeigen, kann an der Riviera jedenfalls nicht die Rede sein.

Das Tropenklima.

Von OTTO KESTNER und H. W. KNIPPING-Hamburg.

Die in dem allgemeinen Teil besprochene Aussonderung der mittelbaren Klimawirkungen bezieht sich ganz besonders auf das Tropenklima. Wir können heute die rein klimatischen Einwirkungen der Tropen abgrenzen von den mittelbaren (tropische Infektionskrankheiten u. a.). Das Klima eines Gebietes läßt sich nicht ändern; dagegen ist die Änderung der durch die Umgebung bedingten Einwirkungen auf den Organismus Gegenstand erfolgreicher Forschung und praktischer Arbeit (Ausrottung der Anophelen zur Verhütung der Malaria, Heilung der Framboesia und Vermeidung weiterer Ansteckung u. a.), so daß zur Zeit die Fragen der persönlichen Hygiene in den Tropen zu einem großen Teil nur mehr durch rein klimatische Bedingungen bestimmt sind.

Die Eigenschaften des Klimas der tropischen Gegenden sind sehr verschieden. Wir müssen scharf trennen zwischen dem tropischen Küsten- und Niederungs-, dem Binnen- oder kontinentalen und dem tropischen Höhenklima. Allen 3 Gruppen gemeinsam ist ein relativ hohes Temperaturniveau und eine große Gleichmäßigkeit der Temperatur im Verlauf des Jahres.

Das *Binnen- oder kontinentale Klima* ist gekennzeichnet durch größere Tagesschwankungen der Temperatur, heißere Tage und kältere Nächte und eine oft sehr geringe Luftfeuchtigkeit. In der Wüste sind diese Kennzeichen des kontinentalen Klimas besonders stark ausgebildet.

Für das tropische *Höhenklima* sind charakteristisch große Schwankungen der Tagestemperatur, intensive Bestrahlungen, auf der Seite des Windes viele Niederschläge, auf der der vorherrschenden Luftströmungen abgewandten Seite Trockenheit. So finden wir auf den Gebirgen tropischer Inseln, z. B. Sumatra und Madagaskar, eine feuchte Ost- und eine trockene Westseite. In einigen Gebieten gehen die Formen ineinander über, z. B. die Ostküste Arabiens, wo die Wüste bis an den Ozean heranreicht. In beiden Gebieten ist durch Trockenheit oder Höhe die Wasserdampfabgabe leicht. Das Höhenklima zwischen den Wendekreisen unterscheidet sich von dem Höhenklima der gemäßigten Zonen nur durch größere Sonnenwärme und stärkere Strahlung sowie zu gewissen Jahreszeiten starke Niederschläge und regelmäßige Bewölkung. Von dem Winterklima wird noch die Rede sein. *Physiologisch* darf man *Tropenklima* nur das *Klima der Küsten* und *feuchten Niederungen* nennen. Diese Gebiete sind wegen ihrer Fruchtbarkeit dicht bewohnt. Ihr Klima wird beherrscht *durch die Schwierigkeit der Wärmeabgabe*. Der Wärmehaushalt ist das Wichtigste

[1]) HELLPACH, W.: Die geopsychischen Erscheinungen. 3. Aufl. Leipzig: Engelmann 1923.

am Tropenklima und dementsprechend auch am meisten studiert. Aber auch die Blutzusammensetzung ist oft untersucht worden, alles andere verhältnismäßig wenig.

Von der Sonnenstrahlung interessieren die Wärme- und die Ultraviolettstrahlung, und zwar sowohl die maximale Bestrahlungsintensität als auch die Gesamtstrahlungsmenge sowohl für die Wärme als auch die Ultraviolettstrahlung, verglichen mit der des gemäßigten Klimas. Die geringe Zenitdistanz bedeutet für die Tropen einen kürzeren Weg der Sonnenstrahlung durch die Erdatmosphäre und dadurch einen geringeren Energieverlust durch Absorption und Zerstreuung.

In der folgenden Tabelle ist der auf die Erde passierende Anteil in Prozenten der extraterristischen Sonnenstrahlung angegeben, und zwar für Wellenlänge 450 (violett), das ist ungefähr die Grenze des sichtbaren zum unsichtbaren Spektrum, der am meisten auf die Photopapiere einwirkende Anteil des Spektrums. Ferner für die Wellenlänge 590 (gelb), das ist der Spektralanteil, der maßgebend ist für die Lichtstärke, und schließlich für 680 (rot Wärmestrahlung). Das Gebiet um 300 ist nicht gemessen.

Zenitdistanz		0°	30°	53°
violett	450	65%	61%	49%
gelb	590	75%	73%	63%
rot	680	83%	81%	73%

0° Zenitdistanz würde entsprechen dem Äquator, 30° der Sommermittagssonne in Hamburg und 53° einer mittleren Zenitdistanz im Jahr in Hamburg. Der Unterschied der *maximalen Bestrahlungswerte* ist nach der Tabelle für die Tropen und die gemäßigte Zone nur gering. Die großen Unterschiede der beiden Klimata liegen in der Gesamtstrahlung pro Tag und Jahr. Nur durch die großen Gesamtstrahlungswerte sind die hohen Luft- und Bodentemperaturen möglich, die beide für den Organismus von großer Bedeutung sind. Die Bestrahlungsintensität ist in diesem Zusammenhang weniger wichtig, weil sie nicht erheblich von der der gemäßigten Zonen abweicht und weil die Bewohner der Tropen ebenso wie auch im Süden der gemäßigten Zonen vermeiden, sich zur Mittagszeit der vollen und wirksamsten Sonnenstrahlung ungeschützt auszusetzen. Der Europäer vermeidet in den Tropen, sich auch der viel schwächeren Sonne des Vor- und Nachmittags auszusetzen. Vgl. aber S. 554.

Wärmehaushalt. Die hohen Luft- bzw. Umgebungstemperaturen und die Wärmestrahlung sind für die Frage des Wärmehaushalts von Bedeutung. Die Summe der von den Wärmeabgabemechanismen des Organismus zu bewältigenden Wärmemengen setzt sich zusammen aus dem Grundumsatz, der Steigerung des Umsatzes nach Nahrungszufuhr, dem Betrag für die verrichtete Arbeit und evtl. der eingestrahlten Wärmemenge. Der Spielraum für die Leistungsfähigkeit der Wärmeabgabemechanismen ist in den Tropen nur gering und die Größe jedes der Summanden der Produktion von großer Bedeutung für den Tropenbewohner.

Es ergab sich[1]) eine Einsparung des Grundumsatzes nach langem Tropenaufenthalt von rund 10—15% für Europäer. Der Grundumsatz der Eingeborenen war rund 10—20% unter dem des Europäers von gleicher Größe, gleichem Alter und Gewicht.

---

[1]) Knipping, H. W.: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 27, S. 169 u. 404. 1923; Zeitschr. f. Biol. Bd. 78, S. 259. 1923.

Diese Einsparung des Grundumsatzes ist zuerst von OZORIO DE ALMEIDA[1]) einwandfrei festgestellt worden. Alle älteren Untersuchungen vor den Tabellen von BENEDICT und HARRIS[2]) sind vor allem durch die Unmöglichkeit eines sicheren Vergleichs unverwertbar. Die Feststellungen ALMEIDAS sind von mehreren Untersuchern, die über gute Untersuchungsmethoden (Benedict-Apparat und Zuntz-Geppert-Apparat mit der neuerlichen Verbesserung des Bohrschen Laboratoriums) verfügten, bestätigt worden [KNIPPING[3]), MONTOXA[4])]. Diese Einsparung des Grundumsatzes beruht, wie im allgemeinen Teil (S. 500) ausgeführt, auf der 2. chemischen Wärmeregulation[5]). Sie ist deshalb bedeutsam, weil dadurch die Wirkung der Ultraviolettstrahlung auf den Stoffwechsel mit ihren wichtigen Folgen aufgehoben wird. Sie bedeutet jedoch praktisch eine nur geringe Abnahme des Nahrungsbedarfs und spielt keine große Rolle in der Frage des Wärmehaushalts. Zum Grundumsatz kommt die Steigerung nach dem Essen, die sog. spezifisch-dynamische Wirkung, durch die der Ruheumsatz am Tage um 10—15% gesteigert wird. Wir nehmen den gleichen Betrag für den Tageswert, den wir im gemäßigten Klima in Anrechnung zu bringen gewohnt sind, weil die in den eigenen Versuchen[3]) gefundenen Werte nicht wesentlich von denen in Europa abweichen, und die verschiedene Qualität und Quantität der Nahrung in den Tropen daran auch nicht viel ändern. Hierzu kommt vor allem der Bedarf für die Arbeit; Zahlen für landwirtschaftliche Arbeiten, die für die Tropen am meisten interessieren, sind bisher noch nicht exakt gemessen worden, variieren auch zu sehr. Aus alten Ernährungsberechnungen ergäbe sich ein Wert von etwa 2500 Calorien, der aber sehr unsicher ist.

Diese in Frage kommenden produzierten Wärmemengen sind im wesentlichen gleich bei Europäern und Eingeborenen gleicher Größe, Gewichtes, Alter und bei gleichem Calorienaufwand für Arbeit. In der Regel wird freilich der Umsatz in der gleichen Arbeitszeit bei Europäern größer sein, da der Eingeborene weniger intensiv arbeitet[3]). Die Frage ist sehr wichtig, aber Messungen sind sehr schwierig.

Die Wärmemengen werden an die Außenwelt *abgegeben* durch Ausstrahlung, gefördert durch Hyperämisierung der Haut, ferner Schweißverdunstung und Atmung. Im gemäßigten Klima ist es ein leichtes für den Organismus, eine ausreichende Bilanz zu erreichen, welche die Temperaturkonstanz verbürgt. Die Temperatur der Umgebung liegt meist in oder unter der Behaglichkeitszone. In den Tropen sind wir aber fast dauernd innerhalb der physikalischen Regulation. In den gemäßigten Zonen rechnet RUBNER[6]) für Körperruhe, daß von den produzierten Wärmemengen 80% durch Leitung, Strahlung und Zusammenziehung, 12% durch Wasserverdunstung, 8% durch Erwärmung der Nahrung abgegeben werden. Bei 29° steigt schon die Wärmeabgabe durch Wasserverdunstung auf 70% der totalen. Leitung und Strahlung können einen wesentlichen Anteil an der Wärmeabgabe nur bei großen Temperaturdifferenzen zwischen Organismus und Umgebung haben, die gerade in den eigentlich tropischen feuchten und warmen Gebieten nicht bestehen.

---

[1]) ALMEIDA, OZORIO DE: Journ. de physiol. et de pathol. gén. Bd. 18, Nr. 5. 1920; Bd. 22, Nr. 1, S. 12. 1924.

[2]) KESTNER, O. und H. W. KNIPPING: Die Ernährung des Menschen. Berlin: Julius Springer 1924.

[3]) KNIPPING, H. W.: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 27, S. 169 u. 404. 1923; Zeitschr. f. Biol. Bd. 78, S. 259. 1923.

[4]) MONTOXA: Angeführt nach Anm. 1, Bd. 22.

[5]) PLAUT, R. und E. WILBRAND: Zeitschr. f. Biol. Bd. 74, S. 191. 1922. — PLAUT, R.: Ebenda Bd. 76, S. 183. 1922.

[6]) RUBNER, M.: Arch. f. Hyg. Bd. 38, S. 119. 1900. Wiederholt zusammengefaßt, unter anderem in Leydens Handb. der Ernährungstherapie Bd. 1. Leipzig 1898.

Wenn die Lufttemperatur, wie es häufig in den Tropen der Fall ist, die Temperatur der Haut nahezu erreicht, fällt die Wärmeabgabe durch Strahlung, Leitung und Zusammenziehung ganz fort. Dazu kommt noch die direkte Sonnenstrahlung. Die Wasserverdunstung beherrscht also dann die ganze Wärmeabgabe. Bei noch höheren Außentemperaturen haben wir im Gegenteil Wärmeeinstrahlung und -einleitung in den Organismus, wenn wir absehen von der Wärmeausstrahlung in den Himmelsraum unter bestimmten Bedingungen. Hyperämie der Haut erscheint dann, soweit sie nicht Grundlage für erhöhte Schweißdrüsentätigkeit ist, als eine verfehlte Regulation.

Die Tatsache, daß praktisch bei allen höheren Lufttemperaturen fast die *gesamte Wärmeabgabe nur durch Wasserverdunstung* (*Schweiß und Atmungswasser*) erfolgt, ist für die vergleichende Betrachtung der Wärmeabgabe bei Weißen und Eingeborenen in den Tropen maßgebend. Es fragt sich, wie diese Form der Wärmeabgabe bei beiden ausgebildet ist und wo die Grenzen der Leistungsfähigkeit derselben bei beiden liegen. Nach den bisherigen Untersuchungen soll Ausbildung der Zahl, Größe und Funktion der Schweißdrüsen bei Eingeborenen besser sein als bei Europäern[1]).

Man nimmt allgemein an, daß die Eingeborenen über eine günstigere Wärmeregulation verfügen als die Bewohner der gemäßigten Zonen, weil man bei ersteren seltener Hitzschlag und Überwärmung sieht als bei letzteren, und auch die Eignung zu körperlicher Arbeit besser zu sein scheint. Zur Erklärung dieser Annahme hat man auch geringe Unterschiede der Wärmestrahlung und -leitung der Haut verantwortlich gemacht. Mit der stärkeren Wärmeaufnahme der farbigen Haut soll zugleich eine geringere Wärmedurchlässigkeit einhergehen.

Bei der calorischen Betrachtung des genannten Problems spielen diese Unterschiede indessen eine nur geringe Rolle, da bei höheren Lufttemperaturen die Wasserverdunstung die ganze Wärmeabgabe beherrscht. Infolgedessen können praktisch wichtige Unterschiede in der Wärmeregulation Eingeborener und Europäer nur in den Unterschieden der Wärmeabgabe durch Wasserverdunstung liegen, und in dem Unterschied der für die gleiche Arbeit aufzuwendenden Calorienzahl. Die *Grenzen der Wärmeregulation* sind jedoch *nicht durch Leistungsfähigkeit der Schweißsekretion* bedingt. In den ungünstigen Klimen mit nicht sehr hoher Lufttemperatur, aber hoher relativer Feuchtigkeit — die gefährlichen Klimen haben gar nicht so sehr hohe Lufttemperaturen, weil u. a. durch die große Wasserdampfspannung der Atmosphäre und seine starken Absorptionsbanden in Rot die Wärmestrahlung erheblich abgeschwächt wird — sieht man den Organismus weitaus größere Schweißmengen sezernieren, als die Atmosphäre in derselben Zeit in Dampfform aufnehmen kann. Die relative Feuchtigkeit z. B. in Vorder- und Hinterindien ist im Durchschnitt ca. 85—90%. Bei 90% bedeutet das ein Defizit pro Kubikmeter

bei	20°	von	15,6 g	Wasser,
,,	30°	,,	27,6 ,,	,,
,,	35°	,,	34,0 ,,	,,

Da die Verdampfungswärme für 1 l Wasser 527 Calorien beträgt, so ist bei einem stündlichen Ruheumsatz von 75 Calorien schon die Verdunstung von $^1/_7$ l Wasser in der Stunde notwendig, um die Körperwärme abgeben zu können. Dazu müßte bei 35° und 90% relativer Feuchtigkeit das Feuchtigkeitsdefizit von 4 cbm Luft ganz ausgenutzt werden, was aber nur bei günstiger Luftbewegung eintreten kann. KNIPPING[1]) sah bei der Fahrt durchs Rote Meer (vgl. S. 506) im Heizraum des Dampfers bei einem Heizer eine Wasseraufnahme von 5 l und eine

[1]) KNIPPING, H. W.: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 27, S. 169 u. 404. 1923; Zeitschr. f. Biol. Bd. 78, S. 259. 1923.

gleichzeitige Gewichtsabnahme von 2,5 l. Zur Verdampfung von 2,5 l Wasser sind 1343 Calorien erforderlich, deren Abgabe die Entwärmung hätten ermöglichen müssen. Bei 49° und 88% relativer Feuchtigkeit vermochten sie aber nicht zu verdampfen und so stieg die Körpertemperatur auf 38,8°. Die Grenzen der Wärmeregulation liegen deshalb nicht in den Wärmeregulationsmechanismen, sondern in der Wasseraufnahmefähigkeit der Umgebung[1]), und sind dadurch für Eingeborene und Europäer von gleicher Größe, Oberfläche, Gewicht, Alter, Calorienaufwand für die gleiche Leistung gleich. Aus diesen Gründen ist es nicht überraschend, wie oft in den Tropen mangelnder Luftzug und starke Luftfeuchtigkeit bei den nicht sehr hohen Lufttemperaturen genügen, um das Bild des Hitzschlags hervorzurufen, besonders bei körperlicher Arbeit.

Woher kommt es nun, daß Eingeborene und tropengewohnte Europäer der Gefahr der Überwärmung weniger leicht ausgesetzt sind? Zum erheblichen Teil kommt es lediglich von der größeren Intensität der Arbeit, die der Weiße aus Europa gewohnt ist, oder von der unzweckmäßigen Kleidung der Europäer (im Bereiche der physikalischen Wärmeregulation ist jede Bekleidung von Übel). Sonst haben wir aber offenbar die gleiche Erscheinung vor uns, die auch bei uns jedem bekannt ist, der untrainiert körperliche Arbeit leistet, etwa Berge besteigt. Tropeneuropäer pflegen untrainiert zu sein, der Calorienaufwand für gleiche Arbeit muß deshalb größer sein als bei Eingeborenen. Die Schweißabsonderung ist viel größer, als wenn man trainiert ist. Offenbar liegt der Unterschied nicht in den Schweißdrüsen oder ihrer Ansprechbarkeit, sondern er geht Hand in Hand, ist eigentlich nur der Ausdruck der größeren Ermüdbarkeit. Vielleicht handelt es sich um eine Temperatursteigerung durch die Arbeit, vielleicht handelt es sich um eine allzu große Durchlässigkeit der Muskelgrenzschichten. Jedenfalls ist der Unterschied zwischen einem Untrainierten und einem Trainierten noch ganz unerklärt. Er ist keine Besonderheit des Tropenklimas und der weißen und farbigen Rasse.

Wie PEEMÖLLER[2]) kürzlich fand, bewirkt Pigmentierung der Haut eine stärkere Absorption der Wärmestrahlen in der Epidermis und infolgedessen leichtere Erregbarkeit der Wärmepunkte. Dadurch muß das Schwitzen früher eintreten. Da bei der weißen Rasse die Pigmentierung durch Ultraviolettstrahlung hervorgerufen wird, aber gegen die Wärmestrahlen schützt, liegt hier ein sehr interessanter Fall von Einpassung vor. Die Pigmentierung bedeutet also einen Vorteil für den Tropenbewohner, wenn auch auf anderem Wege, als man sich vorgestellt hatte.

Wie S. 505 angeführt, wird meteorologisch die relative Feuchtigkeit und die Sättigungsfehle allgemein für den Schatten bestimmt. Eine im Schatten völlig mit Wasserdampf gesättigte Luft wird aber durch die Sonne so stark erwärmt, daß sie nun wieder erhebliche Wasser- bzw. Schweißmengen aufnehmen kann. Der Aufenthalt in der vollen Sonne kann daher für die Entwässerung des Organismus einen erheblichen Vorteil bedeuten.

Folgen der starken Schweißsekretion. Schweißsekretion führt zu einer Verdünnung des Blutes[3]) bei gleichzeitiger Zunahme der Plasmakonzentration. Der Grund ist offenbar ein schnelles Einströmen einer eiweißhaltigen Flüssigkeit in das Blutgefäßsystem aus den Wasserreservoiren, während der eiweißfreie Schweiß das Blut verläßt. Ob einfach eine „Überkompensation" vorliegt, durch

---

[1]) KNIPPING, H. W.: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 27, S. 169 u. 404. 1923; Zeitschr. f. Biol. Bd. 78, S. 259. 1923.

[2]) PEEMÖLLER, Fr.: Klin. Wochenschr. 1925.

[3]) COHNHEIM, O. und G. KREGLINGER: Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 63, S. 413. 1909. — COHN, E.: Zeitschr. f. Biol. Bd. 70, S. 366. 1919. — KESTNER, O. und W. GROSS: Ebenda Bd. 70, S. 187. 1919. — WEBER, H.: Ebenda Bd. 70, S. 185. 1919. — ECKERT, A.: Ebenda Bd. 71, S. 137. 1920.

die der Wasserverlust mehr als ausgeglichen wird oder wie die Erscheinung der Blutverdünnung sonst zustande kommt, ist nicht klar. Ebenso ist nicht klar, ob diese Blutveränderung für den Kreislauf, für das Verhältnis von Blut und Gewebsflüssigkeit oder für die Niere von Bedeutung ist. Sicher ist nur, daß alle Blutkörperchenzählungen und Hämoglobinbestimmungen bei schwitzenden Menschen zu niedrige Werte geben müssen.

Wichtiger ist der Salzverlust mit dem Schweiß. Durch einmaliges starkes Schwitzen kann der Kochsalzvorrat des Menschen empfindlich verringert werden[1]), bei regelmäßig wiederholtem oder dauerndem Schwitzen erst recht. Allerdings läßt sich der Verlust durch Salzzufuhr leicht wieder ausgleichen. Da wir uns das Chlornatrium aber in Suppen oder Speisen zuführen und nicht in Getränken, so muß es bei dauerndem Schwitzen selbst bei reichlicher Kochsalzzufuhr wenigstens vorübergehend zu Zeiten von Kochsalzarmut kommen. Sie zeigt sich in veränderter Blutzusammensetzung, in der Unmöglichkeit, die Kochsalzreservoire aufzufüllen, daher in einer Verminderung des Gewebsturgors. TOBLER[2]) hat bei Kindern gezeigt, wie schlecht derartige Salzverluste dem Körper bekommen. Auch der Durst kann auf starke Kochsalzabgaben nur schlecht gestillt werden[3]), und infolgedessen wird, wie das obige Beispiel KNIPPINGS[4]) zeigt, gelegentlich mehr Wasser getrunken, als der Körper abgibt. Das aber bedeutet Überlastung des Kreislaufs und der Niere und wiederum Störung des normalen Austausches zwischen Blut und Geweben und Störung der osmotischen Verhältnisse der Gewebsflüssigkeit. Die Regulationseinrichtungen des Körpers sind imstande, derartige Störungen gut auszugleichen. Wir wissen aber nicht, wie sie sich bei dauernder übermäßiger Beanspruchung verhalten. Jedenfalls sind die Regulationsvorrichtungen in den Tropen dauernd stark belastet. Besonders bei Kranken muß an diese Verhältnisse gedacht werden.

Endlich stören, wie COHNHEIM und KREGLINGER[5]) beim Menschen, TOBLER[6]) beim Fistelhunde gezeigt haben, Kochsalzabgaben im Schweiß die Magensaftsekretion. Dies ist aus 4 Gründen bedeutungsvoll:

1. Der ganze Verdauungsapparat ist auf die Ankurbelung durch die Magensalzsäure eingestellt, da die Pankreassekretion, die Gallenentleerung und die Bewegung von Magen und Darm mittelbar oder unmittelbar von ihr abhängen.

2. Die Salzsäureabsonderung im Magen hängt mit dem Gefühle von Hunger und Sättigung zusammen. Der Appetit muß also durch starke Kochsalzabgaben gestört werden.

3. Die Salzsäureabsonderung wirkt nach körperlicher und geistiger Arbeit erfrischend, weil sie die sauer gewordene Blutreaktion nach der alkalischen Seite verschiebt[7]).

4. Magensaft und Pankreassaft[8]) sind wichtige Waffen des Körpers gegen Krankheitserreger. Da in den Tropen mehr Krankheiten den Körper bedrohen, ist die Abstumpfung dieser Waffen besonders gefährlich.

---

[1]) COHNHEIM, O., G. KREGLINGER, L. TOBLER und O. WEBER: Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 78, S. 62. 1912. — COHNHEIM, O. und G. KREGLINGER: Ebenda Bd. 63, S. 413. 1909. — KESTNER, O. und W. GROSS: Zeitschr. f. Biol. Bd. 70, S. 187. 1919.

[2]) TOBLER, L.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 62, S. 431. 1910.

[3]) COHNHEIM, O., KREGLINGER, G., TOBLER, L. und WEBER, O.: Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 78, S. 62. 1912. — TOBLER, L.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 62, S. 431. 1910.

[4]) KNIPPING, H. W.: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 27, S. 169 u. 404. 1923; Zeitschr. f. Biol. Bd. 78, S. 259. 1923.

[5]) COHNHEIM, O. und G. KREGLINGER: Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 63, S. 413. 1909.

[6]) TOBLER, L.: Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 45, S. 185. 1905.

[7]) KESTNER, O. und R. PLAUT: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 205, S. 43. 1924.

[8]) BORCHARDT, W.: Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. Bd. 37, H. 1 u. 2. 1923.

Eiweißumsatz in den Tropen. Nach CASPARI und SCHILLING[1]) und EIJKMAN[2]) liegen die Werte ganz auf der Höhe, die bei analoger Nahrung im gemäßigten Klima gefunden werden. Für die Nichtakklimatisierten möchte EIJKMAN an eine abnorme Steigerung denken, da hier bei einzelnen kein Stickstoffgleichgewicht bestand und bei einer frei gewählten Kost mehr abgegeben als aufgenommen wurde. Es besteht deshalb kein Grund, im allgemeinen für die Tropen von der üblichen Eiweißnahrung abzugehen. Wegen der hohen spezifisch-dynamischen Wirkung der Eiweißkörper und der daraus folgenden Steigerung des Umsatzes nach einer eiweißreichen Mahlzeit ist empfohlen worden, zur heißen Mittagszeit Eiweißzufuhr zu vermeiden und die Fleischmahlzeiten in die kühleren Abendstunden zu verlegen. Praktisch wird hiernach vielfach instinktiv schon lange gehandelt.

Ultraviolettstrahlung. Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, ist die maximale Bestrahlungsintensität der Sonne in den Tropen nicht viel größer als die der Sommermonate zur Mittagszeit in der gemäßigten Zone. Die Ausdehnung des Spektrums nach der kurzwelligen Seite ist wie im gemäßigten Klima außerordentlich wechselnd und im ganzen größer als in den gemäßigten Zonen, wenn man Orte gleicher Meereshöhe miteinander vergleicht. Exakte Messungen der Ultraviolettintensität und der Spektrumausdehnung in den Tropen sind noch sehr selten wegen der Schwierigkeit einwandfreier Messungen. Der wirksame Spektralbezirk von 300 $\mu\mu$ ist überhaupt noch nicht gemessen worden. Die Intensität dieses Spektralgebietes wechselt außerordentlich, entsprechend den Änderungen der Sonnenhöhe, im Wassergehalt der Luft, dem Staubgehalt der unteren Schichten und wahrscheinlich der Zusammensetzung der oberen Schichten.

An sich ist die Wirkung der Ultraviolettstrahlung auf den normalen Organismus in den meisten Tropengebieten stärker als die in unserem Klima beobachtete. Sie spielt praktisch keine große Rolle, weil auch die Eingeborenen vermeiden, sich der Einwirkung der Strahlung der starken Mittagssonne ungeschützt länger auszusetzen und die Kleidung bzw. die großen Hüte nur wenig von der Ultravolettstrahlung durchlassen.

Am meisten studiert ist die Einwirkung der Ultraviolettstrahlung auf den Blutfarbstoff und das Blutbild. Sie ist bei einem normalen Organismus nur gering. Genaue, und an einem großen Material vorgenommene Zählungen ergaben, daß ein in der älteren Literatur vielfach angenommener Unterschied in der Blutzellenzahl innerhalb und außerhalb der Tropen durchaus keine konstante Erscheinung ist. Die Hämoglobinmenge ist bei Eingeborenen, akklimatisierten und auch nichtakklimatisierten gesunden Europäern kaum verschieden von den in gemäßigtem Klima gefundenen Werten. Doch sahen KNIPPING[3]) und MARESTANG[4]) Hämoglobinzunahmen.

Die Regeneration des Blutfarbstoffes nach Blutverlusten scheint in den Tropen viel rascher vor sich zu gehen. Untersuchungen dieser Fragen an Menschen sind sehr schwierig wegen der Häufigkeit und Verschiedenheit der Anämie machenden Infektionen in den Tropen. Exakte und vergleichbare Resultate sind an Hunden nach experimentellen Anämien gefunden worden[3]). Normale Hunde wurden in den Tropen durch Pyrodin anämisiert und unter den gleichen Lebensbedingungen und vor Infektionen geschützt erhalten. Der Wiederersatz des Hämoglobins wurde in wiederholten Bestimmungen festgestellt. Die Re-

[1]) CASPARI und SCHILLING: Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 91. 1921.

[2]) EIJKMAN: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 64, S. 57. 1896; Journ. de physiol. et de pathol. gén. Bd. 19, Nr. 1.

[3]) KNIPPING, H. W.: Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 27, S. 169 u. 404. 1923; Zeitschr. f. Biol. Bd. 78, S. 259. 1923.

[4]) MARESTANG: Rev. de méd. Bd. 10, S. 468. 1890.

generation ging in den Tropen viel schneller vor sich. Deshalb muß es überraschen, in den Tropen auch unter den Europäern, die frei von Malaria und Wurminfektionen sind, oft blasse Gesichtsfarbe zu finden, was man in Europa nicht zu sehen gewohnt ist. Es ist oft bei Frauen und Kindern, weniger bei Männern, ein käsiges Weißgelb. Indessen entspricht dieser Gesichtsfarbe nicht immer ein niedriger Hämoglobinstand, wie man erwarten sollte. Wie wir aus den Untersuchungen von P. SCHMIDT[1]) wissen, ist das Rot der Wangen, überhaupt alles, was wir unter frischer Gesichtsfarbe verstehen, im gemäßigten Klima durch den Hautreiz des Windes und der Kälte bedingt, ohne aber immer von einem hohen Hämoglobinwert begleitet zu sein. In der Tat sind die Europäer und speziell die weißen Frauen in den Tropen bei weitem nicht in dem Maße anämisch, wie man nach der oft auffallenden Gesichtsfarbe erwarten sollte. Die Gewohnheit der Europäer, in den Tropen den größten Teil des Tages in vor der Sonne gutgeschützten Räumen zu verbringen und auch bei Aufenthalt im Freien sich sorgfältig vor Sonnenbestrahlung zu schützen, hat einen wichtigen Anteil an dieser Erscheinung. Die Hautreize fehlen. Vgl. unten S. 559.

Blutzusammensetzung. Wasserbestimmungen im Blut ergaben keine Abweichungen für die Tropen. LANGEN und SCHUT[2]) fanden im Mittel 78,2% Wassergehalts des Blutes. Für unsere Breiten gilt als Mittelwert der Blutwassergehalt von 79,1%. (Doch vgl. oben beim Schwitzen.) Ohne Zweifel ist das Gefäßsystem und das gesamte vegetative Nervensystem in den Tropen viel stärker belastet. LANGEN und SCHUT fanden im Blut in den Tropen eine Erhöhung des Blutzuckerspiegels und eine Herabsetzung des Kalk- und Cholesterinspiegels. Bei Europäern in Batavia fanden die Autoren im Mittel einen Blutzuckerwert von 0,16% und bei Eingeborenen 0,15%: zu diesen Befunden stehen ganz im Einklang die häufig gefundenen Glykosurien. Die von McCAY[3]) in Bengalen gefundenen sehr hohen Blutzuckerwerte bei Eingeborenen sind vielleicht nicht allein Klimaeffekt, sondern möglicherweise ist die fast ausschließliche Kohlenhydratkost für die gefundenen hohen Blutzuckerwerte von Bedeutung. LANGEN und SCHUT bringen die Hyperglykämie in Beziehung mit einer Steigerung der Nebennierentätigkeit und damit erhöhter Reizung des Sympathicus.

In *psychischer* Beziehung ist das Entscheidende am Tropenklima auch wieder die Erschwerung der Wärmeabgabe. Da jede Bewegung die Wärmeproduktion steigert, so wird sie vermieden; das Tropenklima wirkt im höchsten Maße erschlaffend[4]). Kommt es zu einer wenn auch noch so geringen Steigerung der Körpertemperatur, so wirkt diese auf Wohlbefinden und Arbeitsfähigkeit noch besonders stark ein. Die mittelbaren Klimawirkungen, Krankheiten, die Leichtigkeit des Nahrungserwerbes für den Eingeborenen und dadurch die Billigkeit der Arbeitskräfte das Zusammenwohnen herrschender und unterworfener Rassen wirken ebenfalls psychisch ungünstig, so daß HELLPACH[5]) der Meinung ist, eine wirkliche Akklimatisation gäbe es für Nordeuropäer in den tropischen Niederungen überhaupt nicht.

Für den Gesunden mit leistungsfähigem Kreislauf und kräftigem vegetativen Nervensystem kann freilich das Tropenklima, zumal bei vorübergehendem Aufenthalt, durch seine landschaftliche Schönheit zu einer Quelle höchsten Genusses werden.

---

[1]) SCHMIDT, PAUL: Arch. f. Hyg. Bd. 47, S. 65 u. 69.

[2]) LANGEN und SCHUT: Geneesk. tijdschr. f. Nederl. Ind. Bd. 56, S. 490. 1916.

[3]) McCAY: Standard of Metabolism of Bengalies. Scient. memoirs of the Governm. of India Nr. 34. Calcutta.

[4]) DE MONTESQUIEU: Esprit des Lois. 1748.

[5]) HELLPACH, W.: Die geopsychischen Erscheinungen. S. 231. 3. Aufl. Leipzig: Engelmann 1923.

Für Kranke ist das Tropenklima in der Abgrenzung, in der es hier gebraucht wird, d. h. das Klima der tropischen Niederungen, meist schädlich, die günstigen wirksamen Reize, Kälte und Strahlung, fehlen oder sind durch die Hitze unwirksam gemacht (vgl. S. 521). Die Erschwerung der Wärmeabgabe aber stellt eine dauernde Belastung für den Körper dar.

Andere Klimate.

Von OTTO KESTNER-Hamburg.

Das Wüstenklima. Es liegt eine eingehende und sorgfältige Bearbeitung von A. LÖWY[1]) vor. Danach ist das Entscheidende die starke Austrocknung. Als Folge davon kommt es zu Wasserverlust nicht nur durch Lunge und Schweiß, sondern auch durch physikalische Verdampfung ohne Beteiligung der Schweißdrüsen unmittelbar von der Haut. Von Wichtigkeit ist die erregende Wirkung der Trockenheit und Strahlung. Die therapeutische Wirkung bei Nierenkranken kann nur dann vorhanden sein, wenn es sich um eine übermäßige Wasseransammlung im Körper handelt, während die Niere noch imstande sein muß, Reststickstoff und Salze gut auszuscheiden. Über alle Einzelheiten vgl. die Darstellung von LÖWY sowie die Auseinandersetzungen im allgemeinen Teil.

Arktisches Klima. Hier liegt ebenfalls eine eingehende Darstellung vor durch I. LINDHARD[2]), auf die bereits im allgemeinen Teil bei der Lichtwirkung ausführlich Bezug genommen ist. Außer durch den eigentümlichen Wechsel von langer Dunkelheit und langer Helle scheint es keine besonderen Wirkungen des Polarklimas zu geben. Gegen die Kälte weiß sich der Mensch ja im allgemeinen zu schützen. Wegen Einzelheiten muß wieder auf die Darstellung von LINDHARD verwiesen werden. Sehr stark sind die mittelbaren Wirkungen des arktischen Klimas; da der Ackerbau unmöglich ist, sind seine Bewohner, soweit nicht Lebensmittel von Süden her zugeführt werden, auf tierische Nahrung angewiesen. Die Eskimos haben infolgedessen eine Nahrungsaufnahme, die man nur mit der der großen Raubtiere vergleichen kann, gewaltige Zufuhr von Eiweiß und Fett zu gewissen Zeiten (bis zu 80 g N am Tage) und dazwischen unter Umständen größere Pausen. Dieser Stoffwechsel ist von A. und M. KROGH[3]) studiert worden, ohne daß sich besondere Abweichungen von dem gefunden hätten, was beim Menschen mit anderer Nahrungsweise der Fall ist. Über die Einwirkung des arktischen Klimas auf den Körperbau seiner Bewohner ist auch nichts bekannt.

Schonungsklimate. Sie sind der Gegensatz zu den Reizklimaten, wie man das Gebirgs- und das nördliche Seeklima bezeichnen kann. Sie sind Klimate mit wenig Wind, mit mittlerer Temperatur und Feuchtigkeit und mit keiner höheren Strahlung, als in der Sonne überall vorkommt. Es müssen das die meisten Orte in der gemäßigten Zone sein, an denen keine bestimmten Einflüsse vorliegen. Eine besondere Bedeutung haben die Orte des Mittelgebirges[4]), die sich durch ihre Lage eines besonderen Windschutzes erfreuen oder bei denen ausgedehnte Wälder den Wind fernhalten und die Temperatur ausgleichen. Charakterisiert sind sie durch Abwesenheit der hautreizenden Faktoren, ärztlich werden sie als Schonungsorte stark verwendet. Im Winter, Herbst und Frühjahr gehören hierher auch die Orte am Südfuße der Alpen. Doch stellen diese und ebenso

[1]) LÖWY, A.: Handbuch d. Balneol. usw. von DIETRICH u. KAMINER, Bd. 3, S. 255. Leipzig 1924.

[2]) LINDHARD, I.: Polarklima. Handb. d. Balneol. usw. von DIETRICH und KAMINER, Bd. 3, S. 326. Leipzig 1924.

[3]) KROGH, A. und M.: Meddelelser om Grønland. Bd. 51, S. 1. 1919.

[4]) OORDT, M. VAN: Physikalische Therapie innerer Krankheiten. Bd. 1: Meteoro-Therapie. Berlin 1920.

die höchst gelegenen Orte des Mittelgebirges, der Genfer See und die oberitalienischen Seen schon einen Übergang von dem Schonungsklima zu dem mildesten Reizklima dar, da bei ihnen die Sonnenstrahlung schon erheblich ins Gewicht fällt[1]).

Das Klima der bewohnten Räume. In den zivilisierten Ländern hält sich der Mensch einen sehr großen Teil seines Lebens in Räumen auf, die von der Außenwelt durch Wände und Glasfenster abgeschlossen sind, und die während der kalten Jahreszeit mehr oder weniger geheizt werden. Sie können sehr verschieden hell sein, sie können sehr verschieden behaglich eingerichtet sein, sie müssen 3 Eigenschaften notwendig haben:

1. Die Strahlung fehlt ihnen.
2. Der Wind fehlt ihnen.
3. Sie sind während der Zeit, wo geheizt wird, trocken.

Die Folge ist, daß bei dem Aufenthalt in einer Wohnung alle Klimareize fortfallen. Es fehlt der Reiz der Kälte, es fehlt der Reiz durch Wind, und die physiologisch wirksame Strahlung geht durch das Glas nicht durch und fehlt den künstlichen Lichtquellen. Daher ist der Stoffwechsel niedrig, die Atmung flach und die Hömoglobinmenge geringer als im Freien. Je besser eine Wohnung geheizt ist und je vollkommener sie die äußeren Reize fern hält, desto ausgesprochener müssen diese eigenartigen Wirkungen sein. Das Zimmerklima ist das denkbar ausgesprochenste Schonungsklima, das es gibt. Davon wird ärztlich ja im weitestgehenden Maße Gebrauch gemacht. Das Zu-Hause-Halten und das Ins-Bett-Legen gehört zu den wirksamsten ärztlichen Verordnungen. Die Ausbildung des gesunden Körpers aber muß durch die vollständige Schonung empfindlich gestört werden.

Über das „Hauswetter" in den Tropen liegt eine sehr interessante Studie von CASTENS[2]) vor. Er maß im Freien, in einem arabischen und in einem bungalowartigen Hause die Temperaturschwankungen, die Abkühlungsgröße und die Sättigungsfehle. Es zeigte sich, daß in dem arabischen Hause die Maximaltemperatur wohl niedriger war, der Mangel an Luftbewegung verschlechterte aber die Wärmelage für die Bewohner sehr erheblich. Am günstigsten in bezug auf die Verdunstungsmöglichkeiten ist trotz der hohen Temperatur der Aufenthalt in der vollen Sonne, weil hier die Verdunstung erleichtert ist (vgl. S. 521). Die meteorologisch üblichen Angaben über relative Feuchtigkeit sind physiologisch irreführend, sobald man sich in der Sonne aufhält, da hier in Wirklichkeit die Verdunstungsmöglichkeiten viel größer sind.

---

[1]) OORDT, M. VAN: Zitiert auf S. 558.
[2]) CASTENS, G.: Ann. d. Hydrographie 1925, H. 6.

Der Schlaf und schlafähnliche Zustände.

Physiologie des Schlafes.

Von

U. Ebbecke

Bonn.

Mit 6 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen.

Gaupp, R. und Goldscheider: Über Wesen und Behandlung der Schlaflosigkeit. Dtsch. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1914. — Piéron, H.: Le problème physiologique du sommeil. Paris 1913. — Purkinje, J. B.: Wachen, Schlaf und Traum und verwandte Zustände. Wagners Handw. d. Physiol. Bd. 3. Braunschweig 1846. — Trömner, E.: Das Problem des Schlafes. Wiesbaden 1912. — Verworn, M.: Schlaf. Handwörterbuch d. Naturw. Jena 1913. — Wundt, W.: Physiologische Psychologie, 5. Aufl. Bd. 3. Leipzig 1903.

Wie Atmung und Herzschlag, und in rascherem Tempo die Entladungen der Nervenzellen, rhythmisch vor sich gehen und allgemein das Leben zwischen Ruhe und Tätigkeit, Ermüdung und Erholung periodisch wechselt, so beherrscht ein großer Rhythmus, in Zusammenhang mit dem siderischen Rhythmus von Tag und Nacht, das Lebensgeschehen, dessen Wellen in Ebbe und Flut auf und ab steigen. Das Wachen führt automatisch den Schlaf herbei, und wiederum ist der Schlaf die Vorbedingung für das Wachsein. Wenn auch die Lebensäußerungen des wachenden Organismus die Aufmerksamkeit in erster Linie auf sich ziehen, so ist doch diese Nachtseite des Lebens, die zeitlich etwa ein Drittel der gesamten menschlichen Lebensdauer in Anspruch nimmt, nicht minder wichtig; erst die beiden Seiten bilden ein Ganzes. Das Verständnis des Schlafes, mit dessen Erklärung sich mystische Phantasien der Jahrtausende beschäftigt haben, und dessen Bedeutung dem die Schlafstörungen behandelnden und die Folgen der Schlaflosigkeit beobachtenden Ärzte täglich vor Augen geführt wird, muß daher im selben Maße wie das Verständnis der Lebenserscheinungen überhaupt fortschreiten.

Da der Schlaf alle physischen und psychophysischen Lebenserscheinungen des Organismus beeinflußt, ist die Physiologie des Schlafes im Grunde so mannigfaltig wie die Physiologie des Gesamtorganismus. Kreislauf und Atmung, Drüsensekretion und Stoffwechsel, Muskel- und Nerventätigkeit erfahren im Schlaf auffällige Änderungen. Das Herz schlägt langsamer und schwächer, der Blutdruck sinkt, die Atemzüge sind verlangsamt und vertieft; einige Drüsen stellen ihre Sekretion ein; der Stoffwechsel und im Zusammenhange damit die Wärmeproduktion sind herabgesetzt; der Muskeltonus erschlafft und die Nervenfunktion sinkt bis zum Verlöschen des Bewußtseins. Während im Wachen das animale Leben dadurch gekennzeichnet ist, daß es mit allen Sinnesorganen die Beziehungen

zur Außenwelt herstellt und unterhält und durch rasche Reaktionen sich den Veränderungen der Umgebung anpaßt, ist im Schlaf die Verbindung mit der Außenwelt nahezu unterbrochen und die Reaktion auf die Ereignisse der Umwelt auf ein Mindestmaß beschränkt, so daß nur ein vegetatives Leben übrigbleibt.

Zum Verständnis des Schlaflebens verhilft einmal die Betrachtung und Beschreibung der einzelnen Organfunktionen im schlafenden Organismus und zweitens die, möglichst experimentelle, Untersuchung und Bestimmung der Faktoren, welche den Schlaf begünstigen. Aus der Zusammenfassung der Daten muß sich dann eine „Theorie" des Schlafes von selbst entwickeln.

I. Die Tätigkeit der Organe im Schlaf.

Im ersten Hauptteil, der die Organfunktionen des Schlafenden behandelt, ergibt sich eine Herabsetzung der allgemeinen, zum mindesten der auf äußere Arbeitsleistung gerichteten Lebenstätigkeit, wovon die einzelnen Organe um so mehr betroffen werden, je mehr sie vom Zentralnervensystem abhängig sind. Das auffälligste Zeichen des Schlafes, die Muskelruhe, entsteht durch die abnehmende Zahl und Stärke der Impulse, die das, auch weniger Impulse von außen empfangende, Zentralnervensystem zu den Muskeln aussendet. Schon die Muskelruhe bringt eine ganze Reihe von Veränderungen der übrigen Organe mit sich, die aber auch ihrerseits durch die Abnahme der nervösen Impulse beeinflußt werden. Wenn wir im folgenden zunächst das Verhalten der Körperorgane und erst danach das motorische und sensorische Verhalten betrachten, so nähern wir uns gleichsam von der Peripherie her dem Kernpunkt, als welcher sich die Erregbarkeitsänderung des Zentralnervensystems, insbesondere des Gehirns, herausstellt.

Das Verhalten der Drüsen im Schlaf. Unter den Drüsen sind einige, deren Tätigkeit im Schlaf nicht wesentlich verändert erscheint. Dazu gehören die Verdauungsdrüsen, die den Magen-Darmkanal auskleiden, und ihre großen Adnexe, Leber und Pankreas. Zwar entfallen die zur Sekretion eines „Appetitsaftes" führenden, durch den Vagus vermittelten Reflexe und Psychoreflexe, aber die chemischen Reize der Verdauungsprodukte auf die Drüsentätigkeit bleiben nach wie vor wirksam. (PAWLOW, LONDON.) Nach SCHÜLE[1]) findet sich im Schlaf ein hyperacider Magensaft. Eher scheint die Nierentätigkeit nachzulassen, insofern als die während des Schlafes produzierte Harnmenge deutlich, bis auf die Hälfte oder ein Drittel, vermindert ist. Doch könnte diese Verminderung auf der Abnahme des Blutdruckes im Schlafe beruhen und die erhebliche Konzentrationszunahme des Nachturins bedeutet eine gesteigerte osmotische Arbeit. Auf das Erwachen pflegt in den ersten Stunden eine Polyurie zu folgen. Unzweifelhaft herabgesetzt in ihrer Tätigkeit sind jene Drüsen, die es mit den Aufnahmeorganen (Auge, Nase, Mund) des Gesichts zu tun haben und die, von Hirnnerven innerviert, am engsten dem Einfluß des Zentralnervensystems unterstehen, Tränen-, Schleim- und Speicheldrüsen. Das vom Versiegen der Tränendrüsensekretion herrührende Austrocknungsgefühl von Jucken und Brennen an den Augen („Sandmann") ist ein deutliches Müdigkeitssymptom und führt beim Erwachen zu dem die Sekretion reflektorisch anregenden Augenreiben. Dem entspricht die leichte Trockenheit der Mundhöhle, die schon während des Schlafes zu unwillkürlichen Kaubewegungen führen kann. Von einer Innervation der Nasenschleimdrüsen wissen wir so gut wie nichts; um so deutlicher spricht die Tatsache, daß ein auch lebhafter Schnupfen während der Nacht versiegt, um beim Erwachen erneut auszubrechen.

---

[1]) SCHÜLE: Klinische Beiträge zur Physiologie des Magens. Berl. klin. Wochenschr. 1895, S. 32.

Im Gegensatz hierzu findet sich eine Sekretionssteigerung bei den Schweißdrüsen. Am einschlafenden Säugling bedeckt sich das Gesicht mit kleinen Schweißperlen; am Erwachsenen sind die Nachtschweiße der Tuberkulösen oder der Wöchnerinnen nur die stärksten Grade der normalen nächtlichen Transpiration, wie sie sich in der Gewichtskurve des Menschen äußert, deren nächtlicher Abfall hauptsächlich auf Wasserverlust (MEYER-BISCH) beruht, wie sie sich aber auch in dem Schweißausbruch des ängstlich Träumenden oder des nach morgendlichem Erwachen wieder Einschlafenden bemerkbar macht[1]). Entsprechend findet sich der galvanische Hautreflex (psychogalvanische Reaktion) bei mäßigen Schlaftiefen erhalten, wie PEIPERS kürzlich an Kindern untersucht hat. Ältere Angaben über Schweißsekretion im Schlaf stammen von CZERNY[2]). Da die vegetativen Zentren für die sympathisch innervierten Schweißdrüsen im Zwischenhirn und verlängertem Mark gelegen sind, so ist das eigentümliche Verhalten der Schweißsekretion ein Zeichen, daß von der Erregbarkeitsherabsetzung nicht alle Gehirnteile gleichmäßig betroffen werden. Man kann zum Vergleich daran denken, daß bei heftigen Muskelanstrengungen der hauptsächliche Schweißausbruch erst nachträglich einsetzt und eine gewisse Entspannung bedeutet, und wird das Verhalten der Schweißdrüsen im Schlaf, das etwa durch eine vermehrte Hautdurchblutung nicht erklärt werden kann, mit dem nächtlichen Temperaturabfall in Beziehung bringen.

Das Verhalten von Herz und Kreislauf im Schlaf. Schon die horizontale Lage, die eine Erschlaffung des Muskeltonus mit sich bringt, führt zu den Kreislaufsymptomen, die, nur in verstärktem Maße, für den Schlaf charakteristisch sind. Die Verstärkung der Kreislauf- und ähnlich der Stoffwechselsymptome im Schlaf ergibt sich durch den höheren Grad von Muskelerschlaffung, den zu erreichen dem Wachenden selbst bei willkürlicher Entspannung nicht gelingt. Für die Verlangsamung und Abschwächung des Herzschlags sind besonders die klinischen Untersuchungen [KLEWITZ[3])] charakteristisch, die neuerdings unter Vermeidung jeder Schlafstörung, mittels Schlauchleitungen, die durch die Zimmerwand zum Beobachter geführt wurden, von KATSCH[4]) und WIECHMANN[5]) vervollkommnet sind und eine Unterscheidung organischer und funktioneller Tachykardien und Blutdrucksteigerungen gestatten. Zu der Wirkung der verminderten Herzaktion auf den Blutdruck addiert sich die Wirkung der Abnahme des Gefäßtonus im Schlaf, für die, besonders von MOSSO[6]) und WEBER[7]) zahlreiche plethysmographische Untersuchungen vorliegen. An den Hautgefäßen macht sich die Tonusherabsetzung in der erhöhten Durchblutung und Temperatur der Haut und subjektiv in dem Jucken kleiner Hautverletzungen, dem Brennen und Pulsieren von Wunden schon vor dem Eintreten des Schlafes als ein Zeichen allgemeiner Ermüdung bemerkbar. Mittels der Mossoschen Menschenwage wird der Eintritt des Schlafs mit seiner veränderten Blutverteilung durch eine Senkung des Wagebretts nach der Fußseite demonstriert; das Erwachen, ja schon jede,

---

[1]) Bei Säuglingen mit ihrer überwiegenden Flüssigkeitszufuhr ist infolge der renalen Wasserretention das Körpergewicht in der Nacht am größten (PUTZIG und VOLLMER: Die physiologischen Tagesschwankungen des Körpergewichtes und der Körpertemperatur im Säuglingsalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 37, S. 259. 1924).

[2]) CZERNY, A.: Beobachtungen über den Schlaf im Kindesalter unter physiologischen Verhältnissen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 33, S. 1. 1892. — Zur Kenntnis des physiologischen Schlafes. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 41, S. 337. 1896.

[3]) KLEWITZ: Der Puls im Schlaf. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1913.

[4]) KATSCH und PANSDORF: Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 50.

[5]) WIECHMANN und BAMBERGER: Puls und Blutdruck im Schlaf. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 41, S. 37. 1924.

[6]) MOSSO, A.: Die Ermüdung. Leipzig 1892.

[7]) WEBER, E.: Körperliche Äußerungen psychischer Zustände. 1910.

nicht zum Erwachen führende, leichte Schlafstörung führt zur Senkung des Kopfteils. Die ursprüngliche Deutung, daß hierin eine Anämie und Hyperämie des Gehirns zum Ausdruck komme, wurde durch WEBER widerlegt, der zeigte, daß mit der Menschenwage nur das Verhältnis der in den Bauchorganen und in den Extremitäten vorhandenen Blutmengen registriert wird.

Während in bezug auf die Zunahme der Blutmenge in den Extremitäten und Abnahme in den Eingeweiden allgemeine Übereinstimmung besteht, ist das Verhalten der Gehirndurchblutung im Schlaf Gegenstand einer lebhaften, noch nicht abgeschlossenen Diskussion, wobei für „Hyperämie" und „Anämie" etwa gleich viel Gründe ins Feld geführt werden. Hier sei besonders auf die Arbeit von BRODMANN[1]) und auf die von MARCHAND[2]) gegebene Zusammenstellung verwiesen. Wenn bisher eine Einigung nicht erzielt werden konnte, so liegt das einerseits in der Verschiedenartigkeit der Methoden begründet — Betrachtung der freigelegten Gehirnoberfläche und ihrer Gefäße, onkometrische Registrierung der Volumschwankungen am trepanierten Schädel, Vergleich des zentralen und peripheren Blutdruckes in der Carotis unter Ausnutzung des Circulus Willisii (Hürthlesche Methode), Messung der Venenausflußmenge — und andererseits in dem Umstand, daß bisher im allgemeinen Begriff der Hyperämie und Anämie die notwendige Unterscheidung zwischen der Änderung der Durchströmungsgeschwindigkeit und der des Blutgehalts, zwischen dem Verhalten der Arterien und dem der Capillaren und Venen unberücksichtigt geblieben ist. Aus demselben Grunde hat man auch über die Wirkung der Narkotica und Gifte auf die Blutversorgung des Gehirns oder in der Frage der Hirngefäßinnervation noch nicht zu einem abschließenden Urteil kommen können. Nach CZERNY und BRODMANN scheinen besonders während des Einschlafens die sichtbaren Hirngefäße sich zu erweitern, wobei die Pulsamplitude und das Hirnvolumen zunehmen; im späteren Schlaf stellen sich allerlei spontane unregelmäßige Schwankungen des Hirnpulses und der Volumkurve ein. Das Erwachen macht keine wesentlichen Kreislaufänderungen, wenn es ganz langsam und allmählich erfolgt. Je plötzlicher und unvermittelter der Schläfer erweckt wird, um so mehr ähneln die Änderungen im Herzschlag, Blutdruck, Arm- und Hirnvolumen denjenigen, die sonst als vasomotorische Begleiterscheinungen eines Schreckes bekannt sind. Schon während des Schlafes bewirken, wie zuerst MOSSO sah, Reize, die noch nicht zum Erwachen führen, eine Abnahme des Armvolumens und Zunahme des Hirnvolumens und der Hirnpulsamplitude, entsprechend den vasomotorischen Begleiterscheinungen einer Aufmerksamkeitsspannung. Wir haben Grund zu der Annahme, daß im Schlaf infolge der auch die Capillaren und Venen betreffenden Gefäßerweiterung die zu irgendeinem Zeitpunkt im Gehirn enthaltene Blutmenge vermehrt, dagegen die während der Zeiteinheit durch das Gehirn fließende Blutmenge vermindert ist.

Im ganzen betrachtet ist der Kreislauf im Schlaf hauptsächlich charakterisiert durch die Abnahme der allgemeinen Strömungs- und Umlaufsgeschwindigkeit, zu welchem Erfolge Herz und Gefäße zusammenwirken und wovon sämtliche Organe, auch solche mit vermehrter Blutfüllung, betroffen werden, zumal das Gehirn, dessen Durchblutungsgeschwindigkeit in erster Linie von der Höhe des Blutdrucks abhängt. Entsprechend muß die Sauerstoffversorgung des ganzen Organismus herabgesetzt sein. Denkt man aber an die normalerweise besonders langsame Durchströmung der Leber und Niere und des wachsenden Embryo so scheint die langsame Durchblutung in weiten Gefäßen, so ungünstig sie für den

[1]) BRODMANN, K.: Plethysmographische Studien am Menschen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 1. 1902.

[2]) MARCHAND: Die Störungen der Blutverteilung in Krehl-Marchands Handb. d. allg. Path. Bd. 2, S. 1. 1910.

Betriebsstoffwechsel ist, für den Baustoffwechsel die besten Bedingungen zu geben. Das Verhalten des Kreislaufs erleichtert demnach die dem Schlaf eigentümliche Aufgabe von Assimilation, Ersatz und Aufbau.

Das Verhalten der Atmung im Schlaf. Die altbekannte Tatsache der verlangsamten und vertieften Atmung, die sich auch durch ihre ruhige Gleichmäßigkeit von der Wachatmung unterscheidet und unter Umständen infolge der Erschlaffung von Mund- und Schlundmuskulatur durch Begleitgeräusche noch auffälliger wird, ist in ihren Einzelheiten nach der mechanischen und nach der chemischen Seite genauer analysiert. Die graphische Registrierung der Atembewegungen ergibt ein stärkeres Hervortreten der costalen Atmung gegenüber der abgeschwächten Zwerchfellatmung. Der absteigende Schenkel der Atemkurve ist steiler als im Wachen und schließt sich unmittelbar an die Einatmung an, während die Pause zwischen Ausatmung und folgender Einatmung meist verlängert ist. Im ganzen ähnelt die Schlafatmung am meisten dem experimentell durch Vagusdurchschneidung bewirkten Atemtypus, was darauf hindeutet, daß die von der Lunge herrührenden Vagusreflexe weniger wirksam geworden sind, sowie auch die Psychoreflexe im tiefen Schlafe fehlen. Ist hiernach eine Erregbarkeitsänderung des Atemzentrums zu vermuten, so spricht im selben Sinne das im tiefen Schlaf nicht so seltene, am ausgesprochensten beim Schlaf in großen Bergeshöhen beobachtete Auftreten der Cheyne-Stokesschen Atmung[1]), wie sie sonst in komatösen Zuständen und in der Agonie ein Zeichen versagender Atemtätigkeit zu sein pflegt.

Daß wirklich im Schlaf die Erregbarkeit des Atemzentrums sinkt, wird durch die neuen chemischen Untersuchungen bewiesen, die durch die Haldanesche Methode ermöglicht waren und eine Zunahme der alveolaren Kohlensäurespannung im Schlaf ergeben haben [H. STRAUB[2]), TRENDELENBURG, BASS und HERR[3])]. Die Zunahme der Atemtiefe genügt nicht, um die durch die verminderte Atemfrequenz bedingte Abnahme im Minutenvolumen der ausgetauschten Luft zu kompensieren, oft ist die Atmung im Schlaf auch flacher als im Wachen, und so kommt es zu einer Kohlensäurestauung. Während im Wachen jede Zunahme der alveolaren Kohlensäurespannung mit einer verstärkten Atemtätigkeit beantwortet und ausgeglichen wird, reagiert im Schlaf das Atemzentrum weniger empfindlich. Hierin unterscheidet sich die Schlafatmung von der gewöhnlichen Ruheatmung bei Ausschaltung von Muskelarbeit und ähnelt der Atmung in der Narkose.

Das Verhalten von Stoffwechsel und Körpertemperatur im Schlaf. Die Abnahme des Gasstoffwechsels und Gesamtstoffwechsels ist im Schlaf ebenso wie bei der Muskelruhe ohne weiteres verständlich. Die quantitativen Unterschiede zwischen Schlafstoffwechsel und Ruhestoffwechsel sind so gering, daß sie von einigen Autoren als innerhalb der Fehlergrenzen gelegen angesehen oder auf die im Schlaf vollkommene Entspannung und Bewegungslosigkeit zurückgeführt werden. [RUBNER[4]), TIGERSTEDT, JOHANSSON, MAGNUS-LEVY, A. LOEWI u. a.] Nur BENEDICT gibt eine größere Abweichung an. Eine qualitative Stoffwechseländerung war mit den früheren Methoden nicht zu finden. Der respiratorische Quotient, der im Winterschlaf erheblich (unter 0,6, DUBOIS) abnimmt, bleibt im gewöhnlichen Schlaf unverändert. Erst im Anschluß an die Untersuchungen der Alveolarluft hat sich neuerdings ergeben, daß im Schlaf, ähnlich wie in der Narkose, wenn auch längst nicht so ausgesprochen wie im Winterschlaf, eine gewisse Acidosis im Sinne einer verminderten titrierbaren Alkalireserve des Blutes

[1]) MOSSO, A.: Atmung im Schlaf. Arch. f. Physiol. 1878 u. 1886.

[2]) STRAUB, H.: Über Schwankungen in der Tätigkeit des Atemzentrums, speziell im Schlaf. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 117, S. 397. 1915.

[3]) BASS und HERR: Untersuchungen über die Erregbarkeit des Atemzentrums im Schlaf, gemessen an der Alveolarspannung der Kohlensäure. Zeitschr. f. Biol. Bd. 75, S. 279. 1922.

[4]) RUBNER, M.: Wärmehaushalt. Handb. d. Hygiene Bd. 1, S. 64.

besteht. (H. STRAUB.) Damit gehen aber auch noch einige andere Verschiebungen im Blutchemismus einher [GOLLWITZER-MEIER und KRÖTZ[1])]. Der mit dem Hämatokrit gemessene Blutkörperchengehalt des Blutes und die Trockensubstanz des Serums nehmen ab, was als eine Verdünnung des Blutes durch Wassereinstrom aus dem Gewebe ins Blut aufzufassen ist. Die aus dem Gewebe einströmende Flüssigkeit ist eiweißarm, aber kochsalz- und phosphatreich, so daß es zu einer Zunahme der, vermutlich durch die Kohlensäure aus dem Gewebe verdrängten, Chloride und Phosphate im Blute kommt. Dem entspricht im Harn eine Zunahme der sauren Reaktion (PUTZIG und VOLLMER).

So bewirkt die Verlangsamung des Kreislaufes zusammen mit dem verminderten Gasaustausch bei der Atmung einen Grad von Sauerstoffversorgung und Kohlensäureausscheidung, der für das wache Leben ungenügend wäre, für das Schlafleben aber wahrscheinlich vorteilhaft ist.

Aus der Herabsetzung des Stoffwechsels, aus der Hautgefäßerweiterung und vermehrten Schweißsekretion ergibt sich eine Verschiebung von Wärmebildung und Wärmeabgabe, die zum Sinken der Körpertemperatur führt. Die 24stündige Temperaturkurve der Menschen zeigt einen charakteristischen Verlauf mit einem gewöhnlich in die Nachmittagsstunden (5 Uhr) fallenden Maximum und einem in die frühen Morgenstunden (3—6 Uhr) fallenden Minimum.

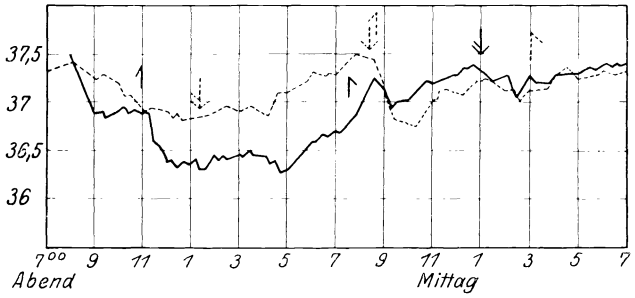


Abb. 39. Schwankungen der Körpertemperatur eines Menschen bei sitzender Lebensweise. (Nach BENEDICT und SNELL.) Ausgezogene Kurve = Schlaf während der Nacht. Punktierte Kurve = Schlaf am Tage. Die Zeichen bedeuten: ↓ Frühstück; ↓ Hauptmahlzeit; ↑ zu Bett gehen; ↑ aufstehen.

Da diese Temperaturschwankungen, die normalerweise $^1/_2$—1° und bei Fieberkrankheiten unter Umständen mehrere Grade betragen, auch bei Bettruhe und Nahrungsentziehung fortbestehen, ja sogar noch vorhanden sind, wenn die Lebensweise verändert, nachts gewacht und tags geschlafen wird (vgl. nebenstehende Kurve), so scheint hier eine auf inneren Gründen beruhende Schwankung eine „autochthon periodische Lebenserscheinung" nach ZWAARDEMAKER[2]) vorzuliegen. Allerdings läßt sich, im Experiment an Affen (PEMBREY) durch eine monatelang durchgeführte Umkehr der Lebensbedingungen (künstliche Beleuchtung in der Nacht, Verdunkelung am Tage) doch schließlich die Temperaturkurve umkehren und findet sich bei Menschen, die seit Jahren berufsmäßig nachts arbeiten und tags ruhen (Bäcker, Krankenwärter) ein Typus inversus. Man könnte hieraus folgern, daß es sich bei dieser periodischen Schwankung, analog den Verhältnissen im Winterschlaf oder auch beim Laubwechsel der Bäume, um eine zunächst unter dem Einfluß äußerer Umstände (klimatische Faktoren und Ernährungsbedingungen) entstandene, dann aber durch eine Art Gewöhnung im Laufe vieler Generationen fixierte Eigenschaft handelt, die auch gegenüber veränderten Umständen festgehalten wird, und kann eine ähnliche Betrachtung auf den Schlaf als Ganzen anwenden. Einwandsfrei gelingt aber die Umkehr der Temperaturkurve unter Bedingungen, die am meisten physiologisch sind und

[1]) GOLLWITZER-MEYER und KRÖTZ: Biochem. Zeitschr. Bd. 154, S. 83. 1924.

[2]) ZWAARDEMAKER, H.: Die Energetik der autochthon periodischen Lebenserscheinungen. Ergebn. d. Physiol. Bd. 7, S. 1. 1908.

eine unmerkliche Gewöhnung mit sich bringen, nämlich bei Schiffsreisen, welche den Menschen über viele Längengrade hinweg in Gegenden versetzen, deren Ortszeit um etwa 12 Stunden von der Ortszeit des Ausgangspunkts verschieden ist. Störungen im Verlauf der Tageskurve oder gar ein Typus inversus sind unter diesen Bedingungen nicht festzustellen[1]).

Im Vergleich zum Winterschlaf sind die Herabsetzung von Körpertemperatur und Stoffwechsel, Sauerstoffversorgung und Herztätigkeit freilich nur angedeutet. Immerhin wird auch im gewöhnlichen Schlaf das Sinken der Temperatur seinerseits wieder zu einer Einschränkung des Stoffwechsels beitragen. Während sonst ein Sinken der Körpertemperatur sofort mit temperaturerhöhenden Gegenmaßregeln beantwortet wird, ist im Schlaf, ähnlich wie es bei dem Atemzentrum der Fall ist, die Erregbarkeit des temperaturregulierenden „Zentrums" herabgesetzt, so daß es auf den normalen Reiz der sinkenden Bluttemperatur weniger empfindlich reagiert und die Körpertemperatur auf ein niedriges Niveau einstellt.

Das Verhalten des Zentralnervensystems. Schon die Betrachtung von Atmung und Temperaturregulierung wies auf die Erregbarkeitsänderungen des Zentralnervensystems als das Hauptmerkmal des Schlafes hin. Viel auffälliger kommen diese Änderungen in der Funktion der Muskeln und Sinne zum Ausdruck. Denn es versteht sich von selbst, daß die bekannten körperlichen Schlaferscheinungen, Abnahme von Muskeltonus, reflektorischen und spontanen Bewegungen, ebenso nur ein Symptom nervöser Funktionsänderung sind wie das Schwinden der Sinne und des Bewußtseins. Man wird also das motorische und sensorische Verhalten in Parallele setzen müssen, ebensowenig aber das psychische oder, wie es hier bezeichnet sein möge, das ideatorische (ideomotorische, ideosensorische) Verhalten abtrennen oder unberücksichtigt lassen dürfen. Aus der Analyse einer gewöhnlichen körperlichen Ermüdung durch Muskelarbeit geht hervor, daß weder der periphere Nerv, noch der Muskel oder das Sinnesorgan, sondern die nervöse Zentralstation Sitz der Ermüdung ist. Entsprechend werden in der Tierreihe die Schlaferscheinungen um so ausgeprägter, das Schlafbedürfnis um so zwingender sein, je höher das Nervensystem entwickelt ist. Während es bei vielen niederen wirbellosen Tieren zweifelhaft ist, ob man von Schlaf oder nur von unregelmäßigen Perioden größerer und geringerer Aktivität sprechen soll, ist bei den hochentwickelten Insekten, beispielsweise den Schmetterlingen, Fliegen und Bienen, der Wechsel von Wachen und Schlaf ganz ausgesprochen. In der Wirbeltierreihe zeigen zwar schon die Fische lethargische Zustände, die weniger von dem Wechsel der Belichtung als von der Temperatur und dem Sauerstoffgehalt des Wassers abhängig scheinen und in denen die Tiere weniger empfindlich reagieren oder gar die gewohnte Gleichgewichtslage verlieren und wie tot im Wasser treiben. In ausgesprochener Regelmäßigkeit erscheint der Schlaf aber erst bei den Warmblütern, den Vögeln und Säugetieren. Innerhalb des Zentralnervensystems werden die einzelnen Teile vom Schlaf verschieden stark betroffen, ähnlich wie eine Narkose die nervösen Funktionen nacheinander in einer bestimmten Reihenfolge ausschaltet. Und ebenso wie es in der Narkose die verschiedensten Grade zwischen leichter Bewußtseinstrübung und Koordinationsstörung bis zur totenähnlichen Reaktionslosigkeit gibt, so löst sich für die nähere Betrachtung der Schlaf in eine ganze Stufenfolge auf von Ermüdung, Mattigkeit, Schläfrigkeit, Schlummern, oberflächlichem leichtem Schlaf bis zum tiefen, schwer erweckbaren Schlaf. Es ist daher das motorische, sensorische und ideatorische Verhalten auf den einzelnen Stufen zu untersuchen, und es sind vorher die Befunde über Schlafverlauf und Schlaftiefe mitzuteilen.

[1]) Nähere Angaben bei A. Durig: Wärmehaushalt in Handb. d. Naturw. Jena, 1915; und R. Isenschmid: Wärmeregulation. Dieses Handb. Bd. 17.

Schlaftiefe. Quantitative Angaben über den Schlaf wurden zum ersten Male möglich, als KOHLSCHÜTTER[1]) einen Gedanken FECHNERS zur Ausführung brachte und den zum Erwecken eines Schlafenden erforderlichen Schwellenreiz als Maß der Schlaftiefe wählte. Er benutzte dazu akustische Weckreize, den Schall eines aus verschiedener Höhe auf eine Schieferplatte fallenden Pendels. Seine Versuche wurden mit verbesserter Methode [MÖNNINGHOF und PIESBERGEN[2]), MICHELSON[3])] und auch unter Heranziehung taktiler, thermischer und elektrischer Hautreize (DE SANCTIS, CZERNY) nachgeprüft, wobei sich in guter Übereinstimmung stehende, wenn auch individuell variierbare Schlafkurven ergeben, in denen die Weckreize als Ordinaten, die Zeiten als Abszissen eingetragen sind. In ihrer einfachsten Form zeigt die Schlafkurve (Abb. 40) das rasche Absinken der Erregbarkeit in der ersten Schlafstunde, nach welcher der Schlaf seine größte Tiefe erreicht, um sich danach allmählich abzuflachen. Jedes auf ein Erwecken in der Nacht folgende Wiedereinschlafen geht mit einer neuen plötzlichen Vertiefung des Schlafes einher. Die gleiche Kurvenform hat auch der im ganzen kürzere und oberflächlichere Nachmittagsschlaf. Unregelmäßige kleine Zacken und spontane Schlaftiefenschwankungen zeigen sich um so mehr, je mehr die Methode verfeinert ist. Unter den individuellen Variationen heben sich zwei Schlaftypen als Extreme heraus. Im einen Fall findet sich die steile Schlafvertiefung bis zu einer sehr großen Tiefe, die aber nur kurz anhält, so daß in den späten Nacht- und frühen Morgenstunden die Schlaftiefe nur gering ist (Abb. 41). Zu diesem Typus des gesunden natürlichen Schlafes gehören die Menschen, welche leicht einschlafen, morgens mit dem Gefühl des Ausgeschlafenseins erwachen und in der ersten Hälfte des Tages ihre größte Frische und Leistungsfähigkeit haben; es sind die Morgenarbeiter. Im anderen Falle sinkt die Schlafkurve viel langsamer und bis zu einer geringeren Tiefe, hält sich aber längere Zeit relativ niedrig, zeigt in den Morgenstunden eine

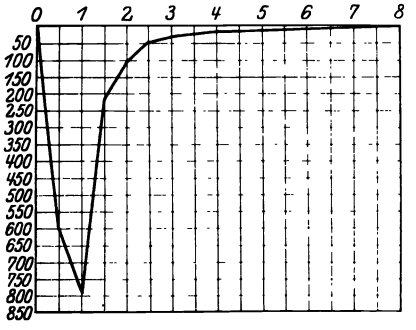


Abb. 40. Schlaftiefenkurve nach KOHLSCHÜTTER.

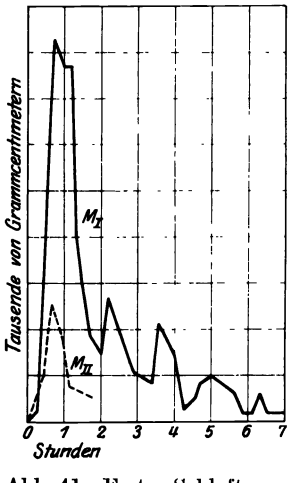


Abb. 41. Erster Schlaftypus (gestrichelt = Nachmittagsschlaf) nach MICHELSON.

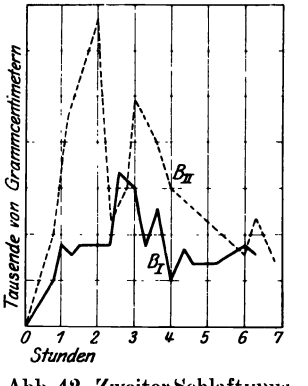


Abb. 42. Zweiter Schlaftypus (gestrichelt - - Schlafkurve derselben Vp. nach längerem Erholungsaufenthalt) nach MICHELSON.

[1]) KOHLSCHÜTTER: Messungen der Festigkeit des Schlafes. Zeitschr. f. ration. Med. Bd. 17. 1863.

[2]) MÖNNINGHOFF und PIESBERGEN: Messungen über die Tiefe des Schlafes. Zeitschr. f. Biol. Bd. 19. 1883.

[3]) MICHELSON: Untersuchungen über die Tiefe des Schlafes. Kraepelins psychol. Arb. Bd. 1. 1897.

erneute Vertiefung, und selbst kurz vor dem Erwachen ist die Schlaftiefe noch ziemlich groß (Abb. 42). Zu diesem Typus gehören die Menschen, die schwer und unruhig einschlafen, beim Erwecktwerden unlustig und unausgeschlafen sind, das Gefühl der Müdigkeit schwer loswerden und erst in den späteren Tagesstunden ihre volle Lebhaftigkeit und Arbeitskraft erreichen, so daß sie ihr Wachen bis in die Nacht auszudehnen lieben. In ausgesprochenem Maße zeigt die neurasthenische Konstitution diesen Typus, bei dem sich allerlei Schlafstörungen hinzugesellen können; aber auch die Mehrzahl der Geistesarbeiter, welche die Nachtarbeit bevorzugen, neigt zu der zweiten Form. Außer der Konstitution sprechen Gewohnheit und Lebensweise mit, und es kann daher bis zu einem gewissen Grade die erste Form durch Krankheit oder eine besondere anstrengende Arbeitszeit in die zweite oder die zweite Form, etwa während eines sommerlichen Erholungsaufenthaltes, in die erste Form umgewandelt werden.

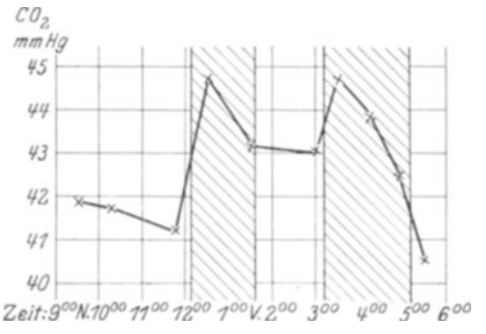


Abb. 43. Kohlensäurespannungskurve mit unterbrochenem Schlaf, nach Bass und Herr. Schlafzeit schraffiert.

Man hat gegenüber den Schlaftiefenbestimmungen auf die zahlreichen Fehlerquellen hingewiesen, mit denen sie behaftet und die zum Teil unvermeidlich sind. Um so wertvoller ist der neuerdings erhobene Befund [Bass und Herr[1])], wonach die Bestimmungen der Alveolarluft, die ohne Schlafstörung und ohne Reaktion der Versuchsperson die ganze Nacht hindurch fortgesetzt werden können, ganz den gleichen, mit den Erregbarkeitsänderungen des Atemzentrums zusammenhängenden Kurvenverlauf ergeben, so daß an der Gültigkeit der Schlaftiefenkurve nicht mehr zu zweifeln ist. Nebenstehend sind (Abb. 43 und 44) die entsprechenden Kohlensäurespannungskurven wiedergegeben. Sie lehren ergänzend, daß in den Spätnachmittags- und Abendstunden die Kohlensäurespannung größer ist als in den frühen Morgenstunden des Schlafs. Auch das motorische Verhalten des Schlafes hat man zur Bestimmung von Schlafdauer und Schlaftiefe herangezogen durch Konstruktion besonderer Betten, die, als eine Art Schaukel (Szymansky) oder auf dickwandige Gummiballons gestellt, irgendwelche Bewegungen in der Nacht automatisch registrieren.

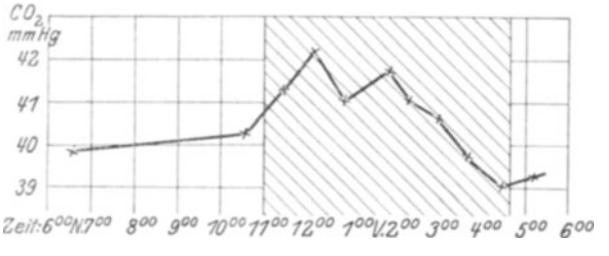


Abb. 44. Kohlensäurespannungskurve nach Bass und Herr. Schlafzeit schraffiert.

Das motorische Verhalten im Schlaf. Ein Mensch, der in unbequemer sitzender Haltung „einnickt", gibt sozusagen in dem wechselnden Tonus seiner Nackenmuskulatur einen Maßstab für die Schwankungen seiner Schlaftiefe. Hier wären auch die neueren Verfahren zur Messung der Muskelhärte anwendbar. Am einschlafenden Hund hat Rojansky[2]) unter Pawlow das Vornübersinken des Kopfes graphisch als Hypnogramm registriert, auf die Erschlaffung der Nacken- und

[1]) Bass u. Herr: Zitiert auf S. 567.

[2]) Rojansky, N. A.: Matériaux pour servir à la physiologie du sommeil. Arch. des sciences biol. Petersburg 1914. (Mit ausführlichem Literaturverzeichnis.)

Rumpfmuskulatur folgt dann das Nachlassen des Streckertonus an den Beinen. Der Tonusherabsetzung kann aber ein, bei den einzelnen Hunden verschieden stark ausgeprägtes, kataleptoides Stadium der Muskelsteifigkeit vorausgehen. Andeutungsweise findet sich beim Menschen das Stadium der starren, weitgeöffneten Augen, das zuweilen dem Herabsinken der Augenlider vorangeht. Das Lösen der Glieder im Schlaf ist eine so alte Grundtatsache, daß sie nur erwähnt zu werden braucht und es eher wichtig ist, die Ausnahmen von der Regel aufzuzählen, die das Fortbestehen bestimmter Innervationen beweisen. Hierher gehören die Beispiele vom Kutscher auf dem Bock und vom Reiter auf dem Pferd, die einschlafen ohne die Zügel fallen zu lassen oder das Gleichgewicht zu verlieren. Ja sogar marschierende Soldaten und, nach NANSENS Bericht über seine Polarfahrt, Skiläufer können, übermüdet, in einen, wenn auch oberflächlichen Schlaf verfallen, ohne die automatisch fortgehenden Bewegungen zu unterbrechen. Die Schlafstellung, die viele Tiere und auch manche Menschen beim Einschlafen einnehmen, ist alles andere als eine gleichmäßige Entspannung sämtlicher Muskeln. Bei Tieren dient die Schlafstellung dem Wärmeschutz, bei kleinen Kindern scheint die embryonale Haltung im Schlaf zurückzukehren. Der Standschlaf bei Pferden und noch mehr bei Stelzvögeln, die auf einem Beine stehen, ist ein Zeichen für die Fortdauer von Muskelspannungen und Gleichgewichtsregulation.

Als wichtigste Ausnahme ist das Verhalten der inneren und äußeren Augenmuskeln im Schlaf bekannt. Eine Facialislähmung bewirkt Ptosis und Unfähigkeit zum Lidschluß, was deutlich anzeigt, daß der Lidschluß im Schlaf neben der Entspannung der M. levator palpebrae eine dauernde Orbiculariskontraktion voraussetzt. Die Augen stehen nicht etwa in Ruhestellung, sondern in starker Schielstellung, gewöhnlich nach innen und oben oder auch nach außen und oben verschoben und rücken beim Schlafenden, dessen Lider man zu öffnen versucht, noch mehr in die Augenhöhlenwinkel hinein. Die Pupillen sind im tiefen Schlaf maximal, bis zur Lichtstarre verengt, wobei die Weite der Pupille der Schlaftiefe parallel zu gehen scheint — beispielsweise schwankt bei der Cheyne-Stokesschen Atmung die Weite der Pupille im Tempo der wechselnden Atemarbeit und Bewußtseinshöhe, so daß enge Pupille und Atempause zusammentreffen; beim Einschlafen kann es umgekehrt zu einer vorübergehenden starken Mydriasis kommen, wie sie regelmäßig das Erwachen begleitet. Im ganzen ist das Verhalten der Augen als aktiver Schutzreflex gegen Lichteinfall verständlich, aber weit von einer passiven Erschlaffung entfernt.

An den motorischen Reflexen ist der Grundzug der Erregbarkeitsherabsetzung deutlich erkennbar. Es können Bauchdecken-, Cremaster- und Patellarreflex im Schlaf fehlen [ROSENBACH[1])], was aber nur für große Schlaftiefe gilt. Auf Lichtreize, störende Berührungen, Unbequemlichkeiten der Lage antwortet der Schläfer automatisch in zweckmäßiger Weise durch Bewegungen, die sich durch ihre Langsamkeit und Mattigkeit sowie durch ihre lange Latenzzeit auszeichnen. Im tiefen Schlaf ist die Summationswirkung wiederholter Reize sehr deutlich; jeder, für sich noch unbeantwortete, Reiz bahnt, indem er wohl die Schlaftiefe mindert, dem nächsten Reiz den Weg. Daß Reflexe auf die Atmung, den Gefäßtonus und die Schweißsekretion erhalten sein können, wurde schon erwähnt. Ein nicht zum Erwachen führendes reflektorisches Husten im Schlafe findet sich häufig.

Die sekretorischen Reflexe sind in neuerer Zeit von PAWLOW[2]) und seiner Schule an schlafenden Hunden genauer untersucht worden. Die ersten Reak-

[1]) ROSENBACH: Das Verhalten der Sehnenreflexe bei Schlafenden. Zeitschr. f. klin. Med. 1880, S. 358.

[2]) PAWLOW, J.: Psychische Erregung der Speicheldrüsen. Ergebn. d. Physiol. Bd. 3 (1). S. 177. 1904.

tionen, die beim Einschlafen verschwinden, sind die bedingten Reflexe. Erst im tiefen Schlaf verschwindet der unbedingte Speichelreflex völlig, aber schon während des Einschlafens gibt es ein vorübergehendes Stadium, in dem der Speichelreflex verschwunden ist, während der motorische Reflex (das Ergreifen eines vorgehaltenen Fleischstückes) positiv ausfällt; in einem späteren Stadium wird der motorische Reflex negativ oder null (der Hund wendet den Kopf ab und reagiert gar nicht) bei erhaltenem Speichelreflex, und erst danach bleiben im tiefen Schlaf sowohl der motorische wie der sekretorische Reflex aus [PAWLOW und WOSKRESSENSKY[1])]. Bei dem eigenartigen Wechsel des sekretorischen Reflexes in seiner Abhängigkeit von der Schlaftiefe wird man vielleicht an das Verhalten des vasomotorischen Erektionsreflexes denken, der, durch den propriozeptiven Reiz der Blasenfüllung im Sakralmark ausgelöst, in einer gewissen oberflächlichen Schlaftiefe deutlich ist, dagegen beim Übergang zu einer höheren Wachstufe oder größeren Schlaftiefe verschwindet.

Von spontanen Bewegungen lassen sich im Schlaf gelegentlich eine ganze Anzahl beobachten, wobei die Grenze zum Krankhaften nicht scharf zu ziehen ist. Unregelmäßige, zuckende Bewegungen einzelner Gliedmaßen, schreckhaftes Zusammenzucken des ganzen Körpers, Ausstoßen artikulierter oder unartikulierter Laute, Schlafsprechen (bei LAURA BRIDGMAN Schlafgestikulation mit den Fingern), unruhiges Hinundherwälzen gehören dem oberflächlichen Schlaf an. Dagegen kommt das Knirschen mit den Zähnen wohl auch im tieferen Schlaf vor. Spasmen und choreatische Bewegungen pflegen im Schlaf wie in der Narkose nachzulassen, was unter Umständen zur Differentialdiagnose von Muskelcontracturen verwertbar ist. Es gibt aber auch Fälle, bei denen athetotische und Tikbewegungen gerade nur im Schlaf auftreten, und von den epileptischen Krämpfen ist bekannt, daß sie größtenteils mitten aus dem Schlaf heraus ausbrechen. Hier ist auch die nächtliche Verstärkung der Wehentätigkeit anzuführen. Zuweilen findet sich, dem Einschlafen vorangehend, eine leichte motorische Unruhe. Bei Kindern kommt nicht so selten im Schlaf und Halbschlaf eine Jactatio nocturna vor, ein rhythmisches Schaukeln und Wiegen, Summen und Kopfwerfen, das ZAPPERT[2]) untersucht hat. Am deutlichsten ist bei Hunden ein kataleptoides Vorstadium von Muskelsteifigkeit ausgeprägt, wie es ROJANSKY beschreibt. Alles dies sind Hinweise, daß im Schlaf nicht alle Bezirke des Zentralnervensystems gleichzeitig und gleich tief zu schlafen brauchen. Gerade solche monotonen, lange Zeit fortgesetzten rhythmischen Bewegungen, wie wir sie sonst von Geisteskranken (Katatonie) und Gehirnkranken (Encephalitis u. a.) kennen, deuten auf ein relatives Wachsein motorischer Unterzentren im Corpus striatum.

Das sensorische Verhalten im Schlaf. Die Abnahme der sensorischen Erregbarkeit, die zur Bestimmung der Schlaftiefe diente, kann der Einschlafende gelegentlich an sich selbst beobachten, wenn er während eines Vortrages einschlummert und, erwachend, die gleichmäßige Stimme des Redners plötzlich scheinbar verstärkt an sein Ohr dringen hört. Doch beruht die geringe Wirksamkeit der Sinneseindrücke, abgesehen davon, daß die Schlafvorbereitung in einer Ausschaltung der Sinneseindrücke besteht (Hund und Raubtier verdecken den Kopf mit den Pfoten, der Vogel versteckt den Kopf in das Gefieder), zum großen Teil darauf, daß die zu den perzipierenden Sinneszentren gelangenden Erregungen hier isoliert bleiben, ohne weitere Erregungen und Reaktionen auszulösen. Wenn ein Soldat heftigen Kanonendonner verschläft, von leisem Namensruf dagegen erweckt wird, wenn in den bekannten Beispielen eine Mutter wohl den Sturm

[1]) PAWLOW und WOSKRESSENSKY: Contribution à la physiologie du sommeil. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 79, S. 1079. 1916.

[2]) ZAPPERT: Über nächtliche Kopfbewegungen bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. 1905.

und das Gewitter, aber nicht die leisen Töne ihres Säuglings überhört oder Kapitän und Müller erwachen, wenn im Gang der Schiffsmaschine oder der Mühle Störungen eintreten, so erklärt sich das nur damit, daß die primitiven Sinneserregungen als solche zwar wirksam bleiben, ihre Weckkraft aber davon abhängt, welche „Bedeutung" sie für den Schläfer haben. Auch ein Hund, der noch im Schlaf wachsam ist, „gewöhnt" sich an Reize, wenn sie wiederholt vorgekommen und für ihn unwichtig geworden sind. Das leiseste Geräusch ermuntert ihn; wenn aber ein und derselbe Reiz mehrmals als Weckreiz gedient hat, so bleibt er unwirksam, selbst wenn es ein Trompetenstoß ist. Die Beteiligung weiterer, nach der Wernickeschen Bezeichnung „transcorticaler", nach unserer Bezeichnungsweise „ideatorischer" Erregungen ist also maßgebend für die Wirksamkeit des Reizes, nicht allein die physikalische Reizstärke und die Stärke der primitiven sensorischen Erregung. Wieder findet sich, wie beim motorischen Verhalten, unter Umständen ein dem Einschlafen vorangehendes Ermüdungsstadium mit scheinbar verstärkter Erregbarkeit, das etwa dem Exzitationsstadium der Narkose entspricht, sich durch größere Schreckhaftigkeit, durch übergroße Empfindlichkeit gegenüber Geräuschen, Gerüchen oder auch Schmerzen auszeichnet und mit einer deutlichen Affektlabilität eingergeht. Auch hier liegt höchstwahrscheinlich keine veränderte Sinnesschärfe vor, nur die anschließenden Affekte sind ungehemmter wirksam. Als vorübergehendes Zustandsbild und Symptom der Ermüdung entwickelt sich eine Art reizbare Schwäche, die sich bei Kindern in hemmungslosem, nahezu automatischen Lachen oder Weinen, bei Erwachsenen in einer gewissen Nervosität äußern kann und ähnlich wie die Stadien leichter Alkoholwirkung mit der nachlassenden Tätigkeit übergeordneter Zentren zusammenhängt.

Das ideatorische Verhalten im Schlaf. Eine Betrachtung der Schlafmerkmale wäre unvollkommen, wenn das wichtigste Symptom der veränderten Nerventätigkeit außer acht bliebe, nur weil es, mindestens unmittelbar, nur subjektiv erlebbar ist. Es erhebt sich im Anschluß an die Betrachtung des motorischen und sensorischen Verhaltens die Frage, welche Bewußtseinserscheinungen für den Schlaf in seinen verschiedenen Stadien charakteristisch sind. Da dem großen Kapitel der Träume ein besonderer Abschnitt vorbehalten ist, muß hier eine schematisch kurze Andeutung genügen.

Aus dem motorischen Verhalten können wir schließen, daß mit zunehmender Schläfrigkeit die Zahl und Stärke der auf einen Reiz erfolgenden Reaktionen immer mehr abnimmt. Es beantwortet etwa ein Hund einen Ruf statt mit ausgiebigen Ortsbewegungen nur mit einer Wendung des Kopfes oder gar nur mit Augenblinzeln oder Ohrenzucken. Dem entspricht auf psychischem Gebiete die Gleichgültigkeit, derzufolge immer mehr Vorgänge in der Außenwelt unbeachtet und daher unbeantwortet bleiben. Auch dieses für die Ermüdung und erst recht für den Schlaf charakteristische Nachlassen der Aufmerksamkeit ist nichts anderes als eine Abnahme in Zahl und Stärke der an die primäre Erregung sich anschließenden Erregungen. Das Dekrement in der Erregungsleitung, das für die zentral-nervöse Übertragung im Gegensatz zur peripheren Nervenleitung charakteristisch ist, nimmt entsprechend der Schlafvertiefung und dem Absinken der Erregbarkeit zu, die Erregungen werden schwächer, unbeständiger und isolierter, und hieraus müssen sich eine Reihe von Konsequenzen ergeben, von denen sich ein großer Teil unter dem Schlagwort „Dissoziation" zusammenfassen läßt. Durch die Lockerung und Auflösung großer Erregungskomplexe in isoliert bleibende, inkohärente Bruchstücke leiden am ersten solche Funktionen, bei denen das Festhalten von Zusammenhängen, das gleichzeitige Reproduzieren vieler, auch zum Teil widersprechender Teilkomplexe am wichtigsten ist, Funktionen, die als

Aufmerksamkeit oder Wille, Kritik oder Selbstkritik bezeichnet zu werden pflegen und die im Traumleben versagen, aber auch schon im ermüdeten, erschöpften oder alkoholisch, leicht narkotisch beeinflußten Wachleben nachlassen. Während die einzelnen primitiven Sinnesfunktionen noch gut erhalten sind, führt die Koordinationsstörung, wie sie sich motorisch in der Unsicherheit der Gleichgewichtsregulation beim stark ermüdeten, erschöpften oder schlaftrunkenen Menschen äußert, psychisch zu allerlei Urteils- und Sinnestäuschungen. Weil die gewöhnliche Verschmelzung und Verwertung der vielen gleichzeitigen Umgebungseindrücke wegfällt, kommt es zum Verlust der räumlichen und zeitlichen Orientierung, die aber in den Träumen des ganz oberflächlichen Schlafes noch erhalten sein kann. Mit fortschreitender Dissoziation kommt auch die persönliche Desorientierung hinzu, die Auflösung des Ichkomplexes, der Zerfall der Persönlichkeit. Es ist verständlich, weshalb das Schlafbewußtsein so viele Eigentümlichkeiten mit dem geschädigten Geistesleben der Irren einerseits, dem unentwickelten der kleinen Kinder andererseits gemeinsam hat; aus demselben Grunde nähert sich das Traumleben auch der Gedankenwelt primitiver Völkerschaften und wird zu einer Fundgrube für die einfachsten Formen des Seelenlebens.

Am leichtesten wird das Verständnis der Bewußtseinserscheinungen im Schlaf vermittelt durch Berücksichtigung der Anknüpfungen zum Wachbewußtsein, wie sie sich bei den Übergängen zwischen Wachen und Schlaf finden in Form von Müdigkeit, Schläfrigkeit, Dösen, Benommenheit, hypnagogen Zuständen, Schlaftrunkenheit, Nachtwandeln und allerlei Dämmerzuständen. Solche Übergangsstadien, auf deren Betrachtung hier verzichtet werden muß [vgl. EBBECKE[1]), die „corticalen Erregungen"], lehren deutlich, daß zwischen Wachen und Schlaf alle Stufen vorhanden sind. Nur weil gewöhnlich sowohl das Einschlafen wie das Aufwachen sich innerhalb kurzer Zeit vollzieht, erscheint die Gegensätzlichkeit stärker betont. In Wirklichkeit handelt es sich aber um verschiedene Helligkeitsgrade des Bewußtseins. Wie von verschiedenen Schlaftiefen, muß auch von verschiedenen Wachhöhen gesprochen werden, und es ist einigermaßen willkürlich, wo der Nullpunkt in der wellenförmigen Tageskurve angesetzt werden soll, von dem aus sich das Wachen erhebt und das Schlafen absinkt. Im Schlaf ist, entgegen der üblichen Meinung, das Bewußtsein keineswegs völlig erloschen. Auch das Wachen ist ein partieller Schlaf, auch der Schlaf ein partielles Wachen. Aus der durch die Schlaftiefenuntersuchungen festgestellten Tatsache der verschiedenen Erregbarkeitsgrade im Schlaf und aus der psychologisch festzustellenden Tatsache der verschiedenen Helligkeitsgrade des Bewußtseins ist die wichtige Folgerung abzuleiten, daß die zentrale Erregungshöhe, der allgemeine nervöse Tonus der Zentren variiert. Nach der üblichen Ausdrucksweise klingen im Schlaf die Erregungen ab. Aber nur im Tode sinkt die Erregung bis zum absoluten Nullpunkt. Während des Lebens behalten die Zentren dauernd eine, nur in ihrer Stärke wechselnde, Erregung; sie befinden sich in einer „Dauererregung", zu welcher sich die von der Peripherie herkommenden Impulse summieren. Je höher ihre Dauererregung ist, um so leichter sprechen sie auf periphere Reize an und um so zahlreicher und stärker sind die an eine einzelne zentrale Erregung sich anschließenden, durch die Irradiation der primären Erregung bewirkten Erregungsfolgen, die als lange Ketten und bestimmt zusammengesetzte Erregungsmuster in simultaner und sukzessiver Koordination ablaufen können. Die in der Reflexphysiologie angewandte Bezeichnung „Kettenreflexe" und „Erregungsmuster" (reflex pattern, Sherrington) sind auf die physischen Korrelate der psychischen Erregungen zu übertragen. Aber auch unabhängig von der durchschnittlichen Erregungshöhe, dem allgemeinen Erregungsniveau, das im Schlaf tiefer liegt als

[1]) EBBECKE, U.: Die corticalen Erregungen. Leipzig 1919.

im Wachen, variiert die Erregungshöhe der einzelnen Zentren und Komplexe. Wenn gesagt zu werden pflegt, daß durch äußere Eindrücke bestimmte zugehörige Erinnerungen (Vorstellungskomplexe) „geweckt" werden, so ist die Tatsache recht wörtlich so zu verstehen, daß diese Komplexe vorher schliefen, d. h. in ihrer Dauererregung unterhalb des jeweils herrschenden, allgemeinen Erregungsniveaus blieben, nun aber durch den Impuls über dieses Niveau und damit über die „Schwelle des Bewußtseins" gehoben werden. Da das Niveau schwankt, ist auch die Bewußtseinsschwelle, von der freilich fälschlich angenommen zu werden pflegt, daß sie eine bestimmte Erregungshöhe bedeute, in Wirklichkeit stark verschieblich. Dem Schlafenden kommen daher Erregungen zu Bewußtsein, die sonst im Wachniveau untergehen, auch wenn ihre absolute Stärke nur recht gering ist.

Es läßt sich nicht vermeiden, daß diese allgemeinen Ausführungen, die das Verständnis des Traumbewußtseins erleichtern und die, aus der Analyse vieler Einzelfälle gewonnen, erst durch die Anwendung auf Einzelfälle anschaulich werden, hier nur in schematischer Andeutung erscheinen, da das Traumkapitel vom Schlafkapitel abgetrennt ist. Nur an wenigen Beispielen seien die Haupteigentümlichkeiten des psychischen Schlaflebens angeführt.

Ein Mensch, der beim Anhören eines Vortrages, beim Lesen eines Buches von Müdigkeit überwältigt wird, empfindet die gehörten oder gelesenen Sätze zunächst als langweilig, weil sie für ihn keine Bedeutung mehr haben, in ihm keine entsprechenden sinn- und inhaltgebenden Begleitvorstellungen auslösen. Die Sätze gehen, ohne Eindruck zu hinterlassen, rasch vergessen, vorüber und lösen sich in eine Summe einzelner Wörter auf, ein an irgendeine Zufälligkeit anknüpfendes Assoziationsspiel spinnt sich ideenflüchtig selbsttätig weiter; mit dem Zusammenhang der Sätze untereinander und der Wörter innerhalb des Satzes lockert sich zuletzt auch die Beziehung zwischen Wort und zugehörigem Begriff oder Gegenstandsvorstellung, so daß die Wörter wie die einer fremden Sprache oder als bloße Geräusche wirken und eine Art sensorischer Aphasie vorliegt. Alles das ist noch ein Träumen mit offenen Augen, ohne eigentlichen Schlaf, aber doch schon mit den für das Schlafbewußtsein kennzeichnenden Eigentümlichkeiten der Vergeßlichkeit, Sinnlosigkeit, Ideenflucht und Inkohärenz.

Wie weit die Inkohärenz in sprachlicher Beziehung geht, zeigt sich etwa, wenn es beim Ermuntern aus oberflächlichem Schlaf gelingt, die Gedankenreste festzuhalten und zu reproduzieren, die sich in Form eines inneren Sprechens selbsttätig abspielten, zu welcher Beobachtung freilich einige Übung gehört. Die im Halbtraum innerlich gesprochenen Wörter erweisen sich dann häufig nur als ein sinnlos zusammengesetzter „Wortsalat"; darunter kommen auch Wörter vor, die sich in keiner Sprache finden, sondern als Neubildung aus Bruchstücken mehrerer Wörter entstanden sind. Eine Sammlung solcher Traumwörter, die ebenfalls an die sensorisch-aphasische Störung erinnern, hat KRAEPELIN [1]) gegeben. Wieder zeigt sich, wie das geordnete Gefüge sich in seine Bestandteile auflöst, die, wirr durcheinandergeschüttelt, in kaleidoskopartigem Wechsel zu einer flüchtigen Kombination zusammentreten. Das gleiche gilt für die übrigen, nicht sprachlichen Vorstellungen.

Daß für solche an sich schwachen, untereinander nicht verknüpften, flüchtig sich abwechselnden Erregungen nur eine sehr geringe Erinnerung bleibt, ist nicht verwunderlich. Wie bei der Hypnose ist die Amnesie um so vollständiger, je größer die Schlaftiefe ist. Hier kommen mehrere Umstände zusammen. Einmal sind die Traumerlebnisse ja nur die eigenen Vorstellungen des Schlafenden,

[1]) KRAEPELIN, E.: Über Sprachstörungen im Traume. Psychol. Arb. Bd. 5, S. 1. 1910.

und auch im wachen Zustand werden wir uns gewöhnlich kaum erinnern können, was alles vor ein, zwei Stunden uns durch den Kopf gegangen ist. Zweitens geht jede Herabsetzung des Bewußtseinsgrades mit verminderter Merkfähigkeit einher. Schon der nur Ermüdete behält schlechter, was er sich einzuprägen oder auswendig zu lernen sucht; erst recht wird ein Mensch, der, aus tiefem Schlaf geweckt und bald wieder einschlafend, in der Schlafpause scheinbar bei vollem Bewußtsein Rede und Antwort stand, häufig am nächsten Morgen nicht nur die Einzelheiten der nächtlichen Unterhaltung, sondern sogar die Tatsache der Schlafunterbrechung vergessen haben. Noch leichter werden sich die Spuren der Schlaferlebnisse selbst verwischen. Drittens bedeutet jedes rasche Erwachen eine Änderung der gesamten Situation und Konstellation, was die Reproduktion erschwert oder vereitelt, so daß erst durch einen zufälligen Anlaß oder auch in einem zweiten Traum beim Wiedereinschlafen (in einer zweiten Hypnose) die Erinnerung wiederkehrt. Zur Vermeidung dieses plötzlichen Konstellationswechsels ist daher das langsame Ausschleichen aus dem Schlaf mit einer noch im Halbschlaf beginnenden Reproduktion die erste, durch Übung erlernbare, Vorbedingung für genaue Beobachtung und Analyse von Träumen. Da solche Einstellung dem normalen Menschen fernliegt, der vielmehr im Gedanken an die Forderungen des Tages den Schlaf abschüttelt, so ist durchaus verständlich, weshalb es so viel Menschen gibt, die angeben, überhaupt nie zu träumen. Im Gegenteil wird entgegen der verbreiteten Meinung, daß die Träume eine Schlafstörung bedeuten, von geübten Beobachtern, die sich zu irgendeiner Nachtzeit wecken lassen, festgestellt, daß sie stets mitten aus einem Traum geweckt wurden. Ein traumloser Schlaf kommt höchstwahrscheinlich nicht vor; nur nimmt die Inkohärenz und Amnesie mit wachsender Schlaftiefe zu. Die Möglichkeit, sich morgens an langes ausführliches Träumen zu erinnern, ist freilich gewöhnlich ein Zeichen unruhigen gestörten Schlafes.

Die Vergeßlichkeit des Schlafes zeigt sich von einer anderen Seite darin, daß etwa der Träumende sich mit gestorbenen Personen zu unterhalten glaubt, ohne sich im Traum daran zu erinnern, daß sie gestorben sind. Doch ist diese Art von Vergessen nur ein Ausdruck der allgemeinen Eigentümlichkeit, daß im Schlafbewußtsein nur wenige zu einem Gesamtkomplex gehörigen Teilkomplexe isoliert auftauchen, während die anderen weiterschlafen, unerinnert und unberücksichtigt bleiben. Dieselbe Eigentümlichkeit äußert sich in anderer Beziehung als moralische Bedenkenlosigkeit — Traumhandlungen werden mit einer dem Wachzustand unverständlichen Rücksichtslosigkeit und bis zum Verbrechen gehenden Amoral geträumt — oder als logische Leichtgläubigkeit und Kritiklosigkeit, wofür Beispiele anzuführen sich erübrigt.

Nur eine wichtige Eigenschaft des Schlafbewußtseins sei noch vom physiologischen Standpunkt aus betrachtet, das illusionäre und halluzinatorische Erleben des Träumenden, die Umwandlung von Vorstellungen in Sinneswahrnehmungen, das für wahr und wirklich Halten des nur Vorgestellten. Dieser Punkt, der seit alters her am meisten auffiel und als ein Beweis für die Wanderung der Seele aus dem Körper heraus und für den Verkehr mit anderen Seelen, mit Gespenstern, Göttern oder Geistern der Abgeschiedenen galt und der den Schlaf- und hypnotischen Zuständen mit den Geisteskrankheiten gemeinsam ist, bedarf deshalb besonderer Überlegung, weil die festgewordene Meinung, daß ein sinnfällig-leibhaftes Vorstellen ein besonders intensives Vorstellen sei, große Verwirrung angerichtet hat. Denn wenn diese Meinung richtig ist, so ist freilich der Schlaf kein herabgesetztes, sondern ein gesteigertes Bewußtsein, und handelt es sich um eine dem wachen Bewußtsein nicht mögliche Mehrleistung. Daß solche besonders intensiven Erregungen so rasch und spurlos vergessen werden können,

wird dann zu einem unaufgeklärten Rätsel. Aber der Schein dieser Meinung verflüchtigt sich bei näherem Zusehen. Als Bedingungen zur Erzeugung von Halluzinationen im Wachzustand finden sich längere Zeit fortgesetzte Nahrungs- und Schlafentziehung, wie sie etwa als Fasten und Wachen in mönchischen asketischen Übungen manche Teufels- und Heiligenerscheinungen heraufbeschworen hat, und fieberhafte Erkrankungen mit ihren nächtlichen Delirien, beides Zustände, die zu den Erschöpfungs- und Inanitionspsychosen überleiten können und mit einer Schwächung der Gehirnfunktion einhergehen. An Gesunden treten unter Umständen Halluzinationen auf in der Einzelhaft und nach Augenoperationen, wenn der Patient längere Zeit mit verbundenen Augen im Bett zuzubringen hat; in diesen Fällen bringt der Mangel an äußeren Eindrücken, Anregungen und Beschäftigungen ein halbwaches Vorsichhindämmern mit sich, das hinter einem lebhaften, regen Geistesleben deutlich zurückbleibt. Am lehrreichsten, weil durch zahlreiche Selbstbeobachtungen gestützt und der experimentellen Analyse zugänglich, sind die hypnagogen Phantasmen und Halluzinationen (JOH. MÜLLER), die Sinnengedächtnisbilder (HENLE) und die Anschauungsbilder der Eidetiker (JÄNSCH, KROH). In diesen Fällen, die hier nur erwähnt werden können, werden bei wachem Bewußtsein die Halluzinationen als subjektiv und als Produkte der eignen Phantasie empfunden und nicht mit der Wirklichkeit verwechselt; es läßt sich aber verfolgen, wie die gleichen optischen, akustischen und kinästhetischen Phantasmen mit Realitätsurteil verbunden werden, wenn der Helligkeitsgrad des Bewußtseins weiter abnimmt. Statt zu sagen, daß ein Realitätsurteil hinzukommt, wäre besser zu sagen, daß die kritische Korrektur wegfällt, welche die Unterschiede gegenüber den wirklich wahrgenommenen Eindrücken erkennt. Die Analyse dieser Fälle ergibt, daß eine durch Nachwirkung peripherer Reize oder durch ideatorische Impulse entstandene Erregung in den Sinneszentren dann den Charakter einer Halluzination annimmt, wenn sie relativ zu den übrigen gleichzeitig vorhandenen Erregungen stark ist. Die relative, aber durchaus nicht absolute Höhe erreichen die zentralen Sinneserregungen im Schlaf um so leichter, als die höheren zentralnervösen Funktionen von der Schlaflähmung stärker betroffen werden als die primitiveren Sinneszentren, so wie auch bei aufgehobenem Bewußtsein die Reflexe noch fortbestehen können. In ähnlicher Weise läßt sich das Zustandekommen der Illusionen im Traum als eine Ausfallserscheinung verstehen.

Alle die vorstehend genannten Traumeigentümlichkeiten stellen formale Änderungen der psychischen Vorgänge dar. Was den Inhalt der Träume betrifft, so ist er ebenso verschieden wie die individuellen Tageserlebnisse der Träumenden, da er ja aus Erinnerungen und Kombinationen von Erinnerungsbruchstücken besteht. Als allgemeine Regel läßt sich aussprechen, daß der Inhalt der Träume um so mehr von den gewöhnlichen Tageserlebnissen sich entfernt und Erinnerungsbestandteile aus weit zurückliegenden Zeiten aufweist, je tiefer der Schlaf wird, was an die retrograde Amnesie der Korsakow-Psychose und Presbyophrenie denken läßt. Ferner spielt das Affekt- und Triebleben im Traumbewußtsein eine besonders große Rolle, entsprechend dem Überwiegen der primitiven Reaktionen — es ist bekannt, in welch einseitiger Weise die sogen. Psychoanalyse dieses Verhalten ausdeutet — und entsprechend dem Umstand, daß nach Ausschluß der meisten Sinnesreize die nicht zu beseitigenden Organempfindungen mit ihren Gemeingefühlen relativ an Bedeutung zunehmen.

Als traumauslösende Faktoren kommen, soweit es sich nicht um „freisteigende" oder durch assoziative Verknüpfung auftauchende Vorstellungen handelt, in erster Linie die Sinnesreize in Betracht, wie die zahlreichen experimentellen Reizträume beweisen, nach dem Typus des etwa durch Atmungs-

behinderung ausgelösten Albdrucktraumes in seinen mannigfaltigen Variationen. Zugleich zeigen derartige Traumbeobachtungen — beispielsweise der von F. HACKER [1]) beschriebene Versuch, wo einem Schläfer mitten in der Nacht durch eine leise Spieluhr ein phantastisch ausgestalteter Musiktraum eingegeben oder, wie wir auch sagen können, suggeriert wurde —, daß im Schlafbewußtsein weniger die primäre Perzeption von Sinneseindrücken als ihre weitere psychische Verarbeitung gestört ist. Dabei ist die Möglichkeit, durch äußere Reize den Vorstellungsablauf zu beeinflussen und abzulenken, die „Suggestibilität" ebenso wie in den hypnotischen Zuständen gesteigert und pflegen die infolge der Bewußtseinsenge isolierten und relativ überwertigen Vorstellungen die Reizursache in vergrößertem Maßstab auszudeuten.

In bildlicher Zusammenfassung kann man etwa sagen, daß im parlamentarischen System der als Vertreter des Organismus fungierenden Großhirnrindenzellen eine Anarchie Platz gegriffen hat. Während sonst eine geregelte Abstimmung entscheidet, ob eine Meinung als Ansicht der Gesamtheit gültig ist, wird im Schlaf, wo sich die große Mehrzahl der Erregungen schweigend verhält, jede aus einer Zufallskonstellation hochgehobene Erregung zum unwidersprochenen und allein maßgeblichen Führer. Freilich nur, um, rasch erschöpft, das Wort seinem ebenso kurzlebigen Nachfolger zu übergeben.

II. Die Schlafbedingungen.

Die Schlafbedingungen. Nachdem die Symptomatologie des Schlafs im ganzen das Bild einer herabgesetzten Erregungshöhe gegeben hat, erhebt sich nun die zweite Frage, die nach den Schlafbedingungen. Früher fragte man nach der Schlafursache und stellte mit Angabe einer Schlafursache zugleich eine Theorie auf. Hier gibt es eine große Zahl rein spekulativer Theorien, von der Seelenwanderungstheorie bis zur Theorie von der amöboiden Beweglichkeit der Nervenzelldendriten, und eine andere Gruppe, wo ein Symptom mit der Ursache verwechselt wird wie bei der seinerzeit viel diskutierten Kohlensäure- und Milchsäuretheorie des Schlafs oder den verschiedenen Varianten der vasomotorischen Theorie (Hirnanämie oder -hyperämie). Heutzutage kleidet man die Frage lieber in die Form: Welche Bedingungen bewirken oder begünstigen den Schlaf und welche hindern oder stören ihn? und kann dann die verschiedenen schlafförderndenden Faktoren mit Sicherheit in drei Gruppen ordnen, chemische, physikalische und psychische Faktoren, Ermüdung, Reizausschaltung und Hemmung. Bildlich ausgedrückt heißt Schlafen Nichtantwortenkönnen, Nichtgefragtsein und Nichtantwortenwollen. In dieser Reihenfolge sollen die Schlafbedingungen nunmehr besprochen werden.

Schlaf als Ermüdung. Die unbezwingliche Schläfrigkeit, die einen Menschen nach längerem Wachen befällt und wie durch fremde Gewalt gegen seinen Willen und trotz aller Ermunterungsversuche ihn in einen bleiernen, totenähnlichen Schlaf versenkt, ist in ihrer Wirkung einer Narkose oder Vergiftung so ähnlich, daß hier ein chemisches, im Stoffwechsel des Organismus oder der Nervenzellen entstandenes Agens wirksam erscheint. Sowohl allgemeinphysiologische Erwägungen wie experimentelle Befunde sind geeignet, diese Ansicht zu stützen.

Alle Versuche über Ermüdung bei willkürlichen Bewegungen oder Reflexen lehren, daß der Sitz der Ermüdung weder im peripheren Nerven noch im peripheren Receptor und Effector, sondern in der Zentralstation gelegen ist. Aus den Versuchen am isolierten Muskel, dessen Stoffwechsel weit besser bekannt ist,

[1]) HACKER, F.: Traumbeobachtungen. Arch. f. d. ges. Psychol. 1911.

geht mit Sicherheit hervor, daß die Ansammlung unvollkommen oxydierter, nicht bis zu den kleinsten Bestandteilen abgebauter Stoffwechselprodukte die Ermüdung bewirkt. Die Erfahrungen am Muskel ist man geneigt auf das Zentralnervensystem zu übertragen. Obgleich Assimilation und Dissimilation sich das Gleichgewicht halten und die bei der Dissimilation entstandenen Stoffe fortgeschafft zu werden pflegen, scheint doch während des Wachens ein Rest solcher Stoffe, die man zunächst nur allgemein als Ermüdungsstoffe bezeichnen kann, zu bleiben und bei Ansammlung lähmend zu wirken. Mit der für das Leben charakteristischen Selbststeuerung oder Selbstregulierung führt dann die Schlaflähmung zu der Ruhepause, in der bei herabgesetzter Dissimilation die Störung beseitigt wird. Diese allgemeinphysiologische Anschauung, die besonders VERWORN[1]) ausführlich begründet hat, fordert zu ihrer Ergänzung eine Kenntnis der Ermüdungsgifte.

Da ältere Versuche in Analogie zu den Muskelbefunden das Auftreten einer sauren Reaktion am absterbenden oder längere Zeit gereizten Zentralnervensystem angaben, suchte man zunächst die wirksamen Stoffe in den einfachsten sauren Stoffwechselprodukten Kohlensäure und Milchsäure. Während die Preyersche Milchsäuretheorie heute wohl keine Anhänger mehr hat, vertritt besonders DUBOIS noch lebhaft die Annahme einer narkotischen Kohlensäurewirkung, wobei er sich auf die Untersuchungen an Winterschläfern stützt. Wenn auch längst nicht so ausgesprochen wie im Winterschlaf, besteht doch im gewöhnlichen Schlaf eine geringfügige Acidosis als Zeichen allgemein herabgesetzter Oxydationen. Aber gerade die neueren Untersuchungen [STRAUB[2]), BASS und HERR[3])] haben gelehrt, daß diese Acidosis nur eine Folge der Erregbarkeitsherabsetzung im Atemzentrum ist, das auf den normalen Reiz der Wasserstoffionen weniger empfindlich reagiert, und nicht ihrerseits die Ursache; sie ist also mit der bei einer Narkose auftretenden Acidosis in Parallele zu setzen. So richtet man neuerdings die Aufmerksamkeit mehr auf die Eiweißspaltprodukte und spricht von Ermüdungstoxinen (Kenotoxine WEICHARDTS), die in ihrer chemischen Natur noch unbekannt sind.

Hier sind am wichtigsten die Versuche, die LEGENDRE und PIÉRON[4]) an Hunden angestellt haben. Schon M. DE MANACÉINE zeigte, daß fortgesetzte Schlafentziehung schneller als Nahrungsentziehung, an Hunden schon innerhalb einiger Tage, den Tod herbeiführt, um so rascher, je jünger die Hunde sind. LEGENDRE und PIÉRON[4]) übermüdeten ihre Hunde, die sie tags zu sitzender Stellung zwangen und nachts langsam herumführen ließen; wenn das Stadium des unbezwinglichen Schlafbedürfnisses gekommen war, was bei dem resistentesten Tier 22 Tage, bei anderen 5—7 Tage dauerte, untersuchten sie an frisch getöteten Tieren die histologische Beschaffenheit des Gehirns und die toxische Wirksamkeit des Serums. Sie fanden übereinstimmend deutliche Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen der Großhirnrinde, Schrumpfung, Vakuolisierung, exzentrische Kernlagerung, Verdoppelung des Nucleolus, Vermehrung der Plasmazellen, vor allem eine Chromatolyse, Schwund der Nisslschen Tigroidschollen. Diese histologischen Veränderungen waren fast ausschließlich auf die Frontallappen beschränkt und waren leicht restituierbar, da schon nach einmaligem Ausschlafen übermüdeter Hunde die Nervenzellen normal aussahen. Zweitens fanden die Autoren Somnolenz und Schlaf und ähnliche, wenn auch schwächere Zelländerungen an normalen Hunden, denen Serum, Hirnextrakt oder Liquor cerebrospinalis von

---

[1]) VERWORN, M.: Schlaf im Handw. d. Naturw. Jena 1913.
[2]) STRAUB: Zitiert auf S. 567.
[3]) BASS und HERR: Zitiert auf S. 567.
[4]) LEGENDRE und PIÉRON: Recherches sur le besoin de sommeil consécutif à une veille prolongée. Zeitschr. f. allg. Physiol. 1913.

übermüdeten Hunden in den 4. Gehirnventrikel injiziert war. Als chemische Merkmale der durch den Übertragungsversuch nachgewiesenen Ermüdungsgifte gaben sie an, daß sie nicht dialysierbar, nicht ultrafiltrierbar, wasserlöslich und alkoholunlöslich sind und durch Sauerstoffzuleitung oder Erhitzen auf 65° zerstört werden. Trotz einiger Einwände, die gegen die Versuche erhoben sind, sprechen die Befunde doch recht deutlich für das Vorhandensein von Ermüdungsstoffen. Zugleich zeigen sie in mikroskopisch sichtbarer Weise die schädliche Wirkung der Schlafentziehung und die Erholungswirkung des Schlafes in Parallele zu den psychologischen Befunden, welche mittels Auswendiglernen sinnloser Silben, Addition von Zahlenreihen oder Assoziationsversuchen das Versagen geistiger Leistungen in der Ermüdung und die Zunahme der geistigen Leistungsfähigkeit nach dem Schlaf demonstrieren [RÖMER, WEYGANDT[1])]. Es wird hiernach verständlich, weshalb der Schlaf eine bestimmte, wenn auch individuell variierende, durchschnittlich beim Erwachsenen 8 Stunden betragende Zeit in Anspruch nimmt, die nicht ohne Schaden für die Gesundheit abgekürzt werden darf. Auch der Befund, daß im Tierexperiment die Schlafentziehung um so schneller und schwerer schädigt, je jünger die Individuen, je lebhafter Stoffwechsel und Wachstumsarbeit sind, entspricht der alten Erfahrung, daß die durchschnittliche Schlafdauer vom Säuglings- und Kindesalter bis zum Erwachsenenalter abnimmt und im Greisenalter nochmals verkürzt wird.

Als Nebenbefund ergaben jene Hundeversuche eine einschläfernde Wirkung auch nach intravenöser Injektion normalen Hundeserums in größeren Dosen. Im Zusammenhang hiermit sind wohl die bei der modernen Proteinkörpertherapie häufig gemachten Beobachtungen anzuführen, daß die parenterale Eiweißapplikation, bei der ja ebenfalls Gelegenheit zum Auftreten von Eiweißspaltprodukten gegeben ist, auch ohne begleitende Fiebererscheinungen eine leichte Schlafsucht zur Folge haben kann. Daß allerlei andere (urämische, diabetische) Toxämien, fieberhafte Infektionskrankheiten oder Gehirnschädigungen (Hirndruck, Tumoren) zu somnolenten, soporösen und komatösen Zuständen führen, sei nur erwähnt.

Wenn nach den geschilderten Befunden eine Ermüdungstheorie des Schlafes wohlbegründet erscheint, so ist doch dabei nicht zu vergessen, daß die Ermüdung, deren stärkste Erscheinungen untersucht wurden, normalerweise nur in ihren leichtesten Graden auftritt oder sogar vermißt wird. Wie CLAPARÈDE[2]) sagt, schläft der Mensch nicht, weil er ermüdet ist, sondern damit er nicht ermüdet. Der Schlaf erscheint als eine Art Instinkt und Gewohnheit zur Verminderung einer wirklichen Ermüdung, so wie gewöhnlich die Nahrungsaufnahme durch den Appetit, nicht erst durch den Hunger geregelt wird, um einer Erschöpfung der Körperreserven vorzubeugen. Umgekehrt sehen wir einen Menschen, der um die gewohnte Stunde Mühe hatte, den Schlaf zu vertreiben, danach munter oder gar übermunter werden, so daß er im stark ermüdeten Zustand Ruhe und Schlaf vergeblich sucht. Sicherlich ist also die Ermüdung nicht der einzige, für den gewöhnlichen Schlaf nicht einmal der hauptsächlichste Faktor. Übermüdung verscheucht die Müdigkeit; der nach durchschlafener Nacht Erwachende muß die Müdigkeit vertreiben, obwohl er nicht mehr ermüdet ist. Nicht die objektive Ermüdung, sondern die als subjektives Gefühl sich einstellende, scharf zu trennende Müdigkeit pflegt den gewöhnlichen Schlaf zu regeln. Welche Faktoren hierbei beteiligt sind, ist weiterhin zu erörtern.

---

[1]) WEYGANDT: Psychologische und anatomische Beiträge zur Lehre vom Schlaf. Sitzungsberichte d. physik.-med. Ges. zu Würzburg 1904 u. Münch. med. Wochenschr. 1904. — Experimentelle Beiträge zur Psychologie des Schlafs. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 39. 1905.

[2]) CLAPARÈDE: Esquisse d'une théorie biologique du Sommeil. Genf 1905.

Schlaf als Reizausschaltung. Die Vorbereitungen, die der Mensch beim Schlafengehen trifft und die erfahrungsgemäß den Schlaf begünstigen, sowie die Hygiene des Schlafzimmers bestehen im Ausschluß störender Reize; umgekehrt sind Reize aller Art die Mittel, welche einen Schläfrigen ermuntern, einen Schlafenden wecken oder die Erreichung einer größeren Schlaftiefe beeinträchtigen. Dies läßt sich auf allen Sinnesgebieten verfolgen. In optischer Beziehung ist schon subjektiv die beruhigende Wirkung des Augenschließens, des Übergangs aus Sonnenlicht in den Schatten, aus Tages- in Dämmerlicht leicht festzustellen, während grelles Licht etwas Aufreizendes hat. Der Schlaf im Sommer ist daher durchschnittlich etwas kürzer als im Winter, ganz besonders im hohen Norden mit seinen weißen Nächten, die den Menschen nicht recht zur Ruhe kommen lassen. Ein heller heiterer Tag macht die Menschen lebhaft, ein trüber grauer Himmel macht sie träge. Es gibt primitive Völkerschaften (Feuerländer, sibirische Bauern), welche den größten Teil des Polarwinters teils infolge der Dunkelheit, teils aus Nahrungsmangel im halben Dämmern auf der Lagerstatt zubringen, ein Zustand, der schon dem Winterschlaf des Bären vergleichbar ist. Im Tierexperiment verhält sich ein geblendeter Frosch ähnlich wie ein großhirnloser und zeigt auch herabgesetzten Stoffwechsel. Kurz gesagt, ist der Helligkeitsgrad des Bewußtseins, der funktionelle Nerventonus, unter anderem eine Funktion von Zahl und Stärke der optischen Erregungen, die aus der Peripherie ins Zentralnervensystem einströmen. In akustischer Beziehung sei nur auf die gegensätzliche Stimmung durch Lärm oder Stille verwiesen, wie sie etwa in mannigfaltigen Variationen bei der Musikwirkung zum Ausdruck kommt. Aber auch olfactorische Reize werden bei der Schlafvorbereitung ausgeschaltet, die taktilen Reize werden auf das Mindestmaß beschränkt durch die Sorge für Bekleidung und Lager, es wird für indifferente Temperatur gesorgt, da sowohl Kälte wie übermäßige Wärme das Einschlafen verhindert und den Schlaf unruhig macht. Besonders wichtig sind die kinästhetischen Empfindungen, indem der Übergang von der vertikalen in die horizontale Lage und die damit verbundene Muskelentspannung die Zahl der afferenten propriozeptiven Reize wesentlich herabsetzt. Morphium, an sich kein Schlafmittel, wirkt prompt, sobald es schlafstörende Schmerzen zu beseitigen hat. Umgekehrt lassen die schlafvertreibenden Mittel, das Aufrichten, Gähnen und Strecken, die Behandlung mit kaltem Wasser, eine große Zahl von propriozeptiven und Hautsinneserregungen ins Zentralnervensystem einströmen. Auch wenn gegen den klassischen Fall des STRÜMPELLschen[1]) Bäckergesellen, der durch Verschluß der beiden einzigen in Funktion gebliebenen Sinnespforten, eines Auges und eines Ohres, regelmäßig in Schlaf zu versenken war, der Einwand möglich ist, daß es sich da um einen Fall von Hysterie mit geringer Intelligenz gehandelt habe, so ist doch der Einfluß der Sinnesreize und ihrer Ausschaltung, auf den schon PFLÜGER[2]) in seiner Theorie des Schlafes aufmerksam machte, außer allem Zweifel und ist auch physiologisch gut verständlich. Die beruhigende Wirkung des warmen Vollbades, das Müdigkeit, aber nicht Ermüdung herbeiführt [PLAUT und BUSCH[3])], ist nur ein Spezialfall. In seiner einfachsten Form erscheint die Wirkung in dem am Rückenmarkspräparat angestellten Versuch der Hinterwurzeldurchschneidung, welche eine Abnahme des Reflextonus zur Folge hat. Eine Extremität, deren Sensibilität aufgehoben ist, verhält sich nahezu wie gelähmt. Wir können demnach zusammenfassend sagen, daß die allgemeine Erregungs-

---

[1]) STRÜMPELL, A.: Ein Beitrag zur Theorie des Schlafs. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 15, S. 573. 1877.

[2]) PFLÜGER, E.: Theorie des Schlafes. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 10. 1875.

[3]) BUSCH und PLAUT: Über die Einwirkung verlängerter warmer Bäder auf einige körperliche und geistige Funktionen. Kraepelins Psychol. Arb. Bd. 5, S. 505. 1910.

höhe, das Erregungsniveau des Zentralnervensystems, eine Funktion der von der Peripherie zuströmenden Reizstärke und Reizzahl ist; mit Verminderung der peripheren Reize nimmt ceteris paribus die Erregungshöhe von selbst ab, zumal dann auch die intrazentralen Erregungen vermindert sind, mit denen sich die Zentren gegenseitig wach halten. Reizausschaltung ist somit ein wichtiger Schlaffaktor, unter Umständen die Hauptbedingung, die Schlafursache, wie wir es am häufigsten bei Kindern sehen, die, anscheinend ganz munter ins Bett gebracht, sofort eingeschlafen sind.

Aber wie es einen Schlaf gibt, der nicht durch die Ermüdung bedingt ist, so gibt es auch einen Schlaf ohne Reizausschaltung. Wie viele Menschen gibt es, die gut schlafen in einer an sich dem Schlaf wenig günstigen Umgebung! Der extreme Fall ist verwirklicht etwa in dem Beispiel, das von Napoleon berichtet wird, der mitten in einer Schlacht, um sich auszuruhen, die Augen geschlossen und auf einem Stuhl sitzend kurze Zeit geschlafen habe. „Dormir, c'est se désintéresser" (BERGSON). Oder der vielgeplagte Geschäftsmann, der nur auf seinen Autofahrten guten Schlaf findet, weil er nur dann sich vor Anfragen und Ansprüchen sicher fühlt, würde in bezug auf Reizausschaltung im Schlafzimmer bessere Bedingungen haben. So kommt als ein drittes Moment, das freilich der reinen Physiologie am fernsten lag und von ihr bisher am wenigsten berücksichtigt worden ist, der Wille zum Schlaf oder das Gefühl der Beruhigung hinzu, als eine Schlafbedingung und unter Umständen als die entscheidende Bedingung in Fällen, wo weder Ermüdung noch Reizausschaltung für sich den Schlaf herbeizuführen imstande sind.

Schlaf als innere Hemmung. Die Schlafstörungen, die beim Erwachsenen am häufigsten vorkommen, sind die psychophysischen Dauererregungen — Gedanken und Sorgen, Anforderungen, Aufregungen, freudige oder ängstliche Erwartungen —, die als Nachwirkungen der Tageserlebnisse wach bleiben und den Menschen nicht zur Ruhe kommen lassen. Auch wenn es leicht ist, die äußeren Reize größtenteils auszuschalten, gelingt die Ausschaltung dieser intrazentralen ideatorischen Erregungen mit ihren inneren Reizen nicht immer. Es geht natürlich nicht an, diesen Faktor zu vernachlässigen, weil er nur psychisch oder psychogen sei, als ob ein psychisches Moment weniger wirklich oder auch nur weniger körperlich wirksam wäre. Ein Schreck verscheucht in gleicher Weise den Schlaf, ob er nun durch einen äußeren Reiz, Blitz oder Knall, oder in lautloser unsichtbarer Weise durch einen „Einfall", einen plötzlichen wichtigen Gedanken hervorgerufen war; in beiden Fällen bedeutet der Schreck eine Flut gleichzeitig eindringender Erregungsimpulse, die das gesamte Erregungsniveau hebt. Welche Mittel stehen zur Verfügung, um auch die inneren Reize zu dämpfen und das Absinken des Erregungsniveaus, d. h. den Schlaf zu erreichen? Die Mittel lassen sich in zwei Gruppen ordnen: Konzentration auf die Schlafvorstellung und Ablenkung von den störenden Vorstellungen. Das eine ist eine Art Willensakt, und insofern spricht JANET von einer „aboulie de sommeil" als einer psychisch bedingten Schlafstörung. Die ruhige passive Hingabe an den erwarteten Schlaf und die entsprechende Stimmung und Einstellung ist ein dem gesunden Menschen natürliches, ohne weiteres Überlegen befolgtes Verhalten, das aber unter Umständen verlorengehen kann. Zu der anderen Gruppe gehören alle jenen zahlreichen kleinen Hausmittel, welche die einzelnen Menschen als schlafbefördernd aus eigner Erfahrung kennen, vom Lesen eines Buches, das die Gedanken in Anspruch nimmt und ablenkt, ohne aufzuregen, bis zum Aufsagen von Zahlen oder Daten oder Versen, vom ruhigen Zuspruch bis zum Wiegenlied. Es sind dieselben Mittel, die auch bei Tage beruhigend und einschläfernd wirken, in akustischer Beziehung der gleichförmige Klang der Stimme, das Rauschen und Plätschern des Regens

oder eines Flusses, das gleichmäßige Ticken der Uhr, das Rattern des Eisenbahnwagens, in optischer Beziehung das langsame Fallen der Schneeflocken, das Tanzen der Kerzenflamme oder des Kaminfeuers, das Vorüberziehen einer eintönigen Landschaft oder der Meereswellen, in taktiler Beziehung das Streichen der Stirn, das Schaukeln und Wiegen oder auch das Saugen und Lutschen. An Stelle der Ausschaltung von Sinnesreizen findet sich die fortgesetzte Wiederholung einförmiger Sinnesreize. Sowohl bei der Konzentrierung und Versenkung wie bei der eintönigen Reizung ist die Überzeugung von der Wirksamkeit und vom baldigen Schlafeintritt wesentlich, und es ist in dieser Zusammenstellung deutlich, daß genau dieselben Verhältnisse vorliegen wie in der Hypnose (vgl. den Abschnitt Hypnose von I. H. SCHULTZ).

Denn alle hypnotischen Vorkehrungen in ihren vielen Varianten laufen darauf hinaus, unter Ausschaltung störender Reize und unter Zuhilfenahme längere Zeit fortgesetzter einförmiger Sinnesreize die Schlafvorstellung hervorzurufen oder zu suggerieren. So wie nur der hypnotisiert wird, der überzeugt ist, daß er hypnotisiert werden wird, so schläft auch der, der an den Eintritt des Schlafes glaubt; und der sehnliche Wunsch kann in beiden Fällen das Gelingen stören, erschweren oder vereiteln, weil die geheime Besorgnis des Mißlingens zugrunde liegt. Von diesem Standpunkt erscheint das Einschlafen als eine Autosuggestion der Hypnose nahe verwandt, und auch eine Heterosuggestion ist ja schon normalerweise beim Einschlafen wirksam, wenn etwa bei Kindern der energische, von autoritativer Seite gegebene Befehl: „Nun schlaft!" prompten Erfolg hat. Daß der seelische Zustand in Traum und Hypnose große Ähnlichkeit hat (Bestimmbarkeit und Ablenkbarkeit des Vorstellungsverlaufes durch äußere Reize, Suggestibilität, Kritiklosigkeit, halluzinatorisches Vorstellen, Amnesie), ist ebenfalls unschwer zu ersehen. Der gewöhnlich zur Unterscheidung hervorgehobene Gegensatz, daß in der Hypnose ein Rapport bestehe, im Schlafe nicht, fällt weniger ins Gewicht, sobald man sich klarmacht, daß zwischen Mutter und Kind, Müller und Mühle, Landmann und Wetter ein „Rapport" im Schlaf erhalten bleibt, daß also, allgemein gesagt, bestimmte überwertige Komplexe im Schlaf relativ wach bleiben und fortwirken können. So ist auch die in ihrem Zustandekommen noch ungenügend geklärte Terminsuggestion des Erwachens in beiden Fällen wirksam. Neuerdings gelang es J. H. SCHULTZ, mit normalen Schläfern (Soldaten), ohne sie zu wecken, in Rapport zu treten, ähnlich etwa, wie es das Kleistsche Drama „Käthchen von Heilbronn" schildert.

Wenn somit der normale und der hypnotische Schlaf durchaus untereinander in Beziehung zu setzen sind, so ist hierdurch insofern keine Erklärung gegeben, als Wille, Suggestion, Konzentrierung, Ablenkung zunächst noch keine physiologischen Begriffe sind und etwas Unerklärtes nicht gut durch ein anderes Unerklärtes erklärt werden kann. Aber hier haben gerade experimentelle Befunde der neuesten Zeit eine gute Grundlage geschaffen, und zwar sind das die Pawlowschen Tierversuche, deren Kenntnis teils infolge der Kriegsverhältnisse, teils wegen unzugänglicher Publikationsorte und eigenartiger Nomenklatur noch nicht die ihrer Wichtigkeit entsprechende Verbreitung gefunden hat und auf die nun näher einzugehen ist. PAWLOW[1]) und seine Schule, die sich seit zwei Jahrzehnten mit der Untersuchung der bedingten Reflexe an Speichelfistelhunden beschäftigt, stieß bei den Versuchen auf eine häufige und lästige Störung; Hunde, die auf

[1]) PAWLOW, J. P.: Die Erforschung der höheren Nerventätigkeit. Internat. Kongr. f. Physiol., Groningen 1913. — Die normale Tätigkeit und allgemeine Konstitution der Großhirnrinde. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 44, S. 32. 1923. — „Innere Hemmung" der bedingten Reflexe und der Schlaf — ein und derselbe Prozeß. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 44, S. 42. 1923.

einen bestimmten, assoziativ mit Fütterung oder Säureeingießung verknüpften Reiz regelmäßig mit einer gut konstant bleibenden Tropfenzahl reagierten, die also einen gut ausgearbeiteten bedingten Reflex zeigten, verfielen bei weiteren Versuchen in eine unbezwingliche Schläfrigkeit und in Schlaf, so daß sie für das Experimentieren ganz unbrauchbar wurden. Am meisten war das der Fall bei der Ausbildung verzögerter oder bedingter Reflexe, wo der bedingte Reiz $^1/_2$—3 Minuten für sich ganz allein wirkte, bevor er vom unbedingten Reiz der Fütterung oder Säureeingießung gefolgt und gestützt wird, aber auch beim „Auslöschen" der Reflexe, wenn der bedingte Reiz zeitweilig ganz weggelassen wird, bei der „Differenzierungshemmung", wo ein Tier, das z. B. anfangs auf alle faradischen Hautreize reagiert, allmählich dazu gebracht wird, nur noch die Reizung einer bestimmten Hautregion mit Sekretion zu beantworten, und bei der „bedingten Hemmung", bei der ein sonst wirksamer Reiz durch Kombination mit einem anderen indifferenten Reiz unwirksam gemacht wird. Bei den Bemühungen, die störende Schläfrigkeit der Versuchshunde zu überwinden, sammelte sich eine Reihe von Erfahrungen an, die schließlich zu einer genauen Kenntnis der Schlafbedingungen führten. Als das Gemeinsame der mit Schläfrigkeit einhergehenden Versuche (Verspätung, Verlöschung, Differenzierungshemmung, bedingte Hemmung) stellte sich heraus, daß ein einzelner Reiz längere Zeit fortwirkt, ohne von einem unbedingten Reiz, ja ohne überhaupt von einem anderen Reiz gefolgt und abgelöst zu werden. Ob sich dabei die beabsichtigte Hemmung oder der unbeabsichtigte Schlaf einstellte, hing von Nebenumständen ab und wechselte an einem und demselben Versuchshund. Durch die Versuche gelangte Pawlow [1]) zu der Anschauung: Schlaf und innere Hemmung ist im Grunde der gleiche Vorgang. Hemmung ist lokalisierter Schlaf, Schlaf ist ausgedehnte Hemmung; ein Schlaf, der sich verengt, wird zur Hemmung, eine Hemmung, die sich ausbreitet, wird zum Schlaf. Jeder länger andauernde Reiz, der einen Punkt der Großhirnrinde trifft, ohne von anderen Reizen begleitet oder abgelöst zu werden, führt zu Schläfrigkeit und Schlaf.

Wohl in seiner einfachsten und am leichtesten reproduzierbaren Form verläuft der Versuch folgendermaßen. Ein Hund wird in einem Zimmer sich selbst überlassen und nur von einem Nebenzimmer aus beobachtet. Schon das genügt bei einigen Hunden, um sie schläfrig zu machen, zumal wenn sie durch Einbringen in ein Versuchsgestell in der normalen Bewegungsfreiheit, die selbst immer neue, wechselnde propriozeptive Reize zu schaffen pflegt, behindert sind (Wirkung der einförmigen Umgebung). Nunmehr wird bei gut wachem Hunde ein akustischer Reiz gesetzt (Zischen, Klopfen, Klatschen, Pfeifen), jedesmal reagiert der Hund mit Aufblicken und Aufhorchen (Orientierungsreflex). Wird dann ein bestimmter akustischer Reiz immer wieder in gleicher Weise mit Abständen wiederholt, so wird die Reaktion bald schwächer und erlischt. Daß dieses Verlöschen in der Tat eine Hemmung bedeutet, die von der Großhirnrinde ausgeht, zeigt der großhirnlose Hund, der in unveränderter Weise jeden Reiz wie beim erstenmal beantwortet. Wird am normalen Hund der akustische Reiz noch immer weiter wiederholt, so wird aus der Gleichgültigkeit die Schläfrigkeit und der Schlaf, und waren öfter solche Versuche angestellt, so wird der bestimmte Reiz gleichsam zum Signal für den Eintritt des Schlafes, so daß man von einem bedingten Schlafreflex sprechen könnte. Die durch fortgesetzte Reizung eines Großhirnpunktes entstandene Hemmung hat sich, wie Pawlow [1]) sagt, über das ganze Gehirn ausgebreitet. Am meisten zur Schläfrigkeit geneigt sind, was scheinbar ein Widerspruch ist, lebhafte, agile, zapplige Individuen unter den Versuchshunden, die nicht lange bei einer Sache bleiben können, ohne zu ermüden; auch

[1]) Pawlow, J.: Die normale Tätigkeit und allgemeine Konstitution der Großhirnrinde. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 44, S. 32. 1923.

Hunde, die erschöpft und ausgehungert oder denen Großhirnteile exstirpiert sind, lassen sich leicht einschläfern. Bemerkenswerterweise kommt es als Ausnahme vor, daß ein Hund, statt mit Muskelerschlaffung einzuschlafen, unter Muskelsteifigkeit unbeweglich stehenbleibt und in einen kataleptischen stuporösen Zustand gerät. Da scheint die Hemmung zwar das Großhirn überzogen, aber nicht das Mittelhirn erreicht zu haben. Zweifellos sind diese Versuche für das Verständnis des hypnotischen und normalen Einschlafens auch beim Menschen von großer Bedeutung.

Über den Mechanismus der Hemmungsvorgänge äußert sich PAWLOW unbestimmt. Wie er annimmt, tritt in dem gegebenen Punkt durch seine dauernde Reizung Erschöpfung ein, und „irgendwie im Zusammenhang mit der Erschöpfung" entwickelt sich ein Zustand allgemeiner Untätigkeit. In der gereizten Zelle, welche gearbeitet und sich verausgabt habe, werde durch die Erschöpfung ein spezieller Prozeß oder Stoff hervorgerufen, der die weitere Tätigkeit der Zelle aufhebe, aber auch auf die umgebenden Zellen übertragen werden könne, welche an der Arbeit gar nicht teilgenommen haben. In dieser Form bleibt unter anderem unerklärt, weshalb diese Art Ermüdung nur am normalen, nicht am großhirnlosen Hunde zustande kommt, obwohl doch auch der großhirnlose Hund schläft. Aber vielleicht kommen wir weiter, wenn wir im Anschluß an die Untersuchungen von GOLTZ, FREUSBERG und SHERRINGTON über antagonistische Reflexe die Hemmung, ganz abgesehen von ihrem noch ungeklärten Mechanismus, als eine Begleiterscheinung der Erregung definieren. Jede Erregung einer Neuronengruppe im Rückenmark und Gehirn hemmt die Erregung benachbarter Neuronengruppen oder Komplexe, sofern sie nicht in assoziativem oder synergistischem Zusammenhang stehen, und läßt deren Erregungshöhe absinken, was sich zugleich in einer verminderten Erregbarkeit äußert. Danach können wir etwa folgende Anschauung bilden. Eine Erregung wird dominierend, wenn sie infolge der Reizstärke oder infolge ihrer Verknüpfung mit anderen Komplexen (Konstellation) stärker wird als die übrigen gleichzeitig vorhandenen Erregungen; eine dominierende Erregung hemmt und senkt alle übrigen, nicht mit ihr verknüpften Erregungen um so mehr, je stärker sie ist. Psychologisch ausgedrückt, fesselt ein Vorgang oder Gegenstand die Aufmerksamkeit dann, wenn er durch seine äußere Gewalt oder innere Bedeutung wichtig wird; durch die Aufmerksamkeitskonzentration wird der Mensch für alle übrigen Vorgänge um so teilnahmloser und weniger aufnahmefähig, je intensiver die Aufmerksamkeit ist. Als zweites Moment kommt hinzu, daß jede länger dauernde zentrale Erregung mit der Zeit, von selbst oder durch Hemmungsrückwirkung, absinkt. Sowohl die Reflexphysiologie wie die Sinnesphysiologie lehrt diese Tatsache, beispielsweise in dem Unwirksamwerden eines unverändert andauernden Hautsinnesreizes oder Geruchsreizes oder eines unbewegt fixierten optischen Reizes. Es ist zweckmäßig, diesen Vorgang nicht als Ermüdung, sondern als lokale Adaptation (Gewöhnung, Anpassung) zu bezeichnen. Aus diesen beiden Tatsachen und Sätzen ergibt sich in Anwendung auf unseren Fall: Der bedingte Reiz führt bei dem Hund zu einer dominierenden Erregung, weil er mit dem Freßakt verknüpft ist, und hemmt daher alle übrigen Erregungen, die nun absinken; wird die dominierende Erregung selbst längere Zeit isoliert aufrechterhalten, so sinkt sie ihrerseits allmählich ab, und damit ist die gesamte Erregungshöhe gesunken, Beruhigung, Schläfrigkeit oder Schlaf eingetreten.

Zur Veranschaulichung unseres Standpunktes sei noch ein vom Menschen hergenommenes Beispiel angeführt, das zwar bisher noch nicht physiologisch verwertet, aber in diesem Zusammenhang ein reiner Schulfall ist. Am kleinen Kinde finden wir die typische Angewohnheit, daß es beim Müdewerden oder vorm

Einschlafen irgendeinen Gegenstand (Schnuller, Finger, Bettzipfel) in den Mund steckt, eine Gewohnheit, die dem kleinen Kinde zum Einschlafen nahezu unentbehrlich scheint und schwer abzugewöhnen ist. In der Tat ist der Mechanismus jetzt gut verständlich. Das Saugen und der taktile Lippenreiz ist als bedingter Reiz sehr fest mit dem Vorgang der primitivsten und lebenswichtigsten Nahrungsaufnahme verbunden. Die Nahrungszufuhr heißt mit Recht „Stillen", denn der Säugling, der vor Hunger unruhig wird und schreit, hat mit seinen noch unentwickelten Großhirnfunktionen, sobald sein Nahrungstrieb befriedigt ist, keine anderen Erregungskomplexe mehr in sich und muß daher, zumal er gegen äußere Reize noch unempfindlich ist, einschlafen. Dadurch ist der bedingte Reiz des Lutschens sowohl mit der Nahrungsaufnahme wie mit dem Schlaf verknüpft, und sobald er für sich allein längere Zeit einwirkt, ohne vom bedingten Reiz der Nahrungsaufnahme oder von anderen Reizen gefolgt zu sein, wird er, der zunächst die übrigen Erregungen verdrängte und im Vorgefühl von Sättigung und Schlaf die friedliche Stimmung herstellte, schließlich selber absinken, und damit ist der Schlaf eingetreten.

Die Anwendung auf die normale oder hypnotische Schlafsuggestion versteht sich hiernach von selbst. Die Kunst des Hypnotisierenden besteht darin, irgendeinen Reiz für längere Zeit dominierend und wichtig zu machen. Die Rolle, die der Schlafvorstellung dabei zukommt, werden wir jetzt dahin formulieren, daß die aus dem vielfachen Erlebnis des Einschlafens entstandene Schlafvorstellung, mit dem Vorgang des Einschlafens assoziativ verknüpft, nun selbst zu einem bedingten Reiz (inneren Reiz) und Signal zum Einschlafen werden kann. So ist etwa bei manchen Personen ein materiell ganz unwirksames Krümchen Aspirin zum bedingten Reiz für den Schlaf geworden, nachdem erst durch wiederholte Erfahrung die feste assoziative Verknüpfung zwischen der Einnahme des Medikamentes und der Schlafgewißheit hergestellt war; und das Verhalten anderer Personen, denen es schon genügt, wenn sie nur das Medikament auf dem Nachttisch neben sich liegen haben, wäre demnach ein Beispiel für die sekundäre Verknüpfung eines weiteren Reizes mit einem bedingten Reiz, für die Wirksamkeit eines bedingten Reizes höherer Ordnung. Gewöhnlich genügen die üblichen Schlafvorbereitungen als materielle Unterstützung der Schlafvorstellung, zumal wenn die Schlafbedingungen zeitlich und räumlich mit schematisch festgehaltener Regelmäßigkeit wiederkehren.

Zur Veranschaulichung unserer Anschauung von dem zentralnervösen Schlafmechanismus seien zum Schluß einige Tatsachen herangezogen, die von dem so gewonnenen Standpunkt aus in neue Beleuchtung und Zusammenhang treten, wobei zugleich die Frage nach dem Sitz eines „Schlafzentrums" berührt wird. Die mit der Grippeencephalitis verbundene Schlafsucht oder Schlaflosigkeit hat dazu geführt, die Thalamusgegend, deren entzündliche Veränderung sowohl aus den motorischen Symptomen der Kranken wie aus dem Sektionsbefund hervorgeht, als Sitz eines Schlafzentrums anzusehen, was mit älteren Theorien von MAUTHNER[1]), OPPENHEIMER[2]), FOREL, VERONESE[3]), TRÖMNER übereinstimmt. Die klinischerseits vorliegenden Gründe finden sich in der folgenden Abhandlung über Schlafstörungen von ECONOMO angegeben. Es ist nun nachzusehen, welchen Beitrag etwa physiologische Experimente zu der Frage liefern können. Die Pawlowschen Versuche sagen hierüber nichts aus, da sie nur an Großhirnhunden gelingen und an großhirnlosen Tieren überhaupt keine assoziativen Verknüpfungen

[1]) MAUTHNER: Polioencephalitis und Schlaf. Wien. med. Wochenschr. 1891; Wien. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 11, 22, 23.

[2]) OPPENHEIMER: Physiologie des Schlafs. Arch. f. Physiol. 1902, S. 68.

[3]) VERONESE: Versuch einer Physiologie des Schlafes und Traumes. 1910.

und bedingten Reflexe zu erzielen sind. Es schläft aber, wie seit GOLTZ bekannt und von anderen Untersuchern (ROTHMANN, KARPLUS und KREIDL) bestätigt ist, auch das großhirnlose Tier, bei dem ja die anderen Schlafbedingungen, Ermüdung und Reizausschaltung, unverändert wirksam bleiben. Welche aus Tierversuchen bekannten Funktionen der Hirnunterzentren nun sind für diesen Zusammenhang verwertbar?

Hier ist als Vorbemerkung einmal die von SHERRINGTON festgestellte Enthirnungsstarre anzuführen, die Neigung zur Muskelrigidität, die infolge Verstärkung der propriozeptiven Muskelreflexe höherer Ordnung nach Abtrennung von den Oberzentren auftritt und auch neben anderen motorischen Symptomen bei jenen Encephalitiskranken auftritt. Zweitens kommt ein einfacher, leicht am Menschen anzustellender Versuch in Betracht, der erst seit kurzem die wissenschaftliche Aufmerksamkeit auf sich gezogen hat, als „katatonieartige Erscheinung am Gesunden" von COHNSTAMM beschrieben, als „Residualkontraktion" von PINKHOF[1]), als „Nachbewegung" von MATTHAEI[2]) untersucht ist. Nach einer längeren intensiven isometrischen Anspannung von Muskeln hinterbleibt eine unwillkürliche und unbewußte Innervation, die sich als eine typische Nacherregung subcorticaler Zentren herausstellt und wiederum zeigt, daß jene Zentren besonders geneigt sind, einmal gegebene Erregungskombinationen festzuhalten. Diese beiden Tatsachen (Enthirnungsstarre und Nachbewegung) leiten nun zu dem dritten, schon am längsten bekannten und für uns wichtigsten Punkt, der tierischen Hypnose, von der wir hier nur einiges herausgreifen.

Am großhirnlosen Tier gelingt die Hypnose ebensogut, ja noch besser als am normalen Tier; sie hat also entgegen früherer Meinungen weder mit einem Affektzustand noch mit suggestiver Beeinflussung etwas zu tun, da Vorstellungen und Suggestionsmöglichkeiten beim großhirnlosen Tier fehlen. Nach VERWORN[3]) war demnach dieser Zustand von der eigentlichen Hypnose wesensverschieden und auch einem Schlaf ganz unähnlich, da es sich um einen krampfhaften Spannungszustand handelt, und wurde definiert als ein Reflexkrampf, der entsteht, wenn ein durch die plötzliche Lageveränderung hervorgerufener Umdrehreflex passiv verhindert wird. Aber doch tritt dieser Zustand jetzt wieder in nahe Beziehung zu Schlaf und Hypnose des Menschen. Auch MANGOLD[4]) kommt in seinen Untersuchungen dazu, die Gemeinsamkeiten zu betonen. Sowohl die motorischen wie die sensiblen Symptome entsprechen sich, es ist ein Übergang aus der tierischen Hypnose in echten Schlaf möglich, und besonders lassen sich die Erscheinungen auf den gleichen Mechanismus zurückführen. Motorisch findet sich bei den Tieren Muskelsteifigkeit oder Muskelerschlaffung, so wie am Menschen des lethargische und kataleptische Stadium in der Hypnose vorkommt, wobei das eine Stadium in das andere überführbar ist. Die hypnotische Analgesie geht so weit, daß beim Huhn die Laparotomie, am Menschen die Entbindung ohne Erwecken möglich ist. Für den Übergang in den echten Schlaf sind besonders die alten Tierversuche von HEUBEL[5]) von Bedeutung. Bei seinen sehr sorgfältigen Beobachtungen an Fröschen und Vögeln sieht er, wie beispielsweise ein Frosch, der zunächst mit krampfhaft hochgestrecktem Arm regungslos auf dem Rücken liegt, nach einer Stunde oder auch früher den in die Luft gestreckten Arm absinken läßt. Damit

[1]) PINKHOF, J.: Contraction résiduelle. Arch. néerland. de physiol. de l'homme et des anim. Bd. 6, S. 516. 1922.

[2]) MATTHAEI, R.: Nachbewegungen beim Menschen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 202, S. 88 u. Bd. 204, S. 587. 1924.

[3]) VERWORN, M.: Die sogenannte Hypnose der Tiere. Jena 1898.

[4]) MANGOLD, E.: Hypnose und Katalepsie bei Tieren. Jena 1914.

[5]) HEUBEL, E.: Über die Abhängigkeit des wachen Gehirnzustandes von äußeren Erregungen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 14, S. 157. 1877.

ein solcher Schlaf mit seinen typischen Kennzeichen der Pupillenverengung, Abnahme der Reflexerregbarkeit und Abnahme von Herz- und Atemfrequenz auftritt, ist freilich lange Versuchsdauer und Fernhaltung von Reizen (Experimentieren im Halbdunkeln, geräusch- und erschütterungsfreier Raum) erforderlich. Auch die Schlaftrunkenheitszustände beim Erwachen aus diesem künstlichen Schlaf, wobei der Frosch noch eine Zeitlang gleichsam funktionell großhirnlos ist und reflektorisch zwangsmäßig auf Rückenberührung hin quakt, beschreibt HEUBEL sehr anschaulich. Die Heubelsche Deutung, daß dieser künstliche Schlaf nur auf der Beseitigung von Reizen beruhe, berücksichtigt freilich nur den einen Faktor. Als den für das Einschlafen wichtigeren Faktor erkennen wir nun denselben Mechanismus der Schlafhemmung wieder. Es kommt zuerst zu einer längere Zeit gleichmäßig fortdauernden starken isolierten Erregung bestimmter Zentren. Diese Zentren sind im Gegensatz zu den angeführten Fällen nicht sensorisch, sondern motorisch, nicht Großhirnzentren, sondern Hirnstammzentren, nicht psychisch, sondern reflektorisch beeinflußt, zeigen aber den zugrunde liegenden Mechanismus um so deutlicher. Daß die afferenten Nerven eines Muskels den größten Einfluß auf die Kontraktion des Muskels haben, lehrt schon der bekannte Sehnen- oder Eigenreflex. Auf höherer Stufe stehen Bewegungsempfindung (Bewegungsvorstellung) und aktive Bewegung in ähnlich enger Verbindung; die assoziative Verknüpfung durch Gleichzeitigkeit wird hier immer wieder erneuert, ist aber schon, wie die großhirnlosen Tiere und die Krankheitsfälle zeigen, im Hirnstamm festgelegt. Ein bestimmter Komplex kinästhetischer Empfindungen, wie er durch passive Lagerung eines Gliedes gegeben ist, führt bei funktioneller oder organischer Ausschaltung der Oberzentren zur aktiven Festhaltung dieser Stellung (Katalepsie, Flexibilitas cerea), übt einen „suggestiven" Zwang zu einer entsprechenden motorischen Erregung aus, die nun infolge ihrer Stärke und auf Grund der für die Unterzentren charakteristischen Funktionsweise (Nachbewegung, Enthirnungsstarre) zu einer Dauererregung wird. Von diesem isoliert festgehaltenen Erregungskomplex wird die Hemmung auf alle anderen Erregungen übergreifen. Obgleich die motorische Dauererregung recht lange anhalten kann — man denke etwa an die hypnotische „Brücke" des nur mit Hinterkopf und Hacken zwischen zwei Stühlen gestützten Patienten —, verfällt sie doch mit der Zeit dem langsamen Absinken, und wenn während dieser Zeit andere Reize und Erregungen fernbleiben, so schläft mit den zuerst gehemmten Gehirnteilen schließlich auch das primär erregte und hemmende Zentrum selbst. In diesen Fällen der tierischen Hypnose und, wie wir von hier aus weiter schließen können, vermutlich auch in jenen Krankheitsfällen mit entzündlichen Reizherden, geht also in der Tat die zum Schlaf führende Hemmung von den Unterzentren und der Thalamusgegend aus, ohne daß wir freilich dadurch berechtigt sind, allgemein ein in der Thalamusgegend gelegenes Schlafzentrum anzunehmen. Wie gerade die Pawlowschen Versuche lehren, kann jede Großhirnrindengegend zum schlafinduzierenden Zentrum gemacht werden; allenfalls könnte man den psychophysischen Komplex der Schlafvorstellung als ein Schlafzentrum bezeichnen, das dann aber auch nicht in der Thalamusgegend zu suchen wäre. Nicht ganz selten sind bei der allmählichen Ausbreitung des Schlafes jene Unterzentren noch relativ wach zu einer Zeit, wo die Oberzentren schon zum größten Teil eingeschlafen sind. Aber auch innerhalb der Oberzentren werden die einzelnen Komplexe je nach der Höhe ihrer Eigenerregung der sich ausbreitenden Schlafhemmung verschiedene Widerstände entgegensetzen und werden verschieden spät und stark vom Schlaf betroffen.

Es ließ sich nicht vermeiden, daß in dieser zusammenfassenden Darstellung der Schlafbedingungen, wenn sie statt einer nur referierenden Nebeneinanderstellung eine innere Verarbeitung der vorliegenden Befunde geben wollte, auch die in besonderen Abschnitten des Handbuchs behandelten Nachbargebiete der menschlichen Hypnose, der Schlafstörungen, der Traumerscheinungen und der tierischen Akinesen berührt werden mußten, und ebensowenig vermeidbar war es, daß gerade durch die Verarbeitung der aus verschiedenen Gebieten zusammenkommenden Befunde sich eine Anschauung über den Hemmungsmechanismus des Schlafes ergab, die, weil sonst noch nicht veröffentlicht, auch die zu einer lehrbuchmäßigen Darstellung erforderliche Bewährungsprobe noch nicht bestanden hat. Aber gerade weil hier ein neues und nicht unfruchtbares Kapitel der Gehirnphysiologie im Entstehen begriffen ist, glaubte Verf. die ihm notwendige Anschauung, die zum mindesten den Vorzug der Einheitlichkeit hat, nicht unterdrücken zu dürfen.

Statt „der" Schlafursache und „des" Schlafzentrums ergab sich ein gleichsam polyphyletischer Ursprung, wobei freilich die drei Faktoren Ermüdung, Reizausschaltung und Hemmung normalerweise zusammenwirken. Im Einzelfall wird bald dieser, bald jener Faktor zur Hauptbedingung. Eine Ermüdung und Erschöpfung mit ihrer chemisch wirkenden Stoffwechselstörung kann sich mit dem chemischen Gift des Narkoticums in ihrer schlafmachenden Wirkung summieren; es ist dem Arzt bekannt, eine wie geringe Narkoticummenge ausreicht, um etwa eine durch Wehen oder Blutverlust erschöpfte Patientin einzuschläfern. Aber ebenso bekannt ist dem erfahrenen Chirurgen, wie wesentlich für eine gute Narkose die Fernhaltung störender Reize und die psychische Beruhigung des Patienten ist. Hier erscheinen Reizausschaltung und Hemmung oder Beruhigung als die Nebenbedingungen, welche den chemischen Faktor unterstützen. Umgekehrt wird der chemische Faktor zur unterstützenden Nebenbedingung, wenn bei der Hypnose in schwierigen Fällen der psychische Hauptfaktor allein nicht zum Ziele führt.

Daß das „Wesen" des Schlafes eine Herabsetzung der Erregung und Erregbarkeit, in erster Linie des Zentralnervensystems, ist, erscheint nicht zweifelhaft. Während dieses Absinkens der allgemeinen Erregungshöhe bleiben jene nervösen Komplexe am wachsten, welche für das Individuum am lebenswichtigsten sind und welche die ungefährdete Sicherheit der Schlafruhe gewährleisten. Welche intracellularen physikalisch-chemischen Vorgänge dieser Umstellung der Erregungshöhe entsprechen, darüber werden die Kenntnisse im selben Maße zunehmen, wie das Verständnis der Erregungs- und Hemmungsvorgänge fortschreitet; die Betrachtung des Schlafes zeigt sehr deutlich, wieviel hier noch fehlt.

Unabhängig von aller Theorie erscheint der Schlaf nach wie vor als ein typisches Beispiel der immer wieder wunderbaren Selbststeuerung im lebenden Organismus, mit Hilfe deren sich in rhythmischen Erholungspausen Betriebsstörungen ausgleichen, wobei die Störungen selbst zur Ursache der Erholung werden. Wie durch die neuen Muskeluntersuchungen dem Erholungsstadium des Muskels mit seiner Milchsäureverbrennung und Glykogenrestitution eine besondere Bedeutung für das „Aufladen des Akkumulators" und „Anspannen der Feder" zugewiesen wird, so ist auch die erholende, kräftesammelnde Schlafpause als eine aktive Stoffwechselarbeit einzuschätzen, deren nähere Einzelheiten der Aufklärung bedürfen und bei der gewiß auch die Oxydationen eine Rolle spielen, obgleich, wie die Schlafacidosis und die allgemeine Verlangsamung der Blutströmung zeigt, Sauerstoffzufuhr und Kohlensäureentfernung unter die Norm herabgesetzt sind.

Die Pathologie des Schlafes.

Von

C. v. Economo

Wien.

Mit 2 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen.

Die Grundlagen findet man in den allgemeinen Zusammenstellungen über den Schlaf, so z. B. Piéron: Le problème physiologique du sommeil. Paris 1903. — Verworn: Schlaf, im Handb. d. Naturwiss. Bd. 8. — Exner, S.: Der Schlaf. Hermanns Handb. d. Physiol. Bd. II. 1879. — Troemner, E.: Das Problem des Schlafes. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1912. Ferner dieses Handbuch, Kapitel über den Schlaf von Ebbecke. — Allgemeines über die Pathologie des Schlafes findet man in allen Hand- und Lehrbüchern der Neurologie und der Psychiatrie, so z. B. in: Oppenheim, H.: Lehrb. d. Nervenkrankh. Berlin: Karger. — Kraepelin, E.: Psychiatrie. Leipzig: J. A. Barth. — Stransky, E.: Lehrb. d. allg. u. spez. Psychiatrie. Leipzig: F. C. W. Vogel. — Ziehen, Th.: Psychiatrie. Leipzig: S. Hirzel. — Aschaffenburg, G.: Allgemeine Symptomatologie der Psychosen. Kap. 4: Der Schlaf. Im Handb. d. Psychiatrie, herausgeg. von Aschaffenburg, A. 3. Abt. Leipzig u. Wien: Deuticke. — Spezielle Behandlung erfahren die Schlafstörungen mit besonderer Berücksichtigung der Schlaflosigkeit in: Abhandl. d. Kongr. f. inn. Med. in Wiesbaden, Sitzung vom 20.—23. IV. 1914 durch Gaupp, Goldscheider, Friedländer u. a. m. — Lechner, K.: Die klinischen Formen der Schlaflosigkeit. Wien u. Leipzig: Deuticke 1909. — Wunderlich: Über nervöse Schlaflosigkeit und deren Behandlung. Volkmanns Samml. klin. Vorträge, Nr. 239. Leipzig 1899. — Vismard: De l'insomnie, ses causes et son traitement. Thèse de Montpellier Nr. 34. 1902. — Traugott: Die nervöse Schlaflosigkeit und ihre Behandlung. Würzburg: Kabitzsch 1913. — Bregmann: Die Schlafstörungen und ihre Behandlung. Berlin: S. Karger 1920. — Pearson, C. B.: Insomnia. Med. record Bd. 29, S. 53. 1921. — Über die Stellungnahme der Psycho*analytiker* zu diesen Problemen orientiert: Eisler, J. M.: Über Schlafsucht und gestörte Schlaffähigkeit. Beitrag zur Kenntnis der oralen Phase der Libidoentwicklung. Ref. Internat. Zeitschr. f. Psychoanalyse 1921, S. 166. — Über Krankheiten mit Schlafsymptomen s.: Economo, C. v.: Die Encephalitis lethargica. Wien u. Leipzig: Deuticke 1917. — Achard: L'encéphalite léthargique. Paris 1921. — Stern, F.: Die epidemische Encephalitis. Berlin: Julius Springer 1922. — La Torre, M.: Encefalite epidem. Sassari 1923. — Mott, F. W.: Chronic epidemic Encephalitis. Kopenhagen 1924.

Schlafen und Wachen als periodischer Wechsel der Gesamtfunktionen der Lebewesen unserer Erde stehen genetisch ursprünglich wohl in unmittelbarem Zusammenhange mit den Tag-Nachtperioden unseres Planeten, um im Laufe der Entwicklung bei Lockerung dieser Abhängigkeit vom Lichtwechsel[1]) zu *eigenperiodischen* Schwankungen der Organismen zu werden, den Gezeiten von Flut und Ebbe vergleichbar.

[1]) Es handelt sich dabei nicht allein um den *Licht*wechsel, sondern überhaupt um die Tag-Nachtperiode, die auch in den Temperatur-, Luftdruck-, Radioaktivitäts-, elektrischen Schwankungen sowie wahrscheinlich auch in tagperiodischen Schwankungen noch anderer *unbekannter* Faktoren zum Ausdruck kommt. Siehe darüber Rose Stoppel: Tagesperiodische Erscheinungen bei Pflanzen (s. S. 660 dieses Bandes).

Als solcher ist der Schlaf (ebenso wie das Wachen) ein komplexer biologischer Zustand, bei dem bekanntlich die meisten, wenn nicht alle Organfunktionen unabhängig voneinander einen eigenen Typus ihres Ablaufes aufweisen, der sich vom Typus im Wachen unterscheidet und deren *Gesamtsumme* den Schlaf ausmachen. Man ist nun nicht von vornherein berechtigt, eine kausale Abhängigkeit der für den Schlaf eigentümlichen Funktionsart der einzelnen Organe voneinander anzunehmen; schon deshalb nicht, weil sie einzeln alle der Reihe nach abgeändert sein können, ohne daß, wenn nur die Mehrzahl der übrigen anderen in entsprechender Art verlaufen, der Gesamteindruck des Schlafes Abbruch leide. Alle bisherigen Theorien über den Schlaf, d. h. alle Versuche, welche aus *einer* Erscheinung dieses komplexen biologischen Zustandes alle übrigen Eigentümlichkeiten desselben ableiten wollen, sei es aus den Stoffwechselveränderungen, aus dem Blutdruck oder aus Wirkungen des Zentralnervensystems usw., leiden daher an demselben Mangel der Einseitigkeit, da sie zu wenig berücksichtigen, daß die meisten Organe unabhängig voneinander an beiden Teilen dieses periodischen Wechsels (Schlaf-Wachen) teilnehmen.

Mit der in der Tierreihe aufwärts zunehmenden Rolle des Zentralnervensystems, da allmählich die allermeisten Lebensvorgänge entweder in unmittelbar von ihm determinierte Abhängigkeit (sog. Innervation) oder wenigstens in mittelbare Beziehung zu ihm treten, ist es sehr wahrscheinlich, daß das *Zentralnervensystem* bei höheren Tieren, abgesehen von einer ebenfalls eigenen charakteristischen, gleichsam passiven Teilnahme am Schlafzustande als solchem, auch außerdem ebenso wie bei den meisten übrigen Lebensvorgängen noch einen aktiven Einfluß auf den Eintritt, den Ablauf und die Beendigung des Schlafes ausübt; d. h. daß dem Zentralnervensystem wahrscheinlich die Steuerung des Schlafes ganz oder großenteils zufällt, insbesondere auch die Steuerung des Schlafes des Zentralnervensystems selbst. Schon der normaliter recht plötzlich vor sich gehende Umschlag vom Wachen zum Schlaf, der etwas Reflexartiges an sich hat, legt diesen Gedanken nahe. An diese sowie an viele andere Überlegungen knüpfen jene Schlaftheorien an, welche im Zentralnervensystem die Ursache und Erklärung für das Auftreten des Schlafes suchen und diesen Vorgang an eine bestimmte Stelle des Zentralnervensystems, ein sog. *Schlafzentrum*, lokalisieren möchten. Als was eine derartige Wirkung eines solchen hypothetischen Zentrums aufzufassen wäre, ist noch unbestimmt, doch haben es die Pawlowschen[1]) neuesten Untersuchungen über bedingte (anerzogene) Reflexe und deren experimentelle Hemmung, bei welch letzterer es oft zu Schlaf kommt, wahrscheinlich gemacht, daß diese Wirkung, welche den Schlaf bedingt, ein auf das Gehirn wirkendes *Hemmungsphänomen* sein dürfte[2]). Auf diese Frage des Schlaf*zentrums* wollen wir vorderhand nicht weiter eingehen; wir werden aber im Laufe unserer Besprechung über die Pathologie des Schlafes schließlich doch darauf zurückkommen müssen, da gerade die genaue Kenntnis gewisser Krankheiten in den letzten Jahren ganz neue Ausblicke in dieser Frage eröffnet hat, welche die Lokalisierbarkeit ins Zentralnervensystem gewisser für die Steuerung des Schlafes höherer Tiere wichtiger Vorgänge höchstwahrscheinlich machen. Dabei darf aber auch bei einer derartigen Lokalisation *nie vergessen* werden, daß der Schlaf daneben noch ein komplexer biologischer Zustand ist, der auch die übrigen Organfunktionen in sich bezieht.

---

[1]) Pawlow, J. P.: Die Charakteristik der Rindenmasse der Großhirnhemisphären vom Standpunkte der Erregbarkeitsveränderungen usw. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 13, S. 568. 1923 u. Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 44. 1923.

[2]) Schon Brown-Séquard hatte den Schlaf wegen der Spontaneität und Plötzlichkeit seines Auftretens als eine aktive *Inhibition* aufgefaßt. Arch. de physiol. 1889.

Sehen wir also von der besprochenen zentralen Steuerung vorerst ganz ab, so nimmt das Zentralnervensystem wie *alle* übrigen Organe auch selbst am Schlafe teil, und zwar mit so charakteristischen Änderungen seiner Funktionen, sowohl der rezeptiven als der reaktiven, daß wir, gewohnt, die Individualität schon bei höheren Tieren und ganz besonders beim Menschen hauptsächlich, ja beinahe ausschließlich nach den Auswirkungen seines Zentralnervensystems oder gar bloß seines Großhirns zu erfassen, so auch den auffallenden Funktionszustand des Zentralnervensystems im Schlafe brevi manu gleichsam für den Schlaf selbst als pars pro toto anzusprechen gewohnt sind, und im alltäglichen Sprachgebrauch gleichsam den *Hirn*schlaf für Schlaf überhaupt setzen; ist doch der Schlaf des Menschen durch keine andere Eigenschaft besser charakterisiert als durch das seelische Verhalten des Schlafenden, so tief er sich daneben auch ins Vegetative hinein auswirken mag. Unter *Hirnschlaf* im engeren Sinne wollen wir also jetst bloß den Zustand der spezifisch *nervösen* und *psychischen* Funktionen des Gehirns im Schlafe verstehen, während wir demgegenüber unter der Bezeichnung *Körperschlaf* nicht nur den Zustand aller übrigen *Körperorgane* im Schlafe subsummieren, sondern auch jene Änderungen im Stoffwechsel, in der Blut- und Lymphströmung also alle diejenigen anatomischen, chemischen und weiteren Vorgänge des *Gehirns* selbst dazurechnen, welche nicht *unmittelbar* als nervöse oder psychische Effekte zum Ausdruck kommen.

Eine vollständige Pathologie des Schlafes sollte sich also ebensowohl mit den krankhaften Abweichungen des Körperschlafes, d. h. mit den Abweichungen der Funktionen aller Organe, wie Ausscheidung, Regeneration usw., eines krankhaft veränderten Schlafes befassen als mit dem krankhaft veränderten Hirnschlaf. Leider ist aber die Forschung über die Pathologie des Schlafes noch nicht so weit gediehen, daß es möglich wäre, eine nur annähernd derartige vollständige Darstellung davon zu geben. Besonders die Pathologie des Körperschlafes ist so gut wie überhaupt unbekannt bis auf einige wenige Angaben, welche uns doch darauf hinweisen, daß auch auf diesem Gebiet spezielle Studien imstande wären, ganz neue Zusammenhänge zu entdecken; so kann als Beispiel für diese Annahme angeführt werden, daß die Mehrzahl der epileptischen Anfälle[1]) (zwei Drittel aller Anfälle) in der nächtlichen Periode erfolgt, ebenso der Hauptteil der Geburten; Enuresis und Pollutionen[2]) sind ferner im Wachzustande höchste Seltenheiten, und man kann nicht etwa bloß einen Mangel an zentraler Kontrolle für diese beiden letzteren Umstände verantwortlich machen, denn wieso setzt die Kontrolle über die Atmung und viele andere zentral gestimmten Vorgänge doch im Schlafe nie aus? Auch eine gewisse Herabsetzung der Abwehrkräfte des Organismus scheint im Schlafe vielleicht zu bestehen [TRÖMNER[3])], wenigstens nach der Häufigkeit des nächtlichen ersten Auftretens von Erkrankungen zu folgern. Anderseits kann aber auch eine oft direkt heilsame Wirkung des Schlafes bei vielen Zuständen (z. B. als Abschluß des Säuferwahnsinnes — Delirium tremens) und sogar bei Infektionskrankheiten (Grippe) ebenfalls nicht in Abrede gestellt werden; auch diese scheint auf einer tieferen organischen Ursache als der bloßen Erholung zu beruhen. — Das eben Gesagte zeigt, daß die Beobachtung der krankhaften Zustände des *Körper*schlafes sicher mit der Zeit wertvolle Aufschlüsse über eine große Reihe uns noch unbekannter Vorgänge im Schlafe geben wird. Mehr läßt sich aber derzeit darüber kaum sagen.

[1]) FERÉ: Die Epilepsie. (Deutsch von EBERS übers.) 1896.

[2]) POPPER, M.: Therapie der Pollutionen. Wien. med. Blätter 1899. — PFISTER: Die Enuresis nocturna usw. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 15, S. 113.

[3]) TRÖMNER, E.: Das Problem des Schlafes. Wiesbaden 1912.

Besser orientiert sind wir heute schon über den Hirnschlaf, zumal, wie gesagt, bei der präponderanten Rolle, welche das Gehirn in den Lebensäußerungen höherer Lebewesen spielt, und bei dem Interesse, die dessen Funktionen beanspruchen, man sich allmählich (allerdings zu Unrecht) im Sprachgebrauche, wie schon oben gesagt, gewöhnt hat, unter Schlaf hauptsächlich den *Hirn*schlaf zu meinen und sogar die wissenschaftlichen Untersuchungen über den Schlaf meist nur die nervöse und psychische Seite dieses Phänomens in den Kreis ihrer Beobachtung gezogen haben. Als ein Hinweis darauf, daß aber auch die *einzelnen Teile* des Zentralnervensystems noch gleichsam gesondert voneinander dem periodischen Schlaf-Wach-Wechsel unterliegen, kann der Umstand gelten, daß großhirnlose Hunde (Goltz) und Affen [Kreidl und Karplus [1])] ebenfalls noch denselben aufweisen [2]).

Die auffallendsten Anzeichen des Hirnschlafes, oder wir wollen ebenfalls kurz sagen des *Schlafes* (bei Abstraktion vom Körperschlaf), sind erstens die *partielle, evtl. beinahe totale Absperrung der ganzen afferenten* (*sensiblen*) *sowie auch der efferenten* (*motorischen und tonischen*) *Erregungsleitung,* welche also eine beinahe totale Ausschaltung von der Außenwelt bedingt, und zweitens die *partielle, evtl. beinahe totale Auslöschung des Bewußtseins,* aus welchem „anderen Zustand" Reize von mehr oder minderer Stärke, die aber noch nicht die Schmerzschwelle übersteigen, schon imstande sind, den anderen (periodischen) Zustand des Wachens und die Bewußtseinsklarheit wieder hervorzurufen. Auf das Wort „beinahe" ist hier ein spezielles Gewicht zu legen, da schon nicht extreme Reize zu der *für den Schlafzustand typischen Erweckbarkeit* führen. Für den Schlaf typisch ist es also auch, daß er einen *reversiblen* Zustand darstellt!

Die quantitativ recht verschiedenen Grade der Bewußtseins- und der Reizleitungssperrung beim Schlaf berechtigen nicht, etwa den Schlaf als einen vom Wachen bloß quantitativ im Sinne einer Funktionsherabminderung verschiedenen Zustand anzusehen, sondern er ist daneben noch *qualitativ* verschieden. Subjektiv sogar schon normaliter fühlbar an der reflexartig plötzlichen Abkehr unserer psychischen Funktionen von der Außenwelt im Moment des Einschlafens, d. h. an dem Gefühl, das wir das „*Schwinden der Sinne*" nennen, ist dieser qualitative Unterschied noch viel auffallender z. B. in jenen pathologischen Fällen von gesteigerter nervöser Reizbarkeit, bei welchem die Plötzlichkeit dieses „Schwindens der Sinne", wie jedes andere plötzliche Geschehen, selbst als Schreckreiz wirkt und den einnickenden Patienten im Augenblicke des Einnickens auffahren und immer wieder erwachen läßt; aber auch der ebenfalls pathologische Zustand des Schlafwandelns, bei dem die davon Befallenen oft sogar mit offenen Augen schlafend aus dem Bette steigen und auch ziemlich komplizierte Handlungen verrichten können, ohne ihr Wachbewußtsein zu erlangen und ohne spätere Erinnerung an diese Handlungen, zeigt, daß im Schlaf ein qualitativ vom Wachen verschiedener „anderer" Zustand des Gehirns besteht. Worin das *Wesen* dieses qualitativen Unterschiedes besteht, ist unbekannt; vielleicht ist es das oben erwähnte Pawlowsche Hemmungsphänomen; und es ist ferner möglich, daß diese Hemmung vom hypothetischen sog. *Schlafzentrum* ausgeübt wird, dessen Existenz durch die Pathologie, wie wir später sehen werden, sehr wahrscheinlich gemacht wird. Die oben erwähnte (partielle) Auslöschung des Bewußtseins dürfte im *Großhirn* vor sich gehen, die Absperrung der Reizleitung könnte schon in *tieferen Zentren* (Zwischen- oder Mittelhirn) erfolgen. Forscher, welche dazu neigen,

[1]) Karplus, J. P. u. A. Kreidl: Über Totalexstirpationen usw. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1914.

[2]) Interessant und von großer Bedeutung wäre zu erfahren, ob solche Hund im Schlafe evtl. auch Zeichen von Träumen geben.

auch bei biologischen Vorgängen immer nur eine einzige und primäre Ursache für jedes Geschehen anzuerkennen, wollen die Absperrung der Reizleitung, und zwar meist bloß der rezeptiven, als primäres Schlafsymptom ansehen, aus dem die Bewußtseinsänderung als mittelbare (sekundäre) Folge aus *Reizmangel* zu erklären wäre; STRÜMPELLS[1]) Erfahrung bei einem Patienten, dessen taktile Sensibilität geschwunden war und der bei Schließung der Augen und Ohren einschlief, und andere ähnliche Fälle der Pathologie schienen einst dieser Annahme recht zu geben; doch ist hier zu berücksichtigen, daß diese Beobachtungen sich auf *hysterische* Patienten beziehen, welche auffallend leicht suggestiven Beeinflussungen unterliegen, deren Schlaf also in diesen Experimenten nicht eine unmittelbare physiologische Folge der Reizabsperrung gewesen sein dürfte, sondern eher die Folge ihrer eigenen krankhaft veränderten Vorstellungen [s. Kap. Hypnose und Suggestion[2])]. Wollte man wirklich die Absperrung der Reize als primäre Ursache des Schlafes ansprechen, so müßte man den Schlaf als den eigentlich primären Normalzustand des Gehirns ansehen und das Wachen bloß als Reaktion auf Reize exogener oder evtl. endogener Natur. Dies war bekanntlich einst die Ansicht BURDACHS[3]), der das Schlafproblem eher in die Frage gekleidet wissen wollte: „Warum sind wir wach?" Auch der Dauerschlummer des Säuglings spricht scheinbar in diesem Sinne. Immerhin ist es doch wahrscheinlich, daß die *Schlaf-Wach-Periodizität* in unserem ganzen Organismus im Sinne einer *Eigenperiodik* viel tiefer wurzelt, als daß sie bloß eine Folge von Reiz oder Reizmangel wäre, sonst müßte man doch dem Erwachen jede Spontaneität absprechen; solche Fälle müßten bei Abhaltung von äußeren Reizen dann im Dauerschlaf verharren, außer man wollte dann endogene Reize zur Erklärung des spontanen Erwachens in Anspruch nehmen, wofür es aber dann weder im positiven noch im negativen Sinne eine Beweismöglichkeit gibt und man mindestens ein spontanes Erwachen der übrigen Organe mit Ausnahme des Gehirns annehmen müßte! Sehr wahrscheinlich erscheint uns jedoch, wie oben gesagt, eine so gezwungene Annahme nicht, in gewissem Sinne spricht auch gegen dieselbe, daß die Schlafkurven von Blinden, ja sogar von Taub- und Blinden keine nennenswerten Unterschiede aufweisen gegenüber der Schlafkurve Normaler, wie KREIDL und HERZ[4]) gezeigt haben; denn beim Ausfall der beiden für die Hirnfunktion wichtigsten Sinne wäre bei obiger Annahme mindestens eine *Änderung* der Schlafkurve zu erwarten. Dies macht es doch wahrscheinlich, daß auch die beiden Komponenten des Hirnschlafes — die Bewußtseinslöschung und die Reizleitungssperrung — voneinander kausal unabhängig sind und nebeneinander autonom als Teile des Schlafzustandes des Gehirns bestehen; daß sie beide im normalen Schlafe nur *partiell* entwickelt sind, d. h., daß es sich dabei *nicht* um eine *totale* Absperrung handelt, haben wir ausdrücklich betont.

Wir haben als eine ferner wichtigste Eigenschaft des Schlafes die *Erweckbarkeit* bezeichnet und sind eigentlich erstaunt, die Erwähnung dieses Symptoms bei den meisten Autoren, die über den Schlaf berichten, zu vermissen, obschon es landläufig allgemein bekannt ist. Und doch ist dieses charakteristische Zeichen von großer Wichtigkeit zur Unterscheidung des Schlafes von mehreren pathologischen Zuständen, welche eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Schlafe haben. Unter Erweckbarkeit verstehen wir, wie oben gesagt, die Möglichkeit durch *nicht extreme* Reize den Schlafenden zur Bewußtseinsklarheit zurückzubringen; die

[1]) STRÜMPELL: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 15. 1878.
[2]) Dieses Handbuch. SCHULTZ, J. H.: Hypnose und Suggestion beim Menschen.
[3]) BURDACH: Von dem Bau und Leben des Gehirns. Leipzig 1825.
[4]) KREIDL, A. u. F. HERZ: Über den Schlaf des Mindersinnigen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1924.

schlafähnlichen pathologischen Zustände von Bewußtlosigkeit, und zwar die *Ohnmacht* (Synkope), meist infolge starker akuter Hirnanämie, das *Koma* meist die Folge schwerer Vergiftungen, die *Hirnerschütterung* (Commotio) meist Folge traumatischer, miliarer, capillärer Blutungen und molekulärer Schädigung der Nervenelemente, die Bewußtlosigkeit *Ertrunkener* und die *Agone*, d. i. die meist prämortale Funktionsherabsetzung aller übrigen Organe und auch des Gehirnes, weisen die Erweckbarkeit in diesem Sinne nicht auf; auch *extreme Reize*, d. h. solche, die auch schon eine körperliche Schädigung bedingen, können hier außer meist bloß reflektorischer Bewegungsakte höchstens eine sehr unvollkommene psychische Reaktion mit nur geringer Bewußtseinsaufhellung herbeiführen, ohne die *Benommenheit* entfernen zu können. Bei einer Betrachtung der Pathologie des *Schlafes* fällt also die weitere Erörterung über diese schlaf*ähnlichen* Zustände eigentlich weg und wir werden dieselben nur gelegentlich wieder berühren; daß wir uns bei der Pathologie hauptsächlich an die menschliche Pathologie halten müssen, liegt daran, daß nur bezüglich des Menschen genügende Beobachtungen über die krankhaften Veränderungen des Schlafes vorliegen. Der Übersicht halber wollen wir bei dieser Besprechung eine Einteilung der Materie treffen, die mehr aus praktischen Gründen als aus dem Wesen der Pathologie sich ergibt; und zwar wollen wir A. zuerst verschiedene krankhafte Störungen des Schlafablaufs besprechen und an zweiter Stelle B. krankhafte Zustände erörtern, bei welchen der Schlaf selbst das wichtigste Krankheitssymptom bildet.

A. Krankhafte Schlafstörungen.

Die Schlafstörungen können quantitativer und qualitativer Natur sein. Am häufigsten sind die Störungen im Sinne der Schlaf*abnahme*, also die verschiedenen Formen der Schlaflosigkeit, weniger häufig schon die Störungen im Sinne einer *Zunahme* (soweit sie nicht im Abschnitt B. besprochen werden), und dann noch die *qualitativen Änderungen*, und zwar das Schlafwandeln, andere ähnliche Zustände und die Schlafumkehr. Außerdem kennen wir auch die normale Schlafkurve (s. vorherig. Kap.) recht genau, und wir dürfen daher starke Abweichungen von derselben als pathologisch betrachten[1]). Bei der starken individuellen Verschiedenheit, die der Schlaf der einzelnen Personen zeigt, ist es manchmal im Einzelfalle schwer, zu entscheiden, was schon als pathologisch zu bezeichnen ist und was noch innerhalb normaler Grenzen fällt. Im großen ganzen läßt sich jedoch eine gewisse Erfahrungsnorm geben, wenn man an die im Kapitel über den normalen Schlaf gegebenen Daten sich als Regel hält. Wir wissen, daß im ersten Lebensjahre[2]) im ersten Quartal desselben beinahe ein nur von den Ernährungspausen unterbrochener Dauerschlaf besteht, im zweiten Quartal werden die Pausen größer, im dritten Quartal ist der Mensch schon einige Stunden am Tage wach, im vierten Quartal nimmt der Schlaf nur mehr 18 Stunden ein, vom 2.—5. Jahr 14 Stunden, und zwar 12 Stunden Nachtschlaf und 2 Stunden Tagschlaf, vom 6.—18. Jahr dauert der Nachtschlaf ungefähr 10 Stunden, später beim Erwachsenen 8—7 Stunden (ein Drittel des Lebens!), um schon vom 50.—55. Jahre

[1]) Was gewöhnlich als Schlafkurve gezeigt wird (s. auch unsere Abb. 45) ist eine Schlaf*tiefen*kurve, d. h. eine Kurve, die die Intensität der zu den verschiedenen Stunden des Schlafes erforderlichen Weckreize angibt. Mit mehr Recht könnte man als Schlafkurve die mit dem Szymanskischen *Aktographen* im Schlafe gewonnene Bewegungskurve bezeichnen; s. darüber Szymanski: Zeitschr. f. angew. Psychol. Bd. 20. 1922, ferner Kreidl u. Herz: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 203, H. 5/6. 1924.

[2]) Aschaffenburg: Der Schlaf im Kindesalter und seine Störungen. Wiesbaden 1909. — Hamburger: Über seltene Formen kindlicher Schlafstörung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1915, S. 164.

allmählich wieder abzunehmen, so daß zwischen 65—75 Jahren der Nachtschlaf bloß 3—4 Stunden dauert; innerhalb dieser Skala gibt es aber auch ziemlich starke individuelle Verschiedenheiten, die noch nicht als pathologisch bezeichnet werden können.

Die gewöhnlichste und subjektiv unangenehmste Schlafstörung ist die Schlaflosigkeit (Agrypnie, Insomnie). Von der durch mechanische exogene Reize, z. B. durch ungewohnten Lärm oder durch Schmerz hervorgerufenen Schlaflosigkeit wollen wir hier natürlich ganz absehen. Auch toxische exogene Einflüsse können Schlaflosigkeit bedingen, bekanntlich erzeugt starker schwarzer Kaffee durch das in ihm enthaltene Alkaloid Coffein (ähnlich wirkt Tee, evtl. auch Cola und Kakao) eine gesteigerte Munterkeit und infolgedessen Schlaflosigkeit; ähnlich und noch viel stärker wirkt schon in kleinen Dosen Cocain; die Wirkung ist hier eine doppelte, und zwar eine unmittelbare aufs Nervensystem und ferner eine auf das Blutgefäßsystem, so daß, wenn auch Schlaf eintritt, derselbe infolge der gesteigerten und gestörten Herztätigkeit (Herzklopfen usw.) durch Angstgefühle, Angstträume u. a. m. gestört oder unterbrochen werden kann.

Interessant zu wissen ist es, daß es auch eine *konstitutionelle Schlaflosigkeit* gibt, d. h. es gibt einzelne Menschen, welche nie oder höchstens während ganz weniger Stunden den vollkommenen Zustand des Schlafes aufweisen; sie ruhen wie andere des Nachts, ohne jedoch ihr Bewußtsein zu verlieren oder in den „anderen" Bewußtseinszustand zu kommen; dabei kann es sich um sonst normale Menschen handeln, die auch gesund bleiben, da das Ruhen offenbar zur Erholung vollkommen genügt. Dieses Vorkommnis zerstört die Legende von der unbedingten Notwendigkeit des Schlafes (im Sinne des Hirnschlafes); wenn Tiere bei Verhinderung des Schlafes nach 5 Tagen sterben, so liegt das an den zur Störung des Schlafes angewandten experimentellen Mitteln, die eine Erschöpfung herbeiführen; ein Mensch kann durch starke Willensanstrengung wohl kaum länger als 4 Tage ohne Schlaf bleiben, ohne von Schlaf übermannt zu werden, es sei denn, er wende ebenfalls erschöpfende oder giftige Mittel dazu an, die seinen Organismus auch sonst schädigen. Ein Fall von solcher konstitutioneller Agrypnie oder Oligohypnie, den ich kannte, wies eine auffallende dauernde Bradykardie auf, und zwar hatte er bloß 40—44 Pulsschläge in der Minute.

Es ist ferner bekannt, daß Schlafstörungen, und zwar besonders Schlaflosigkeit bei Klimawechsel auftritt, bevor sich eine Akklimatisation vollzogen hat, und zwar sowohl bei Reisenden, die in die Tropen ziehen als auch besonders bei Besuchern subpolarer Gegenden; die Gebirgsagrypnie, die wochen- und monatelang andauern kann, gehört auch hierher [HELLPACH[1])]. Ebenso ist auch die Schlaflosigkeit vieler empfindlicher Menschen bei Scirocco (Föhn) sehr bekannt. MICHELSON[2]) hat gefunden, daß die Schlafkurve im Sommer flacher ist als im Winter.

Während ferner die Müdigkeit, d. h. die Ermüdungsstoffe gewöhnlich schlafförderndd wirken, kann die Übermüdung zur Schlaflosigkeit führen. Von sonstigen Ursachen der Schlaflosigkeit kennen wir kaum eine körperliche Erkrankung, welche nicht schon an und für sich, ganz abgesehen vom Schmerz, den wir bei den exogenen Reizen angeführt haben, mittelbar oder unmittelbar zur Schlaflosigkeit führen könnte[3]), auch Krankheiten des Magens und Darms[4]), der Nieren,

---

[1]) HELLPACH, W.: Die geopsychischen Erscheinungen. S. 218 u. 247. Leipzig: Engelmann 1917. — SCHRUMPF: Die Schlaflosigkeit im Hochgebirge. 31. Kongr. f. inn. Med. in Wiesbaden 1914.

[2]) MICHELSON: in Kraepelins Psychol. Arbeiten Bd. 2.

[3]) Z. B. sogar Refraktionsstörungen; s. TROUSSEAU: L'insomnie due aux troubles de refractions. Rev. neurol. 1900, S. 924.

[4]) RÖNCHELD: Die Schlaflosigkeit der Dyspeptiker usw. 31. Kongr. f. inn. Med. in Wiesbaden 1914. — RUBIN: Über Agrypnia gastrica. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1922, S. 720.

Lunge, Leber, insbesondere aber Herzkrankheiten[1]). Ganz besonders ist aber die Schlafstörung und speziell die Schlaflosigkeit ein besonders feines Reagens für jede Art nervöser Erkrankung. Kann doch schon jede seelische Erregung sowohl freudiger wie besonders trauriger Natur, jeder quälende Gedanke schon zu Schlaflosigkeit führen. So macht sich auch jede psychische Erkrankung gleich durch eine Störung des Schlafes bemerkbar[2]), jede nervöse Überreizung, sog. Nervosität, jede psychische Erschöpfung wie die Erschöpfungsneurasthenie, aber auch die konstitutionelle Neurasthenie hat gewöhnlich mehr oder minder ausgeprägte Schlaflosigkeit in ihrer Begleitung; aber auch wirkliche Geisteskrankheiten sind meist von Schlafstörungen sehr unangenehmer Art begleitet, und oft ist die Schlaflosigkeit und unruhiger Schlaf mit wirren Träumen das prämonitorische Symptom, welches die noch keimende Geistesstörung wie einen ominösen Schatten vorauswirft[3]). Diese Agrypnie ist nur in der Minderzahl der Fälle die Folge von krankhaften Affekten, erregenden Wahnideen oder gesteigerten Bewegungsdrang, meist handelt es sich dabei um eine primäre — symptomatische — Agrypnie ohne spezielle Ursache. Konstant ist die Schlaflosigkeit bei der Manie; bei der Melancholie (Trübsinn) ist der Schlaf stets mangelhaft und fehlt oft ganz auf der Höhe der Erkrankung (Angstträume); auch bei der Amentia (akute Verwirrtheit) ist der Schlaf mangelhaft; bei der Dementia praecox (Jugendirresein) und dem chronischen Verfolgungswahn (Paranoia) ist der Schlaf nur fallweise (im Rahmen der Wahnbildungen) gestört und im großen ganzen eher normal; dagegen kann eine monatelange Agrypnie wieder oft ein Prodromalsymptom einer ausbrechenden progressiven Paralyse (metaluetischer Hirnschwund) sein; beim Altersblödsinn (Dementia senilis) ist die Agrypnie ebenfalls ein ziemlich regelmäßiges Symptom, oft mit bunter Verwirrtheit (Delirien) verbunden; während die arteriosklerotische Demenz, d. h. der geistige Verfall infolge Verkalkung der Hirngefäße bald mit hartnäckiger Schlaflosigkeit und bald mit Schlafsucht einhergehen kann. Der ausbrechende Säuferwahnsinn (Delirium tremens) und der Anfall der Quartalsäufer (Dipsomanie) beginnt mit Schlaflosigkeit, sein Ende findet er in einem tiefen Heilschlaf (kritischer Schlaf). Schlaflosigkeit bei chronischem Giftkonsum, sog. Süchtigkeit, Morphinismus, Cocainismus, Ätherismus usw. ist ein häufiges Symptom und besonders als Abstinenzerscheinung bei den Entwöhnungskuren eines der unangenehmsten. Bei gewissen Formen der im Abschnitt B. zu erwähnenden Encephalitis lethargica epidemica ist quälende Schlaflosigkeit ein Anfangssymptom. Auch die Psychosen infolge chronischer Bleivergiftung (Saturnismus) sind von Agrypnie begleitet. Auch die traumatischen Neurosen (Unfallskrankheiten des Nervensystems) weisen vielfache Schlafstörungen auf; ebenso die Hysterie[4]), bei der die Schlaflosigkeit allerdings nicht die häufigste Art der Schlafstörung ist, sondern eher Schlafsucht eintritt oder vielfach Träume von auffallender Lebhaftigkeit oder gar dämmerhafte Zustände den Schlaf beeinträchtigen. Von der Schlaflosigkeit der Neurastheniker haben wir schon gesprochen, sie kann sowohl eine sekundäre sein infolge allgemeiner Unruhe oder primär. Häufig zeigt sich bei letzteren die Schlaflosigkeit in der Form des verspäteten Einschlafens mit leichtem, oft unterbrochenem Schlaf und einem relativ tiefen Morgenschlummer mit verspätetem und unerquicktem Erwachen.

[1]) Feilchenfeld, L.: Zur Diagnose und Behandlung besonders der kardialen Formen der Schlaflosigkeit. Berlin. klin. Wochenschr. 1904.

[2]) S. diesbezügl. z. B. Kraepelins Lehrb. „Die Psychiatrie". Leipzig: J. A. Barth. 2. Aufl.

[3]) Lomer, G.: Schlaf und Geisteskrankheit. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. 1907, S. 7. Ferner die verschiedenen Lehrbücher der Psychiatrie und Neurologie.

[4]) Raecke: Über hysterische Schlafzustände. Berlin. klin. Wochenschr. 1904, S. 1323. — Barth, E.: Über hysterische Schlafzustände. Dissert. Kiel 1898.

Dies führt uns zur Besprechung der verschiedenen Typen von Schlafstörungen. Man kann im allgemeinen nicht sagen, daß für die eine oder andere Erkrankung der eine oder andere Typus von Störung charakteristisch (pathognomonisch) sei, denn die meisten Typen, insbesondere die der Schlaflosigkeit, können wahllos bei den meisten der angeführten Erkrankungen vorkommen, mit Ausnahme jener Störungen, die wir im Kapitel B. besprechen wollen[1]).

Es kann sowohl die Schlafdauer als die Schlaftiefe, als der Verlauf des Schlafes (Schlafkurve), als auch die Art des Schlafes verändert sein.

Über die normale Schlafdauer in den verschiedenen Lebensaltern haben wir schon gesprochen, aber auch innerhalb dieser Grenzen ist die individuelle Schlafbedürftigkeit eine sehr verschiedene und die Grenze des Pathologischen schwer anzugeben; es gibt viele sonst normale Menschen in mittleren Lebensjahren, die weit über die ihrem Alter zukommenden 7—8 Stunden schlafen und weit in den Vormittag hineinschlafen, wenn sie nicht geweckt werden; dagegen werden wir ein Herabsinken der Schlafzeit in mittleren Jahren auf 6 oder gar 5 Stunden schon nicht mehr als normal, sondern als eine schon etwas pathologische Agrypnie bezeichnen müssen, falls sie nicht durch äußere Momente (lärmende Umgebung usw.) verursacht ist.

Auch die Schlaftiefe zeigt noch innerhalb der Grenze des Normalen sehr verschiedene Grade. Wir haben die Erweckbarkeit geradezu als eine charakteristische Eigenschaft des Schlafzustandes bezeichnet und sie als Unterscheidungsmerkmal gegenüber einer Reihe anderer Arten von Bewußtlosigkeit angeführt; die Erweckbarkeit ist aber im Verlaufe der 8stündigen Schlafperiode eine der Zeit nach sehr verschiedene; nach der Reizstärke, die zum Erwecken nötig ist, dem sog. Weckwert, ist bekanntlich die *Schlaftiefenkurve* bestimmt worden; die Weckwerte liegen natürlich mehrmals tausendfach höher als die sehr niederen Reizwerte des Wachens; immerhin sind es aber, wie gesagt, normaliter nie extreme Reize, welche auch nicht die Schmerzgrenze und geschweige denn die einer körperlichen Schädigung erreichen. Schlaftiefen, welche jedoch an diese Grenzen reichender Weckreize bedürfen, wo also auch nicht mehr das bloße Aufrütteln recht imstande ist, die Leute zu erwecken, sind entschieden als abnorm oder pathologisch zu bezeichnen. Fallweise können sie nach Erschöpfungen, nach Alkoholexzessen oder sonstigen Intoxikationen vorkommen; es gibt aber auch — wenn auch selten — auf konstitutioneller Grundlage solche Schlaftiefenabnormitäten; aus persönlicher Erfahrung kennen wir solche bei Erwachsenen bloß bei geistig etwas minderwertigen Personen, bei welchen dann meist im Schlafe auch Harnabgang stattfinden kann, ohne daß sie noch darüber erwachen; in solchen Fällen besteht aber immerhin schon ein gewisser Verdacht auf larvierte *Epilepsie*. Näheres über ähnliche Zustände wollen wir im Abschnitt B. besprechen[2]).

Viel häufiger als eine pathologische Steigerung der Schlaftiefe ist die Verminderung derselben, die *Verflachung* des Schlafes; sie ist eine der häufigsten Formen der Agrypnien, die sich am besten an Hand der Schlaftiefenkurve besprechen lassen (ähnlich wie dies LECHNER [zit. auf S. 591] getan hat). Die normale Schlafkurve I zeigt auf unserer Abb. 45, daß die Schlaftiefe schon 1—2 Stunden nach dem Einschlafen ihr Maximum erreicht, bei dem sie nur kurz verweilt, um zuerst rasch wieder abzunehmen und unter leichten Schwankungen sich zu verflachen, oft noch gegen die sechste Schlafensstunde eine neuerliche, jedoch geringe Vertiefung aufzu-

[1]) Eine eingehende, wenn auch zu sehr systematisierte Studie über die Agrypnie hat K. LECHNER gegeben in „Die klinischen Formen der Schlaflosigkeit". Wien 1909.

[2]) PFISTER, H.: Enuresis nocturna und ähnliche Störungen usw. Monatsschr. f. Psychiatrie Bd. 15, S. 113.

weisen und dann zum spontanen Erwachen ziemlich allmählich zu führen. Die Schwankungen und Knickungen der Linien zeigen, daß im Schlaf ein kontinuierlicher Antagosnismus zwischen Schlafen und Wecken besteht. Schon bei stärkerer geistiger Anstrengung ändert sich die Kurve; sie wird im ganzen etwas flacher, die größte Tiefe wird erst später erreicht, die Schwankungen sind tiefer, besonders gegen den Morgen zu ist die Schlaftiefe noch eine größere als normal (ähnlich wie Kurve II). Bei Starknervösen (Kurve III) wird die größte Schlaftiefe meistens erst sehr spät erreicht und sie ist überhaupt nicht bedeutend, die Schwankungen von hier an sind größer als normaliter und der Morgenschlaf oft beinahe so tief wie die größte erreichte Tiefe, d. h. also, daß die ganze Kurve flacher ist und unregelmäßiger.

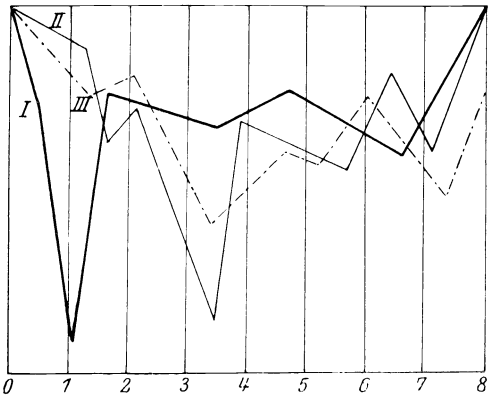


Abb. 45. Schlaftiefenkurven, *I* normale, *II* und *III* krankhaft veränderte, in Anlehnung an Hellpach von uns zusammengestellt.

Die Veränderungen in der Schlafkurve können aber noch vieler Art sein, und in allen 3 Abschnitten der Schlafkurve kann die Agrypnie (Schlaflosigkeit) zum Ausdruck kommen, sowohl beim *Einschlafen* als auch im *Schlafverlauf* und in der letzten Periode der *Schlafabnahme* (Erwachen). Es kann schon das Einschlafen selbst gestört sein, und zwar sowohl dadurch, daß sich trotz Müdigkeit das Einschlafen verspätet oder dadurch, daß sich nach dem Niederlegen direkt Munterkeit einstellt und erst nach vielen Stunden der Schlaf eintritt; bei vielen Nervösen hindert Angst vor der eventuellen Schlaflosigkeit den Eintritt des Schlafes, oft aber auch eine sonderbare Angst vor der Bewußtlosigkeit des Schlafes selbst; in anderen Fällen wirkt wieder — wie schon S. 594 gesagt — das Gefühl des „Schwinden der Sinne" im Moment des Einschlafens als plötzlicher Weckreiz und läßt die Einnickenden immer wieder auffahren; denselben Effekt kann die Reflexsteigerung haben[1]), welche im Stadium des ersten Schlafes sich einstellt und durch eine reflektorische Zuckung auf einen geringfügigen äußeren Reiz hin (Druck der Decke) den Einschlafenden aufschreckt; diese beiden letzteren Umstände bedingen häufig traumhaft umgesetzt die Fallempfindung, über die viele Nervöse beim Einschlafen klagen und die sie immer wieder aufweckt; auch in einer etwas späteren Periode des Einschlafens um die erste Stunde herum, dort, wo die Kurve I, II und III ihre allererste Knickung aufweisen (bevor die Kurve mehr oder minder rapid zu ihrer größten Tiefe absteigt), kann aus der raschen Änderung ein Weckreiz entstehen und zu dem häufigen schreckhaften Aufwachen Nervöser in den ersten Schlafstunden führen. Ebenso können die im Einschlafen auftretenden häufigen sog. hypnagogen Sinnestäuschungen bei Nervösen schreckhaften Charakter annehmen und den Einschlummernden erwecken.

Es können auch nach dem Einschlafen im Schlafverlauf agrypnische Störungen auftreten. Die ganze Kurve kann seichter werden (*Halbschlaf*) und die Schwankungen können die „Schlafgrenze" übersteigen, so daß es zu einem fortwährenden Wiederaufwachen und kurzem Wiedereinschlafen, zum sog. *Nickschlaf* kommt, in beiden Fällen hat der Schlafende infolge einer zu geringen oder unterbrochenen

[1]) Rosenbach, O.: Das Verhalten der Reflexe bei Schlafenden. Zentralbl. f. Psychiatrie 1880.

Bewußtseinsverdunklung oft das Gefühl, die ganze Zeit gewacht zu haben, obgleich hier das zeitweise Überhören von Sinneseindrücken, z. B. einer Turmuhr, die in der Nähe die Stunden oder gar Viertelstunden schlägt, überzeugen kann, daß der Betreffende doch immer wieder auf kurze Zeit wenigstens in einen leichten Schlaf gesunken ist.

Auch der letzte Teil der Schlafkurve kann agrypnisch verändert sein, indem man aus der Tiefe des Schlafes zum Bewußtsein rascher zurückkehrt und der eine oder andere Wellengipfel der Schlafkurve schon vorzeitig zum vollen Erwachen führt; seltener ist dies schon beim ersten Anstieg aus der größten Schlaftiefe (also um die 2. Stunde) der Fall, häufiger aus den späteren Vertiefungen, besonders um die 4.—5. Schlafensstunde; aus je größerer Tiefe und mit je größerer Raschheit dieses spontane Erwachen erfolgt, desto schockartiger und oft schreckhafter wirkt es. Der Rest des Schlafes geht dann ganz verloren oder verläuft meist bloß noch in der Form des Nickschlafes, aus dem die Kranken ohne das Gefühl der Erholung erwachen. Manchmal stellt sich aber auch noch in den Morgenstunden ein kurzer Nachschlaf ein.

Alle diese erwähnten Formen der partiellen Schlaflosigkeit sowie auch eine evtl. totale Schlaflosigkeit können bei allen vorhin erwähnten, mit Agrypnie einhergehenden Krankheiten auftreten, ohne daß man aus der Form der Schlaflosigkeit auf die Art der Erkrankung besondere spezifische Schlüsse bisher zu ziehen imstande wäre.

Noch einer Schlafstörung müssen wir gedenken, die mehr eine qualitative Änderung der Art des Schlafes darstellt, und zwar die *Dämmerzustände* des Schlafes, deren wir nach ZIEHEN[1]) drei unterscheiden können: die Schlaftrunkenheit, das Traumwachen und das Schlafwandeln (Schlafsprechen). Die *Schlaftrunkenheit* ist ein eigentümlicher psychischer Zustand, der dem Einschlafen vorausgehen oder dem Erwachen folgen kann; in dieser Zeit des Zwischenzustandes, die sich meist bloß über mehrere Minuten, in pathologischen Fällen jedoch auch länger hinziehen kann, können die Merkmale eines Dämmerzustandes bestehen, d. h. einer gänzlichen oder teilweisen geistigen Verwirrtheit, welche jäh beginnt und jäh aufhört und zeitlich beschränkt ist und für die nach ihrem Ablauf meist die Erinnerung fehlt (Amnesie). Meist ist allerdings nicht das spontane Einschlafen oder spontane Erwachen die Ursache dafür, sondern eher ein plötzliches brüskes Wecken um die Zeit der größten Schlaftiefe. Der Schlaftrunkene ist noch nicht normal orientiert, hat oft aus vorausgegangenen Träumen stammende wahnhafte Vorstellungen noch nicht abgeschüttelt, die oft Folgen des Schreckens des Weckreizes sein können, und es kann in diesem Zustand zu schweren Gewalttätigkeiten gegen die unmittelbare Umgebung kommen, für die, wie gesagt, meist dann keine oder nur eine unvollständige Erinnerung besteht[2]). Psychopathische Veranlagung, große geistige oder körperliche Erschöpfung oder vorausgegangene Alkoholexzesse, manchmal auch die Überheizung des Schlafzimmers spielen hierbei gelegentlich eine wichtige Rolle. Das *Traumwachen* läßt sich schwer von der Schlaftrunkenheit scharf abgrenzen. Man versteht darunter meist jenen Dämmerzustand, der bei manchen Leuten auf das spontane Aufschrecken aus einem Angsttraum folgt, wobei bei dem Halberwachten aber noch Halluzinationen, Illusionen, ja sogar Wahnvorstellungen *neu hinzutreten*, Fratzen und Gespenster gesehen werden u. a. m. Die Dauer beträgt meist bloß einige Minuten, ausnahmsweise jedoch $^1/_2$—1 Stunde. Die Klärung er-

[1]) ZIEHEN, TH.: Psychiatrie. Leipzig: S. Hirzel.

[2]) GROSS, H.: Zur Frage der Schlaftrunkenheit. Arch. f. Kriminalanthropol. Bd. 14, S. 189. — MARKOVITZ: Ein Beitrag zur Kasuistik der Schlaftrunkenheit. Ebenda Bd. 13, S. 161.

folgt ziemlich plötzlich; es besteht meist ein wesentlicher Erinnerungsdefekt. Bei Kindern kommt das Traumwachen ziemlich häufig vor. Erbliche Belastung spielt ätiologisch die größte Rolle. Der Pavor nocturnus der nervösen Kinder gehört auch in diese Gruppe[1]). Das *Schlafwandeln*[2]) (Somnambulismus) oder das Schlafsprechen (Somniloquie) stellt die wichtigste, häufigste und auffallendste dieser qualitativen Schlafänderungen dar; von den beiden anderen eben angeführten Dämmerzuständen des Schlafes unterscheidet sich der Somnambulismus dadurch, daß es nicht zum Erwachen kommt, er also keine Zwischenphase, sondern einen richtigen Schlafzustand darstellt; vom Träumen des normalen Schlafes unterscheidet er sich dadurch, daß die Übertragung der Traumvorstellungen in das motorische Gebiet, welche bei dem normalen Schlaf eine höchst beschränkte ist, hier im ausgiebigsten Maße stattfindet, so daß man den Zustand als mimischen Traum bezeichnet hat (Mesner). Bei der schwächeren Form, der sog. Somniloquie beschränkt sich die motorische Reaktion auf das Sprechen, höchstens setzt sich der Schlafsprecher im Bett auf; der Schlafwandler verläßt aber sein Bett und wandert; dabei legt er recht komplizierte Wege zurück und führt verschiedene, zum Teil sinnlose, zum Teil geordnete Handlungen aus, er spricht, schreibt, holt Gegenstände herbei und sperrt sie ein usw. Die Augen sind dabei meist offen und starr geradeaus gerichtet; er weicht Gegenständen aus; aus all diesen Handlungen merkt man, daß neben der bei ihm bestehenden Traumvorstellung die Gegenstände der Außenwelt ebenfalls Empfindungen auslösen; doch ist es wahrscheinlich, daß diese Eindrücke im Sinne der Traumvorstellungen transformiert werden, z. B. Personen werden verkannt oder nicht beachtet; die Wahrnehmung ist auch eine sehr beschränkte, da sie nur Gegenstände bemerken, die gerade vor ihnen stehen; die Dauer des somnambulen Zustandes schwankt zwischen Minuten und mehreren Stunden. Oft kehrt der Nachtwandler in sein Bett zurück oder legt sich an einen anderen Ort hin und schläft dann seinen normalen Schlaf ruhig zu Ende; ohne jede Erinnerung für die Vorgänge der Nacht erwacht er oft sehr erstaunt in einem ganz anderen Zimmer als da, wo er sich abends hingelegt hat. Es ist richtig, daß bei dazu veranlagten Personen der schwache Reiz eines Lichtstrahles das Schlafwandeln hervorrufen kann, daher im Volksmund von Mondsüchtigkeit gesprochen wird; der Nachtwandler folgt auch der Richtung einer einstrahlenden Lichtquelle, geht also z. B. zum Fenster. Man kann in solchen Fällen experimentell die Richtung des Schlafwandelns ändern, indem man ins Nebenzimmer eine Lampe stellt und die Türe offen läßt. Mit dem Mondlichte als solchem steht aber der Noktambulismus, wie er auch genannt wird, in keinem ursächlichen Zusammenhang. Die Kletterpartien an Dachsimsen usw. sind seltene Vorkommnisse; doch ist es ein Aberglaube, in solchen Fällen von besonderer Geschicklichkeit zu sprechen, soweit dieselbe nicht durch die Unkenntnis der Gefahr bedingt ist, denn Fälle, wo Nachtwandler, die aus dem Fenster steigen, verunglücken, kommen auch leider in entsprechender Anzahl vor. Das Erwecken der Noktambulen erfolgt wie das sonstige Erwecken aus dem Schlaf, häufig jedoch stellt sich schreckhaftes Traumwachen für kurze Zeit ein; dies hat die Sage von der Gefährlichkeit des Aufweckens Somnambuler hervorgerufen; freilich wäre es wegen

[1]) Reh, Th.: Agrypnie avec agitations nocturnes chez les enfants. Rev. méd. de la Suisse romande 1921.

[2]) Lotichius, J.: De noctambulis. Gießen 1665. — Macario: Du sommeil, des rêves, du somnambulisme dans l'état de santé et de maladie. Lyon 1857. — Steinen, v. d. E.: Über natürlichen Somnambulismus. Heidelberg 1881. — Boldemann: Zur Erklärung der Träume und des Nachtwandelns. Lübeck 1848. — Trömner, E.: Über motorische Träume. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910. — Trömner, E.: Motorische Schlafstörungen. 4. Jahresversamml. dtsch. Nervenärzte in Berlin 6. X. 1910.

der oben genannten Umstände nicht ratsam, einen Somnambulen, der sich zufällig gerade an einer gefährlichen Stelle befindet, durch Anschreien aufzuwecken. Am häufigsten tritt der Somnambulismus im Pubertätsalter auf, jedoch ist er auch zu anderen Zeiten nicht so selten. Erbliche Belastung ist oft nachweisbar; er kann bei sonst als normal zu bezeichnenden Personen auftreten, bald sporadisch, bald periodisch mit größeren Zwischenpausen; meist jedoch sind es nervöse (neurasthenische) Personen, bei denen er vorkommt, und die größte Anzahl der Fälle gehören zu den Krankheitsbildern der Hysterie und auch der Epilepsie, Krankheiten, welche auch sonst Dämmerzustände aufweisen, besonders nach ihren Anfällen, die ja dem Somnambulismus schon an und für sich jedenfalls nahe verwandt sind. Interessant ist, daß es gerade bei Somniloquen und manchmal bei Somnambulen gelingen kann, ohne den Schlafenden aufzuwecken, sich mit ihm in Rapport zu setzen durch sanftes Einreden auf ihn, ohne ihn zu erwecken und auch auf diese Art ihn psychisch suggestiv zu beeinflussen; dadurch wird dieser Dämmerzustand auch der Hypnose (siehe dieses Kapitel) sehr nahegebracht.

Als eine letzte pathologische qualitative Änderung der Schlafform möchte ich hier kurz die *Inversion* des Schlafes anführen[1]), d. h. die Form der Schlafstörung, bei der die Kranken nachts über munter sind und bei Tag schlafen, und zwar nicht etwa infolge äußerer Reize oder infolge innerer Erregung, d. h. also nicht sekundär, sondern primär durch eine *Umkehr der eigenperiodischen Schwankungen des Organismus*, die Wachen und Schlafen bedingen. Da diese Form der Schlafstörung besonders bei einer Erkrankung (Encephalitis lethargica epidemica) auftritt, die wir im nächsten Abschnitt B näher besprechen wollen, werden wir auch diese pathologische Variante des Schlafes erst dort näher ausführen.

Obschon nicht zu den Schlafzuständen gehörig, müssen hier doch die unter dem Namen der *Katalepsie* zusammengefaßten Symptomenkomplexe der Vollständigkeit halber erwähnt werden. Es handelt sich dabei um eigentümliche Zustände von Willenssperrung mit vollkommener auch auf die Mimik sich erstreckender Regungslosigkeit. Die Muskulatur ist dabei manchmal ganz erschlafft, häufiger jedoch eigenartig gespannt; in letzteren Fällen ruft oft der Versuch zu passiven Bewegungen eine bis zur vollständigen Starre gehende Steigerung der Spannung hervor, andere Male wieder ist eine sog. *Flexibilitas cerea* vorhanden, d. h. die Glieder verharren in gegebenen auch sehr unbequemen Stellungen stundenlang ohne Zeichen von Ermüdung, oder es besteht eine gewisse Automatie, und eingeleitete Bewegungen, wie das Rotieren der Arme, werden ohne Unterbrechung lange fortgesetzt. Kataleptische Zustände kommen vorübergehend bei der Hypnose vor, besonders häufig aber bei einer Gruppe von Geisteskrankheiten der katatonischen Dementia praecox; hier können sie tage-, monate-, ja jahrelang andauern. Das Bewußtsein ist dabei häufig das dem allgemeinen jeweiligen Krankheitszustande entsprechende Tagesbewußtsein oder auch oft wieder ein Zustand lebhaftester traumhafter phantastischer Delirien, über welche die Kranken später Auskunft geben können, und die auffallend mit der äußerlichen Regungslosigkeit kontrastieren. Früher pflegte man diese Unbeweglichkeit (Akinese) mit irgendwelchen wahnhaften Vorstellungen der Kranken zu erklären oder — bei der Hypnose — durch vermeinte imperative Aufträge des Hypnotiseurs. In letzter Zeit hat man jedoch immer mehr der Katalepsie ähnliche Zustände kennen gelernt bei der Lokalisation krankhafter Prozesse (Tumoren oder Entzündungen) im Stirnhirn und besonders in den

---

[1]) Roasenda, G.: Inversione del ritmo del sonno etc. Pensiero med. 1921, Nr. 29.

Streifenhügeln. Diese Lokalisierbarkeit des Symptomenkomplexes legt den Gedanken nahe, daß es sich dabei um einen vorgebildeten Mechanismus handeln könnte, einen Hemmungsmechanismus dieser Zentren, der gewöhnlich gedämpft gehalten ist und bei bestimmten Erkrankungen und Geistesstörungen manifest wird. In dieser Form wurde die Katalepsie an die Immobilisationsreflexe im Tierreich erinnern[1]), und es wäre möglich, daß die Hypnose ebenfalls diese anzestralen Immobilisationszustände manifest werden läßt[2]).

B. Der Schlaf als Krankheitssymptom.

Wir kommen jetzt zur Besprechung einer Reihe von pathologischen Zuständen, bei welchen der „Schlaf" (d. h. Hirnschlaf) als direkte Folge und Symptom der krankhaften Agentien aufzufassen ist. An diesen müssen wir unterscheiden erstens solche *allgemeiner* oder wenigstens sehr ausgebreiteter Wirkung auf das ganze Zentralnervensystem, diese Wirkung kann z. B. toxisch, chemisch sein oder mehr anatomisch-mechanisch oder physikalisch und *zweitens* solche einer mehr weniger ausgesprochenen *lokalen* Wirkung auf ganz bestimmte Teile des Zentralnervensystems.

1. Zu den auf das *ganze Nervensystem wirkenden einschläfernden Agentien* müssen wir, wie gesagt, zählen:

a) Die *toxisch-chemischen*; hierzu gehören alle exogenen sowie endogenen Giftstoffe mit Schlafwirkung. Die exogenen, *Narkotica* oder Hypnotica genannt, werden in ihrer Zusammensetzung und Wirkungsweise im nächsten Abschnitt separat besprochen werden; ebenso Giftwirkungen verschiedener Art, Leuchtgas- und Kohlensäurevergiftungen usw. Daß endogene Stoffwechselprodukte beim Zustandekommen des Schlafes eine große Rolle spielen, die sog. *Ermüdungsstoffe*, ist bei der Besprechung der Ursachen des Schlafes (s. vorher. Kap.) schon gesagt worden. Daß die vollkommene Erschöpfung zu einer krankhaften Steigerung dieser Abfallsprodukte und gleichsam pathologisch zum tiefsten Schlafe unter Umständen führen kann, ist naheliegend. Ob nach einem schweren epileptischen Anfall der denselben häufig abschließende tiefe Schlaf als Erschöpfungsschlaf infolge des motorischen Exzesses des Anfalles zu werten ist oder als Folge der den Organismus überschwemmenden Giftstoffe, die den Anfall selbst auslösen, ist zweifelhaft. Sehr bekannt ist andererseits auch der kritische tiefe Schlaf, mit dem der schlaflos erregte Säuferwahnsinn seinen Abschluß findet. Auch andere krankhafte Zustände scheinen durch anderweitige Produkte Schlaf herbeizuführen; bei höherem Fieber ist dies bekanntlich ziemlich regelmäßig der Fall; hier mag neben den im Blute kreisenden Giftstoffen auch noch die hohe Temperatur des Blutes eine hypnotische Wirkung haben (s. Wärmeschlaf); aber auch ohne hohe Temperaturen kann es bei vielen Infektionskrankheiten zum Schlaf, und zwar auch zu mehrtägigem Schlaf kommen, am häufigsten ist dies bei der Influenza (Grippe) der Fall, meist zur Zeit, wenn die akuteste Phase schon überschritten ist. Es ist wahrscheinlich, daß Zerfallsprodukte des Eiweiß diese narkotische Wirkung ausüben. Etwas Ähnliches findet auch bei Stoffwechselerkrankungen statt, bei der schweren Bewußtlosigkeit, welche die Zuckerharnruhr in ihren schweren Stadien begleitet (Coma diabeticum) oder bei schwerer Nierenentzündung (Coma nephriticum); hier handelt es sich um Selbstvergiftungen (Autointoxikationen) mit Abfallsprodukten des eigenen Körpers. Bei allen diesen Schlafzuständen infolge endogener oder exogener Giftstoffe handelt es sich aber, wie schon angedeutet, mehr um einen schlafähnlichen Zustand (zu dem evtl.

[1]) Siehe S. 690 dieses Bandes R. W. Hoffmann: Die reflektorischen Immobilisationszustände im Tierreich.

[2]) Schilder: Wesen der Hypnose. Berlin: Julius Springer 1922.

dann auch ein echter Schlaf sich dazu gesellen kann) als um den gewöhnlichen normalen Schlaf. Bei allen diesen Zuständen handelt es sich nämlich, sobald sie etwas stärker ausgeprägt sind, um eine mehr oder minder ausgesprochene allgemeine *Betäubung* des Großhirns (Benommenheit) und des ganzen Nervensystems; die dabei auftretende Bewußtlosigkeit, die wie ein Schlaf aussieht, ist meist bloß dem Grade der Betäubung proportional; die Weckreize, die hier zur Erreichung einer Unterbrechung der Bewußtlosigkeit nötig sind, übersteigen um ein Vielfaches die des gewöhnlichen Schlafes, sind extreme Weckreize; meist gelingt es überhaupt nicht, die Bewußtlosigkeit zu unterbrechen; wenn dies jedoch gelingt, dann tritt eben die Betäubung und Benommenheit ganz deutlich zutage; dies zeigt eben, daß hierbei das Nervensystem in allen seinen Teilen geschädigt ist, und daß seine Funktionen insgesamt inhibiert sind. Der echte *Schlaf* jedoch ist ein reversibler Zustand des Nervensystems, dessen Bewußtlosigkeit durch nicht extreme Weckreize unterbrochen werden kann, worauf die Bewußtsein*shelligkeit* wieder ungeschmälert erreicht wird ohne jede Betäubung und Benommenheit. Bloß bei einer sehr schwachen toxischen Betäubung mag der Unterschied gegenüber dem normalen Schlaf fallweise schwer zu demonstrieren sein; in ausgeprägten Fällen ist aber dieser prinzipielle Unterschied ein sehr auffallender und jedenfalls ein *fundamentaler*!

b) *Die physikalischen und mechanisch-anatomisch wirkenden Agentien.* Es ist bekannt, daß extreme Hitze- und extreme Kältegrade einen schlafähnlichen Zustand erzeugen, den *Hitzeschlaf* und den *Erfrierungsschlaf*. (Auch der Winterschlaf der Tiere ist wahrscheinlich großenteils ein Kälteschlaf.) Ob hier direkt nur die Temperaturdifferenz als solche den Zustand bedingt oder ob auch hier intermediär erst dem Stoffwechsel noch eine Rolle zukommt, können wir nicht sagen; jedenfalls wird dieser schlafähnliche Zustand nicht sofort durch die Ausgleichung der Ursache (Erwärmung oder Abkühlung) behoben, sondern dauert darüber noch eine Zeitlang hinaus. Nur der Vollständigkeit halber sei hier auch noch der durch eine hohe Unterbrechungsanzahl eines durch den Kopf geschickten konstanten elektrischen Stromes hervorgerufene Leducsche *elektrische Schlaf*[1]) erwähnt, aus dem das schlafende Tier nicht geweckt werden kann, solange das Durchschicken des Stromes nicht sistiert wird.

Bei Anämie des Gehirnes tritt ein schlafähnlicher Zustand ein, bei stärkerer *Anämie* aber Ohnmacht. Aber auch *Hyperämien* des Gehirnes (bei Hirnentzündungen) erzeugen Schlaf.

Prozesse, welche den intrakraniellen *Druck* steigern, wie z. B. *Hirngeschwülste* oder die starke Produktion der Flüssigkeit im Schäde[1]-Rückenmarksraume, wie sie beim Wasserkopf (*Hydrocephalus*) stattfindet, erzeugt Schlafsucht und Schlaf gleichzeitig mit Benommenheit; ob dies ein direkter Effekt des Druckes auf die Hirnsubstanz ist oder erst durch die infolge des Druckes sich einstellende Anämisierung des Gehirns, läßt sich schwer sagen; beides ist möglich.

Auch *ausgebreitete Entzündungen*, welche die ganze oder große Teile der Großhirn*oberfläche*, d. h. seiner grauen Rinde in Mitleidenschaft ziehen, bedingen schlummerhafte Zustände, am häufigsten die Hirnhautentzündung (Meningitis), aber auch *neoplasmatische* (krebsartige) *ausgebreitete Durchsetzungen* der Hirnhäute oder der grauen Rinde des Großhirns führen zum Schlaf. Besteht dabei ein Reizzustand der grauen Rinde, so kommt es gleichzeitig zu Delirien wie man sie so häufig gerade bei Hirnhautentzündungen und Hirnentzündungen sieht; auch die Delirien des Säuferwahnsinns sind wohl durch den Reiz der ödematösen Durchtränkung der Hirnhäute und Hirnrinde bei diesen Erkrankungen bedingt. Die

---

[1]) Leduc, St.: Le sommeil électrique. Presse méd. 1907, S. 7.

Nelanane oder afrikanische Schlafkrankheit, bei welcher die Kranken monatelang schlafen bis zum tödlichen Ausgang des Leidens, ist auch eine ausgebreitete Hirnentzündung durch das Trypanosoma gambiense hervorgerufen. Auch bei all diesen eben genannten schlafähnlichen Zuständen ist aber zum Unterschiede vom wirklichen Schlaf der Grad der Bewußtlosigkeit dem Grade der allgemeinen Benommenheit proportional und der Zustand kein vollkommen reversibler, wie beim echten Schlaf.

2. *Agentien, die durch eine bestimmte lokalisierte Wirkung auf das Zentralnervensystem schlaferzeugend wirken.* Wir kommen nun zu einer Gruppe von Erkrankungen, zu deren Symptomen auch der Schlaf gehört, bei denen aber der Krankheitsprozeß eine anatomisch recht konstante Lokalisation aufweist, ein Umstand, der bezüglich des Schlafproblems überhaupt ganz neue Ausblicke eröffnet hat. Ich habe im Jahre 1916/17 eine bis dahin unbekannte, epidemisch auftretende Krankheit beschrieben, zu deren reichhaltiger sonstiger nervöser Symptomatologie als konstanteste und auffallendste Symptome Augenmuskelstörungen (Schielstellung der Augen mit Doppeltsehen) und *Schlafsucht* gehören[1]. Die Erkrankung ist anatomisch eine in vielen kleinen Herden auftretende infektiöse Entzündung der ganzen grauen Hirnsubstanz, besonders aber des Mittelhirns; ich bezeichnete sie als *Encephalitis lethargica epidemica.* Seither ist die Krankheit in der ganzen Welt in größeren und kleineren Epidemien schon aufgetreten und ist heute allgemein bekannt. Auch der Laienwelt ist das Symptom des Schlafes dabei am stärksten aufgefallen, von leichter Schlummersucht und Schläfrigkeit sich steigernd bis zum tiefen Schlaf, der über Tage und Wochen, in manchen Fällen sogar über Monate sich erstreckt. Die Kranken schlafen beim Gehen, Stehen und Sitzen ein sowie beim Essen mit dem Bissen im Munde. Man kann sie durch Ansprechen oder Aufrütteln erwecken, dadurch kommen sie wieder zum klaren Bewußtsein wie auch sonst ein Schlafender, geben geordnet Antwort, sind klar und orientiert, nicken aber sofort wieder ein, sobald sie sich selbst überlassen werden. Die Krankheit ist nicht ungefährlich und kann in mehr als einem Drittel der Fälle sogar zum Tode führen. Die pathologisch-anatomische Untersuchung zeigt, daß es sich — wie schon aus der Symptomatologie zu erwarten war — vor allem um eine Entzündung der grauen Substanz der Haube des vorderen Teiles des Mittelhirnes handelt, welche das Höhlengrau um den Aquädukt, die vorderen Teile des Oculomotoriuskernes, die hintere Wand des 3. Ventrikels bis zur Infundibulargegend ergreift; im weiteren Verlaufe kann sich die Entzündung auch auf weiter frontale und caudale benachbarte Teile erstrecken. Für die Schlafsucht dieser Fälle läßt sich kein allgemeines Symptom dieser Erkrankung verantwortlich machen, denn weder sind dabei gesteigerter Hirndruck, noch auch Fieber oder Intoxikationserscheinungen vorhanden; auch stellt sich der Schlaf meist als erstes Symptom gleichzeitig mit den Augenmuskelstörungen, besonders mit der für das Ergriffensein des vordersten Teiles des Oculomotoriuskerns (Nucleus levator palpebrae) charakteristischen Ptosis (Lidlähmung) ein zu einer Zeit, wo der Krankheitsprozeß das übrige Gehirn noch vollkommen intakt läßt, so daß auch die Frage der allgemeinen Entzündung und meningealen Reizung als Schlafursache hier noch gar nicht in Betracht kommen kann.

Nun wissen wir auch sonst aus der Pathologie, daß noch eine Reihe von anderen Erkrankungen mit dieser Kombination von Schlafsucht und Ergriffensein der Augenmuskelkerne einhergehen kann. Aus der älteren Literatur ver-

[1]) Economo, C. v.: Encephalitis lethargica. Wien. klin. Wochenschr. 1917 u. Neue Beiträge zur Encephalitis lethargica. Neurol. Zentralbl. 1917. Die Encephalitis lethargica. Monographie. Leipzig u. Wien: Deuticke 1917.

gangener Jahrhunderte schon sind solche Fälle berichtet worden; aus neuerer Zeit wollen wir GAYET[1]) erwähnen, der 1875 einen Fall von monatelanger Schlafsucht und Augenmuskelstörungen bei einem Kranken mit einer Erweichung des Mittelhirns und Zwischenhirns erwähnt; die sog. *Maladie der Gerlier* geht mit Schlummersucht und Augenmuskelstörungen einher; 1882 beschreibt WERNICKE[2]) seine *Polioencephalitis haemorrhagica superior*, eine Erkrankung der Säufer, die mit Schlafsucht, Augenmuskellähmungen und taumelndem Gang einhergeht; bei dieser handelt es sich um anatomisch nachweisbare, punktförmige Blutungen und um eine Gliawucherung in der grauen Substanz der caudalen Partien der Wandungen des 3. Ventrikels und des Aquaeductus; ferner wissen wir aus mehreren Fällen von *Erkrankungsprozessen* (besonders Tumoren) *der hinteren Wand des 3. Ventrikels*, daß Schlummersucht zu den typischen Symptomen solcher Erkrankungen dieser Gegend gehört — *Syndrome infundibulaire* von SALMON CLAUDE LHERMITE. Alle diese Einzelfälle und nun noch die *massenhaften* Beobachtungen bei unserer *Encephalitis lethargica* führen uns zu der Erkenntnis, daß, wenn Erkrankungen so verschiedener Art und Genese, welche bloß die *Lokalisation* in der Hinterwand des 3. Ventrikels und der Infundibulargegend und des Aquaeductus, also der Gegend unmittelbar vor dem Oculomotoriuskern gemeinsam haben, dasselbe Symptom der *Schlummersucht* immer wieder aufweisen, wir annehmen müssen, daß die Ursache für dieses Symptom eben in dieser Lokalisation gelegen sein muß. Es ist versucht worden, das Symptom des Schlafes in solchen Fällen als ein sekundäres zu erklären, und zwar haben einige angenommen, daß die sensiblen Leitungsbahnen, welche in der Haube des Mittelhirns verlaufen, durch den entzündlichen Prozeß eine Unterbrechung erfahren [MAUTHNER[3])], andere, daß diese Unterbrechung durch den Krankheitsprozeß im Thalamus erfolge [GAYET, VERONESE[4]), TRÖMNER[5])], und daß der Schlaf in diesen Fällen dann gleichsam aus Reizmangel sekundär eintrete; wieder andere [STERN[6])] wollten annehmen, daß die Erkrankung dieser Gegend die Tonusleitung vom Kleinhirn zum Zwischenhirn unterbrechen und der Tonusmangel die Erschlaffung den Schlaf hervorrufe [MARINESCU[7]), STERN]. Die zahlreichen Erkrankungsfälle an Encephalitis lethargica, an welchen weder eine Tonus- noch eine Sensibilitätsstörung irgendeines Grades nachweisbar ist, zeigen, daß diese Wirkungen höchstens eine Rolle zweiten Ranges spielen können, und daß der Schlaf bei Erkrankungen dieser Gegend als ein primäres Symptom aufzufassen ist, d. h. daß in dieser Gegend ein *Zentrum* gelegen sein muß, von welchem aus eine *Regulation des Schlafes* erfolgt — also ein wirkliches *Schlafsteuerungszentrum*. Welcher Art die Wirkung eines solchen Zentrums wäre, ist nicht mit Bestimmtheit zu sagen, doch machen es die eingangs erwähnten Pawlowschen Versuche über die bedingten Reflexe sehr wahrscheinlich, daß *für den Eintritt des Schlafes, d. h. des Hirnschlafes, von diesem Zentrum aus eine Hemmung auf das Großhirn die Bewußtseinsauslöschung und eine Hemmung auf das Zwischenhirn die Sperrung der Erregungsleitung bedingen dürfte, während wahrscheinlich durch Beeinflussung der zahlreichen sympathischen, parasympathischen und vegetativen Zentren, welche die neuere Forschung in den unmittelbar benachbarten Zwischenhirnboden verlegt, eine*

---

[1]) GAYET: Arch. de physiol. 1875, S. 341.

[2]) WERNICKE: Lehrb. d. Gehirnkrankheiten.

[3]) MAUTHNER: Wien. med. Wochenschr. 1890 (enthält auch die Angaben über GERLIER).

[4]) VERONESE: Versuch einer Physiologie des Schlafes und des Traumes. Leipzig u. Wien 1910.

[5]) TRÖMNER: Neurol. Zentralbl. 1910.

[6]) STERN, F.: Die epidemische Encephalitis. Berlin: Julius Springer 1922.

[7]) MARINESCO: Études du système nerveux ... enceph. letharg. Rev. neurol. 1920 u. 1921.

Wirkung auch auf den Körperschlaf möglich wäre. Das Erwachen würde dann durch die Enthemmung erfolgen.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß auch einige andere Erkrankungen, bei welchen der Schlaf als Symptom eine Rolle spielt, auf Störungen dieses Schlafsteuerungszentrums zurückzuführen wären. Insbesondere möchten wir hier die *Narkolepsie* [GELINEAU[1]) 1880] erwähnen; bei dieser Erkrankung kommt es zu blitzartig einsetzenden Schlafanfällen mit allgemeiner Erschlaffung, so daß die Kranken plötzlich zusammenfallen, einige Augenblicke oder einige Minuten schlafen und dann spontan erwachen; diese Anfälle treten wiederholt am Tage spontan auf oder auch bei Affekterregungen. Die große Ähnlichkeit mit gewissen Arten von *Immobilisationsreflexen* bei Tieren ist sehr auffallend (s. dieses Kapitel von R. W. HOFFMANN). Früher hat man zwar die Erkrankung auf eine allgemeine Hirnermüdbarkeit zurückführen wollen u. a. m. REDLICH[2]), der diese interessante Erkrankung neuerlich genauest durchstudiert hat, neigt aber zu der Ansicht, daß es auch bei der Narkolepsie sich um eine Störung handeln dürfte der von mir angenommenen *Schlafsteuerungsmechanismen*, die in dem Übergangsteil vom Mittel- zum Zwischenhirn liegen. Nun ist es auch weiters möglich, daß *einzelne* jener Erkrankungen, bei welchen wir den Schlaf heute noch als eine Allgemeinschädigung des Gehirns auffassen, doch auch auf eine spezielle Schädigung dieses Schlafsteuerungsmechanismus beruhen könnten; insbesondere wäre dies möglich bei der Nelanane (Schlafkrankheit der Neger), dann beim kritischen Schlafe des Säuferwahnsinnes, da sich beim Säuferwahnsinn pathologisch-anatomisch meist eine ödematöse Durchtränkung und kleine Blutungen in dieser Mittelhirngegend nachweisen lassen. Möglich wäre es auch, daß einzelne Narkotica direkt auf das Schlafsteuerungszentrum wirken; speziell vom *Veronal* könnte man dies erwarten, da dasselbe bei tödlichen Vergiftungen ebenfalls anatomisch greifbare *Veränderungen in dieser Gegend* aufweist (OPPENHEIM).

Das Bestehen eines solchen *Schlafsteuerungszentrum* wird aber noch durch andere Umstände erwiesen. Die Schlafsucht ist nämlich nicht die einzige Schlafstörung, die bei der Encephalitis lethargica vorkommt, sondern es kann dieselbe manchmal direkt mit quälendster Schlaflosigkeit einsetzen[3]); diese Fälle gehen dann aber nicht mit Augenmuskelstörungen einher, sondern sie sind häufig von einer veitstanzähnlichen (choreatischen) Unruhe begleitet; da die pathologisch-anatomischen Erfahrungen der letzten Jahre die krankhafte Ursache für diese choreatische Unruhe in das Zwischenhirn und die Stammganglien (Nucleus caudatus und lenticularis) verlegt, also in eine weiter vorn gelegene Gegend, ist es wahrscheinlich, daß das *Schlafsteuerungszentrum* sich ebenfalls im Höhlengrau des 3. Ventrikels weiter nach vorne erstreckt, und zwar mit jenem Teile, dessen Ergriffensein ein *krankhaftes Wachen* bedingen würde, ebenso wie die Erkrankung seiner weiter rückwärts bei den Augenmuskelkernen gelegenen Partien ein *krankhaftes Schlafen* bedingen. Nun geschieht es nicht selten, daß ein solcher Encephalitiskranker, der in der ersten Periode seiner Erkrankung choreatische Unruhe gepaart mit Schlaflosigkeit aufwies, im weiteren Verlaufe der Erkrankung einschlummert und dann Augenmuskelstörungen zeigt; in diesen Fällen muß man annehmen, daß die entzündliche Erkrankung von vorne nach hinten im Hirnstamm sich weitergeschlichen hat. Wir müssen also in unserem

---

[1]) GELINEAU: Gaz. des hop. civ. et milit. 1880.

[2]) REDLICH, E.: Über Narkolepsie. Verhandl. d. Ges. dtsch. Nervenärzte 1924 u. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1925.

[3]) ECONOMO, C. v.: Über Enceph. leth. epidem. Wien. med. Wochenschr. 1921, Nr. 30. — RUTIMEYER: Über postencephalitische Schlafstörungen. Schweiz. med. Wochenschr. 1921, S. 7.

Schlafsteuerungszentrum am Übergang vom Zwischen- ins Mittelhirn sowohl ein *Schlaf-* als ein *Wachzentrum* annehmen, d. h. verschiedene Stellen, welche die Hemmung und wieder die Enthemmung beim *Hirnschlaf* bedingen; welches von ihnen weiter vorne und welches wir weiter rückwärts anzunehmen haben, hängt davon ab, ob wir annehmen dürfen, daß die encephalitische Erkrankung des Schlafsteuerzentrums als Lähmung oder aber als Reiz auf dasselbe wirkt. Abb. 46 zeigt am schematischen Längsschnitt durch den Hirnstamm die mutmaßliche Lage des Schlafsteuerungszentrum innerhalb der punktierten Linie *a*. Die wagrechten Schraffen zeigen die mutmaßliche Gegend, deren Läsion *Schlaflosigkeit*, die senkrechten Schraffen jene, deren Läsion *Schlaf* erzeugen dürfte.

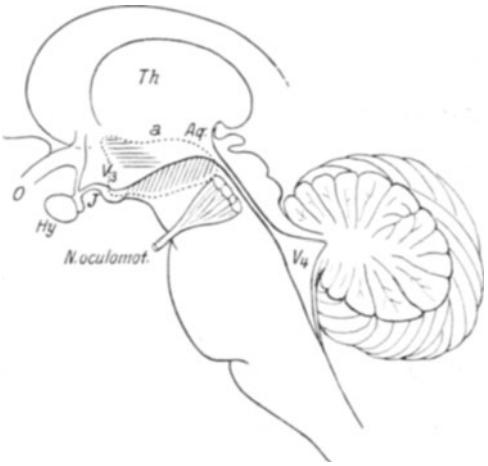


Abb. 46. Mutmaßliche Lokalisation des *Schlafsteuerungszentrums* durch die punktierte Linie *a* im Übergang vom Zwischen- zum Mittelhirn gekennzeichnet. *Aq.* Aquädukt, *Hy* Hypophyse, *J* Infundibulum, *O* Chiasma nervi optici, *Th* Thalamus opticus, V_3, V_4 dritter und vierter Ventrikel. Senkrecht schraffiert: Gegend, deren Erkrankung Schlaf erzeugt; wagrecht schraffiert: Gegend, deren Erkrankung Schlaflosigkeit hervorruft.

Aber auch Schlaf und Schlaflosigkeit sind nicht die einzigen Symptome, welche die encephalitische Erkrankung unseres *Schlafsteuerungszentrums* hervorrufen kann. Ein noch merkwürdigeres Symptom ist die *Schlafumkehr* [Inversion[1])], bei der die Patienten nachts vollkommen munter sind und bloß tagsüber schlafen können. Daß es sich hier um die direkte Umkehr der eigenperiodischen Schwankungen des Organismus handelt, ersieht man daraus, daß Versuche mit Verdunkelung des Zimmers in solchen Fällen keine Änderung in diesen verkehrten Zyklus bringen können.

Und noch eine eigenartige Störung der Schlafsteuerung kommt vor, die sich als eine *Dissoziation von Hirnschlaf und Körperschlaf* darstellt. Normaliter stellen diese, wie anfangs gesagt, zwei Teile des Schlafes, die gleichzeitig und parallel ablaufen. Nun gibt es Patienten, die während oder nach Überstehen der Encephalitis lethargica ein ganz merkwürdiges Verhalten aufweisen; des Morgens besonders und auch den Rest des Tages sind sie, obschon wach, vollkommen bewegungslos (akinetisch), stieren vor sich hin, sind zu keiner Handlung zu bewegen, können nicht einmal essen; sie bleiben meistens in ihren langsamen Bewegungen in den unbequemsten Stellungen stecken; es macht den Eindruck, als ob sie geistig schwer geschädigt wären oder mit offenen Augen schliefen. Dem ist aber nicht so; sie sind bei Bewußtsein und, wenn man sie veranlassen kann, sich zu äußern, so merkt man, daß sie alles vollkommen richtig auffassen und beobachten, es fehlt ihnen bloß jede *Spontaneität*. Gegen Abend jedoch werden sie rühriger, die Starre löst sich, sie werden vollkommen munter und heiter, sprechen, gehen herum und tanzen sogar wie normale Menschen. Wenn sie dann schlafen gehen und auch wirklich rechtzeitig einschlafen, so dauert gleichsam diese Rührigkeit noch an; der Schlaf ist in den ersten Stunden sehr unruhig, deliröse und nachtwandlerische Zustände stellen sich ein und erst gegen Morgen wird der

[1]) Economo, C. v.: Enceph. leth. epidem. Verhandl. d. dtsch. Ges. f. inn. Med., Wien 1923.

Schlaf ruhig; diese nun endlich gefundene Ruhe setzt sich nun nach dem Erwachen in die Bewegungs- und Energielosigkeit (Akinese und Mangel an Spontaneität) des Tageswachzustandes um, bis sich abends diese Starre wieder löst. So macht es hier wieder den Eindruck, als ob gleichsam Hirnschlaf und Körperschlaf zeitlich *dissoziiert* wären, so daß sie sich nicht vollkommen decken, so daß bei wachem Hirn die Starre des Körperschlafes noch tagsüber anhält, bis abends der Körper auch vollkommen erwacht und nun der Kranke bei gleichzeitig wachem Geist und Körper einen normalen Eindruck macht; nun tritt aber in der Nacht der Hirnschlaf früher ein als der Körperschlaf, und da ist der Schlaf wieder durch die körperliche Erregung anfangs gestört.

Alle diese pathologischen Erkenntnisse veranlassen uns also, anzunehmen, daß von dem großen wohl bloß zum Teil auf nervösen, zum anderen Teil aber wohl auch auf hormonalen, peripheren und anderen Ursachen beruhendem Apparat, der die eigenperiodischen Schwankungen des Schlafens und Wachens, die Gezeiten unseres Organismus, der Ebbe und Flut vergleichbar, bedingt, eines der wichtigsten Kettenglieder des nervösen Teiles dieses Apparates, speziell der dem Hirnschlafe vorstehende Schlafsteuerungsmechanismus im Übergangsteile des Zwischen- zum Mittelhirne eingeschaltet ist. Schlafen und Wachen — Hemmung und Enthemmung — wird von hier aus reguliert und man kann also von einem ***Schlafsteuerungszentrum*** *sprechen. Seine Wirkung ist eine rein innervatorische Aktion, die reversibel ist* und sich prinzipiell *unterscheidet* von toxischen und anderen Agenzien, die die gesamte Hirntätigkeit unmittelbar schädigen und herabsetzen und andere schlaf*ähnliche* Zustände bedingen können.

Hypnotica.

Von

HANS H. MEYER und ERNST P. PICK

Wien.

Zusammenfassende Darstellungen.

MEYER, H. H. u. R. GOTTLIEB: Die experimentelle Pharmakologie. 7. Aufl. Berlin u. Wien 1925. — POULSSON, E.: Lehrb. d. Pharmacologie. 7. Aufl. Leipzig u. Oslo 1925. — CUSHNY, A. R.: Text-Book of Pharmakology and Therapeutics. Eighth Edition. Philadelphia u. New York 1924. — SOLLMANN, T.: Manual of Pharmacology. 2. Aufl. Philadelphia u. London 1922. — KOCHMANN, M.: Schlafmittel, in Heffters Handb. d. exp. Pharmakol. Bd. I, S. 388. 1923. — FRÄNKEL, S.: Die Arzneimittel-Synthese. 5. Aufl. Berlin 1922. — RENNER, A.: Schlafmitteltherapie (Schlafmittel und Behandlung der Schlaflosigkeit. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 23). Berlin: Julius Springer 1925.

Hypnotica, Schlafmittel, sind Arzneimittel, die geeignet sind, nach angemessener einmaliger Gabe den Eintritt von Schlaf zu *erleichtern* oder wenn nötig, auch zu *erzwingen,* sowie den so eingetretenen Schlaf noch eine Zeitlang zu unterhalten.

Gewöhnlich vergeht eine halbe Stunde oder mehr, bis das Schlafmittel resorbiert ist und seine Wirkung auf das Gehirn zu entfalten beginnt. War die Gabe genügend groß, um einen *tiefen* Schlaf zu erzeugen, so läßt er sich nun nicht ohne weiteres unterbrechen, und selbst starke Weckreize sind nicht dazu imstande: erst durch die allmähliche Ausscheidung oder Zerstörung des Schlafmittels gewinnt das Hirn die Fähigkeit zu erwachen und der Körper wieder seine Freiheit. *Beides,* die Langsamkeit des Eintritts und die Schwierigkeit, zu einem beliebigen Zeitpunkt den tiefen Schlaf zu unterbrechen, unterscheidet *grundsätzlich* die tiefe *Schlafmittelnarkose* von der für Operationen viel besser geeigneten *Inhalationsnarkose.* Bei dieser wird der dampf- oder gasförmige Narkosestoff so rasch vom Lungenblut aufgenommen, daß er bei genügendem Teildruck in der Atemluft schon nach wenigen Minuten Rausch und Betäubung des Zentralnervensystems herbeiführt und diesen Zustand so lange, aber auch nicht länger, unterhält, als die Zufuhr durch die Atmung andauert: sobald sie aufhört und reine Luft geatmet wird, entweicht das flüchtige Mittel — entsprechend seinem Siedepunkt — so rasch aus dem Körper, daß die Narkose alsbald schwindet und nur noch einen kurzdauernden Zustand schwacher Benommenheit hinterläßt.

Ein leichter, durch *Schlafmittel* herbeigeführter Schlaf ist wie der natürliche Schlaf *erweckbar,* reversibel und von ihm überhaupt nicht sehr merklich unterschieden.

VERWORN[1]) hat allerdings einen ganz wesentlichen Unterschied darin finden wollen, daß im natürlichen *Schlaf* unter Sauerstoffaufnahme eine „anabolische" Erholung der er-

[1]) VERWORN: Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1900, Suppl. S. 152; ferner: Narkose, Jena 1912 u. Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 35, S. 1593. 1909.

müdeten Hirnzellen sich vollziehe, während in der *Narkose* diese Erholung ebenso wie die Erregung gehemmt sei. Das ist aus Versuchen geschlossen worden, in welchen durch *Erstickung* gelähmte Frösche oder ihr ebenso behandeltes isoliertes Rückenmark nebst Nerven während einer darauf gesetzten Narkose (mit Äther, Chloroform, Alkohol usw.) nicht imstande waren, nun angebotenen Sauerstoff aufzunehmen und sich zu erholen, sondern dies erst nach dem Aufhören der Narkose konnten. Es ist aber namentlich von WINTERSTEIN[1]), der selbst einen Teil jener Versuche ausgeführt hatte, später gezeigt worden, daß an nicht vorher asphyktisch gemachten Tieren oder Organen die Sauerstoffaufnahme und auch die oxydative Reinigung von etwa gebildeten Erstickungsstoffen, also doch wohl die Erholung, auch unter fortdauernder Narkose vor sich gehen kann. Dies mit vielen anderen gleichsinnig ausgefallenen Versuchen, über die in WINTERSTEINS „Narkose" ausführlich berichtet ist, stimmt auch mit der allbekannten Tatsache, daß ein durch *geeignete Schlafmittelgabe* bewirkter ruhiger und auch langer Schlaf erquickend ist wie ein sonst normaler und nach dem Erwachen kein Gefühl von Erschöpfung zu hinterlassen pflegt. Aber auf einen anderen, sicherer begründeten Unterschied macht ECONOMO[2]) aufmerksam: auf die sofortige Klarheit des Bewußtseins beim Erwachen aus natürlichem Schlaf gegenüber der noch einige Zeit anhaltenden leichten Benommenheit nach dem Erwecken aus dem narkotischen Schlaf. Freilich ist auch dieser Unterschied nicht *ganz* durchschlagend; denn auch aus einem natürlichen, aber sehr tiefen und schwer erweckbaren Ermüdungsschlaf erwacht das Bewußtsein langsamer als die anderen Hirntätigkeiten. Immerhin ist es sicher, daß bei der Narkose Beides, die *Hirnrindenganglien* wie die *Zentren des Hirnstammes*, mit den Schlafsteuervorrichtungen im Mittelhirn von dem narkotischen Gift chemisch-physikalisch, d. h. stofflich, betroffen und in ihrem Zustand reversibel verändert werden; zu allererst, d. h. schon durch die schwächsten Grade der Vergiftung werden, wie messende Untersuchungen am Menschen [s. KRAEPELINS Arbeiten[3])] gezeigt haben, die Bewußtseinsfunktionen gestört; sie werden daher naturgemäß auch bei der Entgiftung des Organismus die *letzten* sein, die sich vollkommen erholen. Beim gewohnten, natürlichen, nicht durch narkoseartig wirkende Ermüdungsstoffe verstärkten Schlaf dagegen ist nach den voranstehenden Auseinandersetzungen ECONOMOS anzunehmen, daß durch den Schlafeinsatz vom Mittelhirn aus die Rindenzentren sozusagen nur dynamisch gehemmt und außer Tätigkeit gesetzt werden und daher, sobald diese Hemmung aufgehoben wird, sofort wieder klar sind zur Arbeit.

In der Norm werden der Eintritt wie auch die Fortdauer des Schlafes von bestimmten physiologischen periodischen Zustandsänderungen des Zentralnervensystems herbeigeführt, wofern nicht *störende Umstände* es verhindern. Solche störenden Umstände sind u. a. corticale Erregung oder Übererregbarkeit: Unlustempfindungen von zureichender Stärke, wie *körperliche Schmerzen*, Atemnot, Herzklopfen, Frieren usw. oder auch *seelische* Qualen, Sorgen, Angst, Aufregung aller Art. Die Übererregbarkeit kann nach MORITAS[4]) Ergebnissen durch Genußmittel (Coffein) und Gift (Cocain) verursacht sein. Aber auch subcorticale, unbewußte Erregung im Hirnstamm infolge von krankhafter Hyperämie, von Vergiftung [z. B. durch sympathomimetische Gifte: Ephedrin, Adrenalin, siehe MORITA[4])] kann Schlaflosigkeit machen.

Nach ECONOMOS auf klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen gegründeter Annahme handelt es sich bei der essentiellen Schlaflosigkeit vielleicht um eine pathologische Störung in dem an der Übergangsstelle des Zwischen- zum Mittelhirn eingeschalteten *Schlafsteuerungsapparate*, der wie alle periodisch schaukelnden vegetativen Zentralapparate doppelsinnig eingerichtet einerseits — mit einem „*Schlafzentrum*" — eine einschläfernde *Hemmung* auf das Großhirn ausübt und dann wohl auch die Erregungsleitungen zu ihm sperrt — anderseits — mit einem „*Wachzentrum*" — den Hirnschlaf aufhebt und zeitweilig verhindert.

Wir wissen nicht, ob irgendein Mittel, das erfahrungsgemäß Schlaf macht, das „*Schlafzentrum*" *unmittelbar* erregt oder erregbarer macht; wennschon manches dafür spricht, daß

---

[1]) WINTERSTEIN: Die Narkose. Berlin 1919; ferner Biochem. Zeitschr. Bd. 51, S. 143. 1913.
[2]) ECONOMO: Die Pathologie des Schlafes. Dieses Handbuch Bd. 17.
[3]) KRAEPELIN: Psychophysische Arbeiten Bd. 2, H. 2. 1897; vgl. daselbst HÄNEL.
[4]) MORITA: Untersuchungen an großhirnlosen Kaninchen. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 78, S. 208—231. 1915.

bei dem später zu behandelnden Scopolamin, vielleicht auch bei dem Morphin, eine solche Wirkung angenommen werden kann. Mittelbar aber, d. h. durch Lähmung des antagonistisch mit ihm gekoppelten „*Wachzentrums*" wirken wahrscheinlich so alle übrigen allgemeinen Schlafmittel, die nacheinander die Hirnrinden- samt den Stammganglien betäuben.

Wo, wie oben angedeutet wurde, die Schlaflosigkeit ihren Grund in erkennbaren und mit Arzneimitteln angreifbaren Störungen hat, werden die entsprechend wirksamen Mittel mit jenen Störungen auch die Schlaflosigkeit beseitigen helfen: bei Herzinsuffizienz, bei Atemnot die üblichen Herz- und Respirationsmittel, also etwa Digitalis, Theobromin, Morphin; bei Frostempfindung oder allgemeinen Unlustgefühlen Mittel der antipyretischen Gruppe; bei Schmerzen oder auch bei störendem Husten Morphin oder Kodein usf. Wo aber diese symptomatisch mittelbar den Schlaf fördernden Stoffe nicht zum Ziele führen, wo es sich also um die sog. essentielle Schlaflosigkeit handelt, da bedarf es der *eigentlichen*, unmittelbar wirkenden *Schlafmittel*.

Als *eigentliche* Schlafmittel bezeichnen wir solche, die ganz allgemein alle tierischen Wesen, und zwar grundsätzlich in gleichartiger Weise, in Schlaf zu versetzen vermögen. Das sind sämtlich Stoffe, die der *pharmakologischen Gruppe des Alkohols* angehören, mögen sie auch chemisch von ihm ganz entfernt sein: d. h. lauter chemisch nahezu oder ganz *indifferente*, organische, fettlösliche, nicht leicht flüchtige Kohlenstoffverbindungen (mit Ausschluß der in Wasser völlig unlöslichen und deshalb unresorbierbaren Kohlenwasserstoffe), also etwa Alkohole, Aldehyde, Ketone, Ester, Säureamide, Harnstoffverbindungen u. a. m. Für die ärztliche Anwendung kommt von dieser unbegrenzten Reihe selbstverständlich nur eine beschränkte Zahl von Substanzen in Betracht, deren wichtigste Typen weiter unten sollen besprochen werden. Wie die ihnen in der Wirkung grundsätzlich und wesentlich gleichartigen, zur vorübergehenden Narkose verwendeten, *flüchtigen* Betäubungsmittel (Äther, Chloroform usw.) greifen auch die eigentlichen *Schlafmittel* in der Regel zu allererst die Großhirnrinde in einzelnen ihrer Teile an und lähmen sie. Das läßt sich ohne alle messenden Untersuchungen schon schließen aus der dem tiefen Narkoseschlaf vorausgehenden bewußten Empfindung von Unaufmerksamkeit und Müdigkeit; dem zunehmenden Einschlummern der *Hirnrinde* entspricht dann weiter die Verdunkelung des urteilenden Bewußtseins und die Hemmung des Willens. Die *Ruhigstellung*, die Schlafstellung des *Körpers*, also der eigentliche volle *Schlaf* aber hängt ab vom Einschlummern des *Hirnstammes*. Denn Tiere, denen beide Großhirnhemisphären vollständig entfernt worden, liegen keineswegs ruhig im Schlaf, sondern stehen und sitzen aufrecht und wechseln zwischen *Wachen* mit lebhaften Bewegungen und *Schlafen* in Ruhe, ähnlich wie gesunde Tiere (Hunde von GOLTZ; Affen von KARPLUS und KREIDL; Kaninchen von MORITA usw.); sie lassen sich nicht ohne Widerstand legen und antworten auf Anfassen oder Drücken mit heftiger Abwehr- oder Fluchtbewegung, die in der Regel mit dem Anstoßen an ein Hindernis endet. Alle taktilen und dolorosen Reflexe sind bei solchen großhirnlosen Tieren hochgradig gesteigert. *Trotzdem genügen kleinere Mengen eines Schlafmittels als beim normalen Tier, um tiefen und langen Schlaf herbeizuführen*: MORITA[1]) fand, daß großhirnlose Kaninchen, obwohl sie sehr lebhaft sich bewegten und reflektorisch übererregbar waren, schon durch so kleine Gaben von Chloralhydrat oder Urethan in Schlaf versetzt wurden, wie sie an gesunden Tieren überhaupt ohne merkliche Wirkung sind. Daraus folgt mit Gewißheit, daß die mittelbaren, aus dem Großhirnstapel (zentrifugal) dem Hirnstamm fortlaufend zugesandten Erregungen an Zahl und Stärke die ihm unmittelbar (zentripetal) von der Peripherie jeweils zuströmenden erheblich

[1]) MORITA: Zitiert auf S. 612.

übertreffen und dementsprechend auch der Narkose und Einschläferung einen viel größeren Widerstand entgegensetzen.

Die verschiedenen Glieder der „hypnotischen Alkoholgruppe" führen nun zwar, wie schon gesagt, alle zu einer grundsätzlich gleichartigen, an allen zentralen Nervenzellen in dem gleichen physikalisch-chemischen Vorgang sich auswirkenden Funktionshemmung oder Narkose (vgl. dazu den Abschnitt über Theorie der Narkose und die Bedeutung der Zellipoide für sie im I. Band, Kap. 6 dieses Werkes); der *Zeit* aber und, was hier fast dasselbe bedeutet, der Stärke nach, werden *weder* von *einem bestimmten* Schlafmittel alle Hirnzentren und Nervenzellen gleichmäßig betroffen, sondern die einen Zentren leichter und schneller als die anderen: in der Regel, aber nicht ausnahmslos, zu allererst die Sensibilitäts-Rindenzentren, welche den Empfindungen von *Gemeingefühlen* und von *Schmerzen* dienen; *noch* auch ist die Reihenfolge der nach und nach dem narkotischen Einfluß erliegenden Zentren oder Funktionen bei den *verschiedenen* Schlafmitteln die gleiche. So daß bei manchen im allmählichen Verlauf der Narkose anfangs nur eine mehr psychisch-sensorische Verdunkelung und Betäubung bei erhaltenem, ja oft sogar gesteigertem, schlafhinderndem Bewegungsdrang und -vermögen beobachtet wird (z. B. bei Alkohol, Amylenhydrat), während bei anderen die Wirkung sich zuerst nur in *Gliederschwere* und Bewegungsträgheit, sogar bis zur Lähmung, namentlich der unteren Gliedmaßen (z. B. bei manchen „schweren" Weinen) ohne sehr merkliche Bewußtseinsstörung geltend macht, bei noch anderen durch Gaben, die noch gar nicht einschläfern, nur die Erregbarkeit der epileptogenen Krampfzentren gedämpft wird (z. B. Luminal). Worauf diese und ähnliche Unterschiede beruhen, ist im einzelnen unbekannt; daß sie im allgemeinen mit dem jedem eigenen *chemisch-physikalischen Bau* der Schlafmittel und ihren dadurch besonders abgestuften Lösungsverwandtschaften zu den verschiedenen Zellipoiden des Nervensystems zusammenhängen, kann mit Sicherheit angenommen werden.

Die verschiedene *Schnelligkeit* des Eintritts und die jeweilige *Dauer* der Wirkung der Hypnotica lassen sich unschwer ableiten aus ihrer verschiedenen Löslichkeit und damit gradweise zusammenhängenden Geschwindigkeit sowohl des Aufsaugens in Blut und Gewebe wie des Ausscheidens aus dem Körper. Dazu kommt noch die von ihrer chemischen Angreifbarkeit abhängende Zerstörung und Entgiftung der eingeführten Narkotica: manche von ihnen sind sehr widerstandsfähig, wie die *Disulfone* und das *Veronal* mit seinen Verwandten: sie können deshalb bei wiederholten Gaben zu unerwünscht starker Kumulativwirkung führen; sie wirken auch nach einmaliger Gabe anhaltender und nachhaltiger als die leichter zerstörbaren Hypnotica, die durch Oxydation oder Reduktion unter Paarung mit Stoffwechselprodukten oder auch durch hydrolytische Spaltung rasch entgiftet werden. Einige von ihnen, insbesondere die halogenhaltigen Mittel (wie *Chloralhydrat* und Verwandte) verursachen in großen und lang wirkenden Gaben eine Schädigung namentlich von *Herz* und *Gefäßen*, bei chronischer Vergiftung auch von *Leber* und *Niere*. Bei dauerndem Gebrauch der meisten Schlafmittel entsteht *Gewöhnung*, die gelegentlich auch zu üblem Mißbrauch führen kann. In angemessen geringen, zur Erzeugung eines gewöhnlich tiefen Schlafes ausreichende Gaben rufen die Hypnotica keine nennenswerte Störung des Kreislaufs, der Atmung, der Wärmeregulation und des Stoffwechsels hervor; wo indes größere Gaben zur Beruhigung und Einschläferung erforderlich sind, wie z. B. bei heftigen Erregungszuständen, können allerdings merkliche Störungen der genannten Art eintreten: so beispielsweise durch *Chloralhydrat* Schwächung des Blutkreislaufs und der Wärmeregulation, so daß dann die Körperwärme tief sinkt; auch die Atmung kann bei empfindlichen

Personen bedenklich verflacht und verlangsamt werden. In geringerem Grade gilt dasselbe auch vom *Amylenhydrat*. Die *Sulfone* wiederum können in großen oder wiederholten Gaben gefährlich werden durch schwere Verdauungsstörungen (Magenschmerz, Verstopfung usw.), Nierenerkrankung und Blutzersetzung (Porphyrinurie). Endlich bedarf es kaum der Bemerkung, daß in übermäßiger Gabe *alle* diese Mittel schließlich auch die lebenswichtigen Zentren der *Atmung* und der *Vasomotoren* lähmen und dadurch tödlich sein können.

Einige Besonderheiten der Wirkungen einzelner der hierhergehörigen Mittel sollen bei der nun folgenden Übersicht der wichtigsten dieser Gruppe noch kurz erwähnt werden.

Die wichtigsten Schlafmittel der „Alkoholgruppe" sind:

1. Chloralhydrat [LIEBREICH[1]) 1869], Hydrat des Trichloracetaldehyds (Chloral) $CCl_3CH(OH)_2$, farblose, stechend riechende und bitterschmeckende Krystalle, leicht in Wasser und organischen Lösungsmitteln löslich, Schmelzp. bei 53°. Schlafmittelgabe für Erwachsene 1,0; Schlaf tritt nach einer halben Stunde ein und dauert gegen 8 Stunden an, ohne beim Erwachen Benommenheit zu hinterlassen. In großen oder oft wiederholten Gaben schädlich für den Kreislauf, bedenklich bei bestehender Herzmuskelerkrankung. Wird zum größten Teil als Trichloräthylglykuronsäure (Urochloralsäure) im Harn ausgeschieden.

Chloralamid, Chloralum formamidatum [v. MERING[2]) 1889], $CCl_3 \cdot COH \cdot HCO \cdot NH_2$, entstanden durch Vereinigung des wasserfreien Chlorals mit Formamid (weiße, bitterschmeckende, in Wasser und organischen Lösungsmitteln lösliche Krystalle vom Schmelzp. 114—115°) und *Dormiol*, $CCl_3 \cdot CH \cdot OH \cdot OC\begin{cases}(CH_3)_2\\C_2H_5\end{cases}$, ein Kondensationsprodukt des Chloralhydrats mit Amylenhydrat, ölige, campherartig riechende und brennend schmeckende Flüssigkeit. Beide wirken durch allmähliche Abspaltung des Chlorals, sind daher weniger sicher und langsamer wirksam wie dieses, im übrigen in der Beeinflussung von Kreislauf, Atmung und Wärmehaushalt bei großen Dosen dem Chloralhydrat gleich. 3 g Chloralamid entsprechen 2 g Chloralhydrat; vom Dormiol bewirken 0,5—1,5 g, in $^1/_2$ g Gelatinekapseln verabreicht, Schlaf. Auch andere Verbindungen des Chlorals, wie *Hypnal* (Chloralhydrat und Antipyrin), *Viferral* (ein Polymerisationsprodukt des Chlorals), *Chloralurethan* und dessen äthylierte Verbindung *Somnal* haben vor dem Chloralhydrat nur geringe Vorzüge. Ein weiteres, für manche Zwecke gut verwendbares Kondensationsprodukt des Chlorals ist die *Chloralose*, von HEFFTER[3]) durch Erhitzen von Chloral mit Glykose hergestellt (in kaltem Wasser leicht lösliche, bitter schmeckende und die Fehlingsche Lösung reduzierende Krystalle vom Schmelzp. 180°). Nach HANRIOT und RICHET[4]) verhalten sich Hunde, welchen 0,25 g pro Kilogramm Chloralose per os verabreicht wurden, wie Tiere mit motorisch und sensibel gelähmter *Großhirnrinde* bei erhaltenen tiefen Reflexen; der Kreislaufapparat bleibt durch Chloralose völlig unbeeinträchtigt, der Tod erfolgt durch Atemlähmung.

Sehr *brauchbar* und *in der Wirkung* schon etwas abweichend das *Isopral* (sec. Trichlorpropylalkohol $CCl_3 \cdot CH \cdot OH \cdot CH_3$, Krystalle von campherähnlichem Geruch und Schmelzp. 49°, in Wasser und organischen Lösungsmitteln

---

[1]) LIEBREICH: Das Chloralhydrat, ein neues Hypnoticum und Anaestheticum. Berlin 1869.

[2]) v. MERING: Therapeut. Monatshefte 1889, S. 565.

[3]) HEFFTER: Ber. d. dtsch. chem. Ges. Bd. 22, S. 1050. 1889 u. Berlin. klin. Wochenschrift 1893, S. 475.

[4]) HANRIOT u. CH. RICHET: Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de thérapie Bd. 3, S. 191. 1897.

gut löslich) und *Chloreton* (Trichlorpseudobutylalkohol $CCl_3 \cdot C \cdot OH : (CH_3)_2$, farblose Krystalle in Wasser unlöslich, bei 96—97° schmelzend). Sie wirken in Gaben von 0,5—1,0 rasch schlafmachend, hemmen in nicht narkotisierenden Gaben ziemlich sicher das *Erbrechen* und auch für Stunden die *Diurese*. Beides zeigt, daß sie zu allermeist an den Zentren des *Hirnstammes* angreifen.

Voluntal [WILLSTÄTTER[1]), STRAUB und HAUPTMANN]: Carbaminsäuretrichloräthylester, Trichlorurethan $NH_2C : O \cdot OCH_2 \cdot CCl_3$ (weiße Nadeln vom Schmelzp. 64—65°, in warmem Wasser und organischen Lösungsmitteln löslich), wirkt stärker narkotisch als Chloral und Urethan (innerlich an Kaninchen verabreicht, erzeugen 0,2 g Voluntal pro Kilogramm die gleiche Wirkung wie 0,42 g Chloralhydrat oder 1,25 g Urethan), ist vom Magen-Darm so gut resorbierbar wie Chloral und wird im Organismus vollständig zersetzt, besitzt also keine Nierenwirkung. Ist in Gaben von 0,5—1—2 g ein gutes Einschlafmittel, wo keine Schmerzen und keine motorische Unruhe vorhanden sind; auch bei Kindern unschädlich und ohne Nebenwirkung.

2. Paraldehyd [V. CERVELLO[2])] $(CH_3C : OH)_3$. Polymerisationsprodukt von Acetaldehyd, flüssig, von unangenehmem Geschmack. Gaben 3—6 g; bewirkt in 10—15 Minuten Schlaf. Gar keine schädlichen Nebenwirkungen, ungefährlich, mitunter, aber nicht immer Gewöhnung.

Amylenhydrat, Dimethyläthylcarbinol $(OH \cdot C : [CH_3]_2 \cdot C_2H_5)$ flüssig. Etwas stärker wirksam. Gaben von 2—3 g. Leichte Störungen von Atmung und Kreislauf, vor dem Einschlafen öfters rauschartige Unruhe. Führt leicht zur Gewöhnung.

3. Harnstoffabkömmlinge. *Urethan* [SCHMIEDEBERG[3])]. Carbaminsäureäthylester $(NH_2COOC_2H_5)$ (farblose Krystalle, sehr leicht in Wasser und in organischen Lösungsmitteln löslich, Schmelzp. 47—50°). Keine schädlichen Nebenwirkungen. Ungefährlich, aber beim Menschen auch wenig wirksam. Gaben bei Kindern 1—3 g.

Hedonal [DRESER[4])]. Methylpropylcarbinolurethan $NH_2 \cdot C : O \cdot O \cdot CH \cdot CH_3 \cdot C_3H_7$ (weiße, pfefferminzartig schmeckende, in Wasser schwer lösliche Krystalle vom Schmelzp. 76°) bewirkt bei Warmblütern und Menschen, bei letzteren in Gaben von 1,5—2 g Schlaf, ohne Blutdruck und Atmung zu beeinflussen; ist wirksamer wie Chloralhydrat und Urethan, erzeugt aber starke Polyurie; im Körper wird Hedonal vollständig verbrannt; keine Kumulierung, mitunter Angewöhnung.

Phenylurethan (Euphorin) $C_6H_5 \cdot NH \cdot C : O \cdot O \cdot C_2H_5)$ besitzt antipyretische und analgetische Wirkungen und erzeugt nach STRAUB[5]) nur rasch vorübergehende Narkose.

Aleudrin, der Carbaminsäureester des Dichlorisopropylalkohols $(CH_2 \cdot Cl)_2 : CH \cdot (OC : O \cdot NH_2)$ und *Aponal*, der Carbaminsäureester des Amylenhydrats $(CH_3)_2 \cdot C_2H_5 \cdot C(O \cdot C : O \cdot NH_2)$, beide weiße, in Wasser schwer lösliche Krystallkörper, rufen in Gaben von 1—2 g einen langsam einsetzenden, mehrstündigen Schlaf hervor, Aleudrin mit Schwinden der Schmerzempfindung, ohne wesentliche Herz- und Gefäßwirkung und ohne Störungen nach dem Erwachen.

---

[1]) WILLSTÄTTER, STRAUB u. HAUPTMANN: Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 48, S. 1651.

[2]) CERVELLO, V.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 16, S. 265. 1883.

[3]) SCHMIEDEBERG: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 20, S. 203. 1885.

[4]) DRESER: Versamml. d. Naturforsch. u. Arzte 1899.

[5]) STRAUB s. bei FROMHERZ: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 76, S. 257. 1914.

Veronal [E. FISCHER[1]) und v. MERING], Diäthylmalonylharnstoff, Diäthylbarbitursäure $\begin{matrix} C_2H_5 \\ C_2H_5 \end{matrix}\!\!>\!C\!<\!\!\begin{matrix} CO \cdot NH \\ CO \cdot NH \end{matrix}\!\!>\!CO$ (farblose, geruchlose, bitter schmeckende Krystallplättchen vom Schmelzp. 190—191°, in Wasser bei 15° 1 : 170, in kochendem Wasser 1 : 17, in organischen Lösungsmitteln gut löslich). Schlafwirkung tritt beim Menschen bei mittleren Dosen von 0,5 g nach $^1/_2$—1—2 Stunden ein und dauert ungefähr 7—8 Stunden; in hypnotischen Gaben keine Wirkung auf Kreislauf, Atmung und Stoffwechsel, bei toxischer Gabe Blutdrucksenkung durch Gefäßerweiterung infolge Lähmung des Vasomotorenzentrums und Schädigung der contractilen Elemente der Capillaren oder Arteriolen [JACOBJ[2]) und ROEMER] und Temperaturabfall (durch Wärmzentrumlähmung, Einschränkung des Stoffwechsels und Erweiterung der Hautgefäße; Aufhebung des Wärmestichfiebers durch Veronal), keine Herzschädigung. Veronal wird sehr langsam (nach 1 g beim Menschen in 4 Tagen, bei wiederholtem Darreichen nach 9 bis 12 Tagen) im Harn ausgeschieden; kleinere Mengen erscheinen bis zu 70—90% allmählich unverändert im Harne, von größeren werden 40—50% im Körper zerstört [BACHEM[3])]; fortgesetzte Zufuhr bewirkt daher leicht Kumulierung mit Nieren- und zuweilen Blutkörperchenschädigung (Hämatoporphyrinurie). Tödliche Gaben bei 4,5—5—8 g (Tod durch Lähmung des Atemzentrums, Miosis und Pupillenstarre wie bei Morphium, keine Herzschädigung). Bei lang fortgesetztem Abusus auch chronische Vergiftung.

Medinal: Veronalnatrium, in Wasser leicht löslich, *Paranoval*, entbitterte und wasserlösliche Additionsverbindung des Veronals mit Trinatriumphosphat [W. STRAUB[4]) und v. RAD], in Tabletten zu 0,5 g = 0,25 g Veronal; *Codeonal*, Mischung von 11,76% Codeinum diaethylbarbituricum, einer krystallinischen Verbindung mit 88,24% Veronalnatrium, soll bei Aufregungszuständen und bei Schlaflosigkeit infolge Hustens und Schmerzen gut wirksam sein. 2 Tabletten zu 0,17 g enthalten 0,036 g Codein und 0,3 g Veronalnatrium. Hierher gehören ferner *Proponal*: Dipropylbarbitursäure, mit etwas rascherer und doppelt stärkerer Wirkung als Veronal, und *Diogenal*: Dibrompropyldiäthylbarbitursäure mit 41% Brom (in Gaben von 1—2 g zu nehmen) und das *Noctal*: β-Brompropenyl-isopropylbarbitursäure, dem in Gaben von 0,1—0,2—0,4 g viel stärkere hypnotische Wirkungen als dem Veronal ohne Nebenschädigungen nachgerühmt werden; bei Schmerzen wirkungslos.

Von größerer praktischer Bedeutung wurde *Luminal* und *Dial*.

Luminal [IMPENS[5])], Phenyläthylmalonylharnstoff, Phenyläthylbarbitursäure $\begin{matrix} C_6H_5 \\ C_2H_5 \end{matrix}\!\!>\!C\!<\!\!\begin{matrix} CO \cdot NH \\ CO \cdot NH \end{matrix}\!\!>\!CO$ (weißes, geruchloses, schwach bitter schmeckendes, krystallinisches Pulver vom Schmelzp. 173—174°, schlecht in Wasser, gut in organischen Lösungsmitteln löslich, mit Alkalien gut lösliche, für subcutane Injektion geeignete Salze, z. B. Luminalnatrium mit 90% Luminal), ist schon in kleineren Gaben wirksam wie Veronal; beim Menschen tritt schon $^1/_2$ bis 1 Stunde nach oraler oder subcutaner Verabreichung von 0,2—0,3 g Luminal resp. Luminalnatrium mehrstündiger Schlaf ein; besonders bemerkenswert ist

---

[1]) FISCHER, E. u. v. MERING: Therapie d. Gegenw. Bd. 45, S. 97. 1903 u. Med. Klinik 1905, Nr. 52, S. 1327.

[2]) JACOBJ u. ROEMER: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 66, S. 261. 1911. — JACOBJ: Ebenda S. 296.

[3]) BACHEM: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 63, S. 228. 1910.

[4]) STRAUB, W. u. C. v. RAD: Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 11.

[5]) IMPENS, E.: Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 945.

die von H. HAUPTMANN beobachtete krampfstillende Wirkung bei Epilepsie, selbst dort, wo Brom versagt; nach großen Gaben Lähmung des Wärmezentrums [SYMES[1])], des Vasomotorenzentrums und der Atmung bei kräftig schlagendem Herzen. Luminal wird wie Veronal zum größten Teil unverändert durch die Nieren ausgeschieden.

Dial[2]) und das mit ihm wohl identische *Curral*, Diallylbarbitursäure $\begin{matrix} C_3:H_5 \\ C_3:H_5 \end{matrix}\!\!>C<\!\!\begin{matrix} CO\cdot NH \\ CO\cdot NH \end{matrix}\!\!>CO$ (weiße, leicht bitter schmeckende Plättchen vom Schmelzp. 170—171°, schlecht in Wasser, gut in organischen Lösungsmitteln löslich), bewirken schon in Mengen von 0,05—0,3 g per os eine rasche Beruhigung und Schlaf ohne Nebenwirkungen auf Kreislauf und Nieren und ohne unangenehme Nachwirkungen; doch tritt zuweilen rasch Gewöhnung ein; nach Gaben von 2,4 g beim Menschen ist Vergiftung beobachtet worden.

Von neueren einschlägigen Verbindungen haben Eingang in die Therapie gefunden *Somnifen*, *Somnacetin* und *Allonal*. Das erstere Mittel ist eine Lösung der Diäthylaminsalze von 0,1 g Diäthyl- und 0,1 g Dipropenylbarbitursäure in 1 ccm Wasser: 20—30—50 Tropfen per os [LIEBMANN[3])], 2—4 ccm subcutan (Vorsicht wegen starker lokaler Reizwirkung!) und 3—4 ccm intravenös erzeugen augenblicklich eintretenden Schlaf; mit nach 6—10 Stunden wiederholten Injektionen von 2 ccm wurde bei Geisteskranken (Dementia praecox) 6—7 Tage währender Schlaf erzeugt; doch kamen in solchen Fällen auch bedrohliche Erscheinungen und Todesfälle vor.

Somnacetin früher *Veronacetin* [v. NOORDEN[4])] ist ein Gemenge von 0,3 g Diäthylbarbitursäure mit 0,25 g Phenacetin und 0,025 g Codein. phosphor. und soll sich auch bei Unterstützung der Äthernarkose, des Dämmerschlafes, bei Erregungszuständen bewährt haben.

Ein ähnliches Anwendungsgebiet als schmerzstillendes Beruhigungs- und Schlafmittel hat das *Allonal*, eine Verbindung von Pyramidon mit der Isopropylpropenylbarbitursäure, die ein gelbes, krystallinisches, bitter schmeckendes, in Wasser wenig lösliches Pulver darstellt und in Tabletten zu 0,16 g (enthaltend 0,06 Isopropylpropenylbarbitursäure und 0,1 g Pyramidon) genommen wird; 1—2 Tabletten genügen zur Erzeugung der Schlafwirkung.

Dem Veronal und insbesondere dem Luminal steht sowohl nach Zusammensetzung als auch nach Wirkungsweise sehr nahe das *Nirvanol* (PIOTROWSKI und W. STRAUB[5]), Phenyläthylhydantoin, $\begin{matrix} C_6H_5 \\ C_2H_5 \end{matrix}\!\!>C<\!\!\begin{matrix} CO-NH \\ NH-CO \end{matrix}$ (weiße, geschmack- und geruchlose Nadeln vom Schmelzp. 197°, leicht löslich in organischen Lösungsmitteln, schwer löslich in Wasser, das Natriumsalz in Wasser leicht löslich), welches in Gaben von 0,25—1 g ohne lokale Reizerscheinungen, ohne Beeinflussung des Kreislaufapparates und ohne schädliche Nachwirkungen vielstündigen Schlaf von erheblicher Schlaftiefe bewirkt; seine Giftigkeit ist weit geringer als die des Luminals; Hunde schlafen nach 0,1 g Nirvanol pro 1 kg 20 Stunden lang und sind durch weitere 24 Stunden noch schlaftrunken, nach 0,17 g erfolgt eine 2 Tage anhaltende Narkose ohne weitere Schädigung. Auch beim Menschen

---

[1]) SYMES, W. L.: Journ. of physiol. Bd. 49, S. 126. 1915.

[2]) CASTALDI, L.: Arch. di farmacol. sperim. e scienze aff. Bd. 19. S. 289. 1915. — TIFFENEAU: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 84, S. 540. 1921.

[3]) LIEBMANN: Schweiz. med. Wochenschr. 1920, Nr. 48.

[4]) v. NOORDEN: Therapeut. Monatshefte 1919, Nr. 11, S. 413.

[5]) PIOTROWSKI u. W. STRAUB: Münch. med. Wochenschr. 1916, S. 1512.

trat zuweilen nach vergiftenden Dosen mehrtägiger Schlaf ohne dauernde Gesundheitsstörung ein.

Von anderen Harnstoffabkömmlingen erfreuen sich verschiedene bromierte Verbindungen als milde Schlafmittel einer häufigen Anwendung; hierzu sind zu zählen *Neuronal*, *Bromural* und *Adalin*; sie zeichnen sich alle dadurch aus, daß sie in Mengen von 0,5—1 g den Schlaf herbeiführen, Herz und Gefäße in keiner Weise schädigen und weder eine Kumulierung noch eine Gewöhnung am Menschen oder Tiere hervorrufen; das fest gebundene Brom wirkt in diesen Verbindungen nur als Halogen, die hypnotische Wirkung des ganzen Moleküls verstärkend, nicht als Ion mit spezifischer Bromwirkung.

Das *Neuronal*[1]) ist Bromdiäthylacetamid $([C_2H_5]_2 : \overset{\overset{\displaystyle Br}{|}}{C} \cdot CO \cdot NH_2)$, ein farbloses, bitter schmeckendes, in Wasser schwer lösliches krystallinisches Pulver vom Schmelzp. 66—70°, *Bromural*[2]) α-Monobromisovalerianylharnstoff: $(CH_3)_2 \cdot CH \cdot \underset{\underset{\displaystyle H}{|}}{\overset{\overset{\displaystyle Br}{|}}{C}} \cdot CO \cdot NH—CO \cdot NH_2$, weiße, schwach bitter schmeckende Krystalle vom Schmelzp. 147—149°, die sich leicht in heißem Wasser und organischen Lösungsmitteln lösen, und *Adalin*[3]) Bromdiäthylacetylharnstoff $(C_2H_5)_2 \cdot \overset{\overset{\displaystyle Br}{|}}{C} \cdot CO \cdot NH \cdot CO \cdot NH_2$, ein fast unlösliches, geruch- und geschmackloses Krystallpulver mit dem Schmelzp. von 116°, das meist unverändert im Harn ausgeschieden wird; nur nach großen Dosen findet teilweise eine Zersetzung im Körper statt. Ein acetyliertes Adalin wird als *Abasin* in Tabletten zu 0,25 g in den Handel gebracht; es ist ein in kaltem Wasser lösliches Pulver, das in Mengen von 0,25—0,75 g mehr sedativ als hypnotisch wirkt.

4. Sulfonalgruppe. Von den Körpern dieser Reihe, Sulfonal, Trional und Tetronal, haben nur die beiden ersten praktische Bedeutung erlangt; alle diese Körper sind mehr minder schwer löslich, am leichtesten das Trional, am schwersten das Sulfonal. Sie werden nur langsam resorbiert, müssen daher 1—2 Stunden vor dem Schlafengehen genommen werden und werden nur ungemein verzögert, oft über Tage — bis zu 4 Tagen nach einmaliger Einnahme —, zum Teil unverändert, im Harne ausgeschieden. Dies bedingt, wie schon früher gesagt wurde, daß sie im Gegensatze zu den rasch wirkenden Einschlafmitteln der Chloralhydratgruppe nur allmählich Schlaf bringen, aber dann Vertiefung und Dauer des Schlafes günstig beeinflussen; die langsame Ausscheidung erzeugt Nachwirkungen, wie Schwindel beim Erwachen, Schläfrigkeit am nächsten Tage, begünstigt die Kumulierung und Entstehung von Nierenschädigungen, Veränderungen der Erythrocyten (Erscheinen von punktierten Erythrocyten), Hämatoporphyrin- und Harnporphyrinbildung. Nach längerem Gebrauch können sich Obstipation, Erbrechen, Hautschädigungen, Leberveränderungen, zuweilen auch Störungen von seiten des Zentralnervensystems, wie Ataxie, Benommenheit und Polyneuritiden einstellen. Herz, Gefäße und Atmung bleiben bei mittleren Gaben unbeeinflußt; dagegen tritt Gewöhnung leicht ein.

---

[1]) FUCHS u. E. SCHULTZE: Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 25, S. 1102.

[2]) KRIEGER u. v. D. VELDEN: Dtsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 6, S. 213. — VAN DE EECKHOUT, A.: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 57, S. 338. 1907.

[3]) IMPENS, FLEISCHMANN, FINKH: Med. Klinik 1910, Nr. 47, S. 1859.

Sulfonal [BAUMANN[1]) und KAST], Diäthylsulfondimethylmethan: $(CH_3)_2 : C : (SO_2 \cdot C_2H_5)_2$, farb-, geruch- und geschmacklose Krystallblättchen vom Schmelzp. 125—126°, die in kaltem Wasser sehr schlecht, in warmem 1 : 15 und in organischen Lösungsmitteln gut löslich sind; in Mengen von 1 g bei Frauen und höchstens bis 2 g bei Männern zu verwenden.

Trional, Methylsulfonal, Diäthylsulfonmethyläthylmethan: $C_2H_5 \cdot CH_3 : C : (SO_2 \cdot C_2H_5)_2$, lipoidlöslicher als Sulfonal, daher rascher wirksam als dieses; Trional wird im Organismus schneller abgebaut, daher auch die Kumulierungsgefahr geringer. Gaben von 1—1,25 g wirken schon nach einer halben Stunde, doch sollen sie nicht täglich wiederholt werden.

Wesentlich anders als bei den Mitteln der Alkoholgruppe ist die schlafmachende Wirkung gewisser *Alkaloide*, nämlich des *Morphins* und des *Scopolamins*; und wiederum von beiden Wirkungsarten verschieden die der *Bromide*.

Morphium. Der Name *Papaver somniferum* deutet ganz richtig die *schlafbringende* Wirkung des im Mohn enthaltenen *Opiums* oder *Morphins* an. Dabei kann von der nur mittelbar *schlaffördernden* Hypalgesie und auch von der im gleichen Sinne förderlichen Atemberuhigung durch Morphin abgesehen werden; beides tritt schon nach kleinen, an sich nicht einschläfernden Gaben ein. *Große* Gaben aber (mehrere Zentigramm Morphinsalz z. B.) erzwingen *unmittelbar* einen festen und anhaltenden Schlaf; jedoch in ganz anderer Weise als die voranstehenden „indifferenten Hypnotica": erstlich tritt der Schlaferfolg keineswegs bei allen Tierarten ein, sondern viele von ihnen, z. B. Katzen, Rinder, Pferde, Ziegen, Schafe anworten auf die Vergiftung — selbst durch große Gaben — nur mit gesteigerter Unruhe, heftigem Bewegungstrieb mit Taumeln und mit Krämpfen.

Zweitens zeigen aber auch die morphinschlafempfänglichen Menschen und Hunde nahezu regelmäßig vor dem Eintritt der Betäubung deutliche Erscheinungen zentralelektiver, direkter oder indirekter Erregung: Erbrechen Vagus- und Oculomotoriuserregung; und bei allen Wirbeltieren wird die *spinale Reflexerregbarkeit* durch große Morphingaben bis zu tetanischen Krämpfen gesteigert, sofern nicht vorher schon die Atmung gelähmt worden. Auch an peripheren Nervenvorrichtungen des Körpers, an Magen, Darm und Blase verursacht Morphin Erscheinungen tonischer Erregung.

Aus alledem geht hervor, daß der *Morphinschlaf* nicht ohne weiteres als Folge einer *unmittelbaren Narkose* des Großhirns und Hirnstammes aufgefaßt werden müsse, sondern daß die Annahme einer *mittelbaren* Wirkung durch Beeinflussung des *Schlafsteuerungsapparates* nicht von der Hand zu weisen ist, und zwar durch primäre — bei verschiedenen Tieren verschieden stark ansprechende — *Erregung des Schlafzentrums.*

Ähnliche Überlegungen mögen auch zur Erklärung der beruhigenden und schlafbringenden Wirkung des *Scopolamins* dienen. Auch dieses, dem *Atropin* ähnlich gebaute und in den meisten Richtungen gleichartig wirksame Alkaloid gehört *nicht* zu den allgemein zentral *lähmenden* Giften; der anfänglich motorischen Beruhigung bei Hunden folgt Unruhe und Aufregung, in Gaben von 1 mg und darüber sogar in sehr heftiger Art, beim Menschen wird vor der schließlich auch eintretenden Verdunkelung des Bewußtseins zunächst nur die *motorische* Innervation der Muskeln erschwert, so daß sie erschlaffen und — wie namentlich bei der Paralysis agitans und auch bei maniakalisch erregten Menschen — ruhig gestellt werden; nach größeren Gaben (über 2 mg) kommt es aber zu hef-

[1]) BAUMANN u. KAST: Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 14, S. 52. 1889. — KAST: Berlin. klin. Wochenschr. 1888, S. 247, sowie Therapeut. Monatshefte 1888; ferner Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 31, S. 69. 1892.

tiger Erregung und auch zu Krämpfen. Das alles sieht mehr aus nach einer anfänglichen *Reflexhemmung* psychomotorischer Leitungsbahnen oder Zentren durch Erregung subcorticaler Hemmungsapparate, als wie nach einer direkt narkotischen Lähmung. Während bei der Morphinnarkose die *Schmerzreaktionen* schwinden, bleiben sie selbst in tiefer Scopolaminbetäubung erhalten [M. KOCHMANN[1]) 1903]; bei beiden Formen der „Narkose" aber bleibt die Erregbarkeit der motorischen Rindenfelder für elektrische Reizung unvermindert bestehen [HITZIG[2]) 1873, SOHRT-KOBERT 1886], während sie in der *Äther-* oder *Chloral*narkose stark herabgesetzt oder aufgehoben ist [ALBERTONI 1881[3])]. — Endlich spricht gegen eine direkte Scopolamin-Lähmungswirkung als Ursache der erst motorischen und dann auch psychischen Beruhigung und Einschläferung wohl unzweideutig der sonst kaum verständliche Abstand der schlafmachenden von der schließlich tödlich lähmenden Scopolamingabe: bei Hund und Katze geht er bis an das *Tausendfache*, und beim Menschen scheint es auch nicht viel anders zu sein.

Zum Schluß sind als eine ganz besondere Art von Beruhigungsmitteln die *Bromsalze* anzuführen. Eigentliche Schlafmittel sind sie nicht; selbst ganz große Gaben, wie etwa 10 g und mehr rufen beim Menschen nur eine leichte Erschwerung der Aufmerksamkeit, der Auffassung und der Sprechbewegungen hervor. Gaben von 2—4 g lassen solche Benommenheit nicht wahrnehmen, sind aber imstande, etwa bestehende Unlustgefühle und nervöse Spannungen zu beseitigen [LOEWALD-KRAEPELIN[4]) 1892] und so das Einschlafen zu erleichtern; mit dem wirklichen Schlafapparat hängt danach die Bromidwirkung wahrscheinlich gar nicht zusammen. In großen, oft wiederholten Gaben dienen die Bromide bekanntlich zur Einschränkung und Verhinderung *epileptischer Krampfanfälle*; und ALBERTONI[3]) hat feststellen können, daß die epileptogenen Hirnmantelzonen gegen elektrische Reizung durch Bromkalium beträchtlich abgestumpft werden. Meerschweinchen lassen sich durch sehr große Gaben von Bromnatrium (mehrere Gramm subcutan) in eine langdauernde, tiefe Betäubung bringen; es genügen bei ihnen aber schon Gaben, die noch gar keine sichtbare Betäubung machen, um die sonst krampferregenden Wirkungen von Campher oder Cocain zu verhindern [JANUSCHKE[5]) 1913]. Fortgesetzte Zufuhr von Bromiden ist imstande, die normalen und lebenswichtigen Chloride der Gewebsflüssigkeiten auszutreiben und teilweise zu ersetzen: *experimentell* kann das sogar bis zu tödlicher Chloridverarmung führen [GRÜNWALD[6])]. Umgekehrt vertreibt zugeführtes Kochsalz die kreisenden Bromide und mindert oder beseitigt ihre betäubende Wirkung.

---

[1]) KOCHMANN, M.: Arch. internat. de pharmaco-dyn. et de thérapie Bd. 13, S. 99. 1903.

[2]) HITZIG: Reicherts u. Du Bois' Arch. f. Anat. u. Physiol. 1873, S. 402. — KOBERT u. SOHRT: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 22. 1886.

[3]) ALBERTONI: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 15, S. 248. 1882.

[4]) LOEWALD-KRAEPELIN: Kraepelins psychophysische Arbeiten Bd. 1, H. 4. 1892.

[5]) JANUSCHKE u. INABA: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 1, S. 129. 1913.

[6]) GRÜNWALD: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 60, S. 360. 1909.

Der Traum.

Von

A. Hoche

Freiburg i. Br.

Eine ausführliche Zusammenstellung der Traum-Literatur findet sich bei de Sanctis: Die Träume. Deutsch von O. Schmidt. Halle a. S.: Marhold 1901. — Hier seien im einzelnen folgende Hauptschriften erwähnt: Kant: Anthropologie § 35. Von der unwillkürlichen Dichtung im gesunden Zustande, d. i. vom Traume. — Schopenhauer: Versuch über Geistersehen und was damit zusammenhängt; Parerga und Paralipomena. — Fechner: Elemente der Psychophysik. Bd. II, S. 524. — Wundt: Schlaf und Traum in: Physiologische Psychologie. 5. Aufl. Bd. III, S. 649ff. — Maudsley: Physiologie und Pathologie der Seele. 1870. — Taine, H.: Der Verstand. Deutsche Ausgabe 1880. — Strümpell, L.: Die Natur und Entstehung der Träume. 1874. — Volkelt: Die Traumphantasie. 1875. — Siebeck: Das Traumleben der Seele. 1877. — Maury: Le sommeil et les rêves. 1878. — Radestock: Schlaf und Traum. 1879. — Weygandt: Entstehung der Träume. 1893. — Höffding: Psychologie in Umrissen. S. 97ff. 1887. — Heerwagen: Statistische Untersuchungen über Träume und Schlaf. Philosophische Studien Bd. V. 1888. — Spitta: Die Schlaf- und Traumzustände der menschlichen Seele. Tübingen 1878. — Giessler: Aus den Tiefen des Traumlebens. Halle 1890. — Jodl: Lehrb. d. Psychol., 2. Aufl. 1903, S. 110ff. — Dessoir: Das Doppel-Ich. 2. Aufl. 1896. — Ruths, Ch.: Induktive Untersuchungen über die Fundamentalgesetze der psychischen Phänomene. 1898. — Lasswitz, K.: Unsere Träume. In „Wirklichkeiten", Verlag Emil Felber, S. 359. — Bühler: Tatsachen und Probleme zu einer Psychologie der Denkvorgänge. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1907. — Meyer, S.: Zum Traumproblem. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg., I. Abt., Bd. 53. 1909. — Freud, S.: Die Traumdeutung. Verlag Deuticke. — Hoche: Über den Wert der Psychoanalyse. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 51, H. 3. — Kraepelin: Über Sprachstörungen im Traume. Kraepelins Psychol. Arbeiten Bd. V, H. 1. — Hacker: Systematische Traumbeobachtungen mit besonderer Berücksichtigung der Gedanken. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 21. 1911. — Heymans und Brügmans: Eine Enquete über die spezielle Psychologie der Träume. Zeitschr. f. angew. Psychol. Bd. 18, H. 4/6, S. 201ff. 1921. — Rivers: Methods of dream-analysis. Brit. journ. of psychol., med. sect. Bd. 2, S. 101ff. 1922. — Campora: Osservazioni intorno al fenomeno del sogno. Arch. ital. di psicol. Bd. 1, H. 4, S. 364ff.

Wenn in einem Handbuch der Physiologie auch der Traum erörtert werden soll, so ist damit nicht gemeint, daß vorwiegend von dem *animalischen* Teil der dabei ablaufenden Vorgänge die Rede sein wird; diese werden uns als wenig wesentliche Dinge so gut wie gar nicht beschäftigen.

Der Traum ist nur in sehr beschränktem Maße der *objektiven Beobachtung* von außen zugänglich. Der Weg zu seiner Erforschung führt fast ausschließlich über die *Selbstbeobachtung*; die dieser schon für den wachen Zustand des Menschen anhaftenden, niemals ganz auszuschaltenden Fehlerquellen vervielfachen sich durch die besondere Art der Bewußtseinsveränderung, die das eigentliche Wesen des Traumes ausmacht.

Erfahrungsgemäß üben die weniger klar faßbaren, konturlosen, dunkleren Vorgänge des Seelenlebens, gleichviel, ob des wachenden oder des schlummernden, eine besondere Anziehungskraft aus, zwar nicht auf das scharfe Denken, wohl aber auf das Ahnen, Fühlen und Meinen der Menschen; es gibt wohl keine Seite psychischen Geschehens, die in solchem Maße wie das Traumleben seit Jahrtausenden und bis in unsere Tage hinein Gegenstand einer abergläubischen, mystischen, phantastischen, unkritischen Betrachtungsweise geworden ist (*Traumdeutung* in alten und neuen Formen, Glaube an Fernträume, prophetische Träume usw.). Von dieser Seite des Traumproblems wird hier nicht die Rede sein; sie hat eine kulturgeschichtliche, aber keine physiologische Bedeutung.

Ich kann meine Aufgabe auch nicht in einer erneuten Aufwicklung des ganzen, seit Generationen mitgeschleppten Ballens von allen möglichen ärztlichen und laienhaften Behauptungen erblicken; daran fehlt es in der bisherigen Traumliteratur so wenig wie an Theorien und Hypothesen. Woran es aber fehlt, das ist ein breiteres, mit schärfster Selbstkritik, ja Skepsis, gesiebtes Material von guten Beobachtungen durch wissenschaftlich geschulte Persönlichkeiten; in dieser Hinsicht stehen wir heute noch ganz im Vorhofe.

Meine eigene Berechtigung, vielleicht auch Verpflichtung zur literarischen Befassung mit der Traumfrage erblicke ich in dem Umstande, daß ich als schlechter Schläfer und guter Träumer ein halbes Jahrhundert einer erst naiven, dann bewußten und schließlich wissenschaftlichen Aufmerksamkeit auf die Vorgänge im Schlafe verwendet habe. Es wird sich in den folgenden Blättern keine Behauptung finden, die mir nicht bei peinlichster Kritik auf Grund eigener Feststellungen zur subjektiven Sicherheit geworden wäre; der Leser wird in diesem Bemühen um nüchterne Zuverlässigkeit eine Entschädigung dafür suchen müssen, daß Modeströmungen und Tagesmeinungen keine liebevollere Behandlung erfahren; mein eigener Standpunkt dazu wird auch ohne besondere Auseinandersetzungen nicht verborgen bleiben.

(Belege für zahlreiche Einzelheiten, die ich hier auf beschränktem Raume werde schuldig bleiben müssen, finden sich in der im Verlag G. Fischer, Jena erscheinenden *Monographie* über das gleiche Thema.)

Es ist nicht möglich, eine alle Wesenseigentümlichkeiten umfassende *Definition* des „*Traumes*“ zu geben und das um so weniger, als die Bezeichnung selbst nur einen Sammelnamen für Vorgänge abgibt, die, wie wir sehen werden, nach Inhalt und Form sehr verschieden sind; gemeinsam ist jedenfalls zunächst nur ein Negatives, daß es sich um den Ablauf geistigen Geschehens außerhalb des wachen Zustandes handelt; dieser unwache Zustand, der am häufigsten im normalen Schlafe gegeben ist, könnte, um Träume zu ermöglichen, auch durch Gifte (Rausch, Narkose usw.) oder durch krankhafte organische Hirnveränderungen hervorgebracht werden. Tatsächlich sehen wir unter so veränderten Bewußtseinsbedingungen traumhafte subjektive Erlebnisse sich abspielen, z. B. Delirien der verschiedensten Art. In stillschweigender Verabredung ist man aber dazu gekommen, als Traum nur das Spiel seelischer Vorgänge im Schlafe zu bezeichnen, wobei es nicht erheblich ist, ob es sich um Vollschlaf oder um Abstufungen davon (Halbschlaf, Einschlafen, Erwachen), ob um einen natürlichen oder einen durch irgendwelche Einflüsse (Alkohol, Hypnose) beeinflußten Schlaf handelt.

Wir werden, ganz allgemein gesagt, hier unter Traum *alle diejenigen seelischen Vorgänge verstehen, die sich im Schlafe abspielen.*

Von einem Standpunkte aus, der jede mystische Betrachtungsweise des Traumes ablehnt, könnte man die Frage aufwerfen, ob es überhaupt *Zweck* hat, sich mit solchen vielfach kompromittierten, scheinbar regellosen und un-

systematischen Vorgängen ernstlich zu befassen. Diese Frage wird nicht selten verneint, und zwar in erster Linie von solchen, die dank ihrer zufälligen persönlichen Struktur kein Talent zum Träumen haben und daher über eigenes überzeugendes Beobachtungsmaterial nicht verfügen; sie tun, wenn dem so ist, gut daran, nicht mitzureden, wie das in ähnlicher Weise für unmusikalische Leute bei Gesprächen über Musik gelten würde. Wer selber viel träumt und dabei beobachten gelernt hat, erkennt im Traume nicht nur eine *Quelle intellektuellen und ästhetischen Genusses*, sondern auch eine *seelische Provinz*, in der nach vielen Richtungen hin *Einsichten* zu gewinnen sind.

Zunächst dient das Traumstudium der *Befriedigung eines ganz allgemeinen Bedürfnisses* nach Erkenntnis, und zwar eines Bedürfnisses derselben Art, wie es in uns den Wunsch erweckt, auch ohne Aussicht auf unmittelbaren Nutzen, in die weißen Stellen auf dem Erdglobus, z. B. um die Pole herum oder im Innern Afrikas, tatsächliche Einzelheiten eintragen zu können. Unser Wissen gerade von der Summe derjenigen Erscheinungen, die wir als „Bewußtsein" zusammenfassen, ist so dürftig, daß es unerlaubt wäre, eine Gelegenheit, unter besonderen Verhältnissen hinter den Vorhang zu blicken, ungenutzt vorbeigehen zu lassen. Der Versuchung, der etwaigen Dürftigkeit unseres Gewinnes an Einsicht durch die Energie subjektiver Deutungen aufzuhelfen, wie es die Traumdeutung der psychoanalytischen Richtung tut, müssen wir dabei allerdings widerstehen.

Wenn wir im Rahmen dieses Programmes nach Feststellung allgemeiner Gesetzmäßigkeiten streben, so erhoffen wir noch mehr Förderung in bezug auf das, was wir als *vergleichende Individualpsychologie* bezeichnen. Es ist falsch, von „dem Traum" wie von etwas Einheitlichem zu sprechen. Es gibt so viele Arten des Träumens, als es Schläfer und Träumer gibt. *Eine* unserer Aufgaben ist, zu trennen, was *allgemeine menschliche Eigentümlichkeit*, was Sache der *persönlichen Formel* ist. Wir sehen, daß der formale Charakter eines Menschen. (viel weniger der intellektuelle und gar nicht der moralische), im Traume bestehen bleibt; die großen Linien der Wachpsychologie einer gegebenen Persönlichkeit finden wir im Traume wieder. Wenn wir die psychologische Zerlegung und Charakterisierung eines Menschen erstreben, gehört die Feststellung seiner Art, zu träumen, zu den wesentlichen Erfordernissen.

Endlich liefert uns die Traumbeobachtung wertvolles Material für unser *Studium des krankhaften Seelenlebens*. Bei Geisteskrankheiten tritt ja nichts grundsätzlich Neues auf; es handelt sich dabei nur um andere Anordnungen, andere Motivierungen und andere ursächliche Abhängigkeiten von Vorgängen, denen wir auch sonst im wachen oder träumenden Zustande begegnen. Im Traume sind wir verhältnismäßig objektive Zuschauer eigener abnormer Seelenvorgänge, und wir erleben die ganze allgemeine Symptomatologie der Geistesstörungen: Sinnestäuschungen, Erinnerungsfälschungen, Personenverkennung, Hemmung, Sperrung, Ideenflucht, Verbigerieren und andere Sprachstörungen, abnormes Glücksgefühl, schwere Depression, Angstzustände, Spaltung der Persönlichkeit, Symbolisierung und vieles andere. Hier ist nicht der Ort, um näher auszuführen, welche Abschnitte der speziellen Pathologie von dieser Seite her Förderung zu erwarten haben.

Von den *Methoden* zur Verwertung der Träume ist die älteste und natürlichste der auf Grund eigener Erinnerung erfolgende mündliche oder schriftliche *Bericht* über das Geträumte. Wenn wir von den zufälligen oder planmäßigen äußerlichen Beobachtungen Schlafender, evtl. Träumender, seien es Erwachsene, Kinder oder Tiere, absehen, bleibt die *Selbstbeobachtung* immer in das Verfahren eingeschaltet, auch dann, wenn wir die statistische Erfassung der Träume einer größeren Anzahl

von Menschen auf Grund einer bestimmt formulierten *Rundfrage* oder die *experimentelle Erzeugung von Träumen* durch äußere Sinnesreize versuchen; ungewollte Experimente dieser Art erlebt jeder Träumende an sich selbst.

Für eine feinere Analyse ist mit der *Rundfrage* nicht viel zu gewinnen; erfahrbar auf diesem Wege sind z. B. die Beziehungen von Schlaftypus und Traumtypus, die Häufigkeit dieses oder jenes Trauminhaltes in bezug auf Herkunft, Alter, Gefühlsbetonung, die Häufigkeit der Beteiligung einzelner Sinnesgebiete an den Erlebnissen des Traumes, der am häufigsten vorkommende Stimmungsgehalt u. dgl. mehr, aber auch hierzu erhält man keine unmittelbar verwertbaren Ergebnisse, sondern nur *Äquivalente* von solchen, wenn man gewisse gemeinsame Fehlerquellen gleichmäßig in Rechnung setzt; was wir dabei erfahren, sind ja nicht die Träume, sondern nur das, was die Erinnerung des einzelnen darüber hergibt, und dies wird wiederum sowohl von den allgemeinen Reproduktionsmängeln, wie von der persönlichen, oft ungenügenden Fähigkeit, überhaupt etwas vom eigenen Innenleben zu beobachten, in störendem Sinne beeinflußt. Ein Teil der scheinbar großen Unterschiede im Träumen bedeutet somit nur Unterschiede der erwähnten Art. Wieviel das Interesse und die Aufmerksamkeit für die scheinbar größere oder geringere Häufigkeit der Träume bedeutet, habe ich selbst oft genug erfahren; zu Zeiten lebhafterer Beschäftigung mit den Traumfragen erlebte ich regelmäßig mehr registrierbare Träume als sonst.

Die Schwierigkeiten einer einigermaßen richtigen *Wiedergabe von Traumerlebnissen* liegen teils im Gegenstande, teils in der Person des Beobachters. Zur Darstellung des Erlebten ist, wenn wir von Malern, Bildhauern oder Musikern absehen, als einziges Werkzeug die *Sprache* vorhanden. Es erwächst dabei die Aufgabe, gleichzeitige Vorgänge in der Beschreibung durch ein Nacheinander dem Hörer oder Leser lebendig werden zu lassen; es erwächst die weitere Aufgabe, die oft unbestimmten, wenig scharfen, schwebenden, rasch wechselnden, bunten Traumbilder durch Worte anschaulich werden zu lassen; die Fähigkeit dazu ist äußerst selten und nur bei dichterischer Gestaltungskraft vorauszusetzen, die aber wieder die andere Gefahr einer unbewußten Fälschung des Inhaltes der Erlebnisse mit sich führt. Wer viel und gut träumt, dem kommt die tiefe, unüberbrückbare Kluft zwischen dem Bild des Erlebten und der bestmöglichen Wortbeschreibung auf das schmerzlichste zum Bewußtsein.

Ein zweiter dem Gegenstande anhaftender Mangel ist die meist außerordentlich *geringe Nachhaltigkeit der Traumeindrücke*, die vom Momente des Erwachens an, namentlich im Tageslichte, mit einer Geschwindigkeit verblassen und wegschmelzen, die weit über das Tempo des Schwindens der im wachen Zustande aufgenommenen Erinnerungsbilder hinausgeht. Verwertbar sind daher für wissenschaftliche Zwecke überhaupt nur *Aufzeichnungen*, die unmittelbar nach dem Erwachen in vollster Ehrlichkeit der Selbstprüfung und mit voller Sammlung der Aufmerksamkeit auf die Aufgabe gemacht werden. Schon aus diesem Grunde sind die von der psychoanalytischen Gruppe geübten Traumbemühungen, die sich auf Erinnerungsmaterial stützen, das im Laufe des Tages, z. B. in der Sprechstunde des Arztes, produziert und durchdeutet wird, völlig wertlos.

Eine besondere Art von Traumvorgängen ist bei guter Technik allen diesen genannten Fehlerquellen *nicht* unterworfen, das sind die *sprachlichen Traumprodukte*, wenn man sie beim Erwachen scharf in Erinnerung hat und sofort aufzeichnet. Sie bestehen schon, gleichviel ob es sich im Traume um gehörte, gelesene, gesprochene oder gedachte Worte handelt, aus dem Material, in das alle anderen Traumvorgänge erst mühsam und doch schließlich unzulänglich *umgesetzt* werden müssen. Sie sind einwandfrei aufzuzeigen; man kann sie auf

ihre Beziehungen prüfen und untersuchend zerlegen; man kann darüber diskutieren und sich verständigen; wenn solche sprachliche Gebilde des Traumes auch nur einen kleinen, bei manchen Träumern einen verschwindend kleinen Bestandteil der Gesamtheit der Vorgänge ausmachen, so nehmen sie doch durch die erwähnten Besonderheiten in wissenschaftlicher Hinsicht eine durchaus *bevorzugte Stellung* ein, und es wird ihnen deswegen auch in der folgenden Darstellung ein eigener Abschnitt gewidmet werden.

Die Frage, wie weit *rückwärts in der Entwicklungsreihe* Träume vorkommen mögen, ist nur im allgemeinen zu beantworten. Wo sich bewußte Prozesse an einem Nervensystem abspielen, und wo Zustände von Wachen und Schlafen miteinander abwechseln, sind die Voraussetzungen für das Träumen gegeben. Wenn wir die in den niedrigsten Organismen vermuteten Seelenzustände „traumhaft" nennen, oder wenn wir Versuchungen zu der Hypothese nachgeben, daß die Traumvorgänge des Menschen ein atavistisches Hineinragen primitiver Bewußtseinsstufen in gehobenes Seelenleben bedeuten könnten, so bewegen wir uns auf einem Boden, auf dem alle Beweismittel fehlen.

Da wir nur über eigenes Traumleben Aussagen machen können und schon für die uns gleichstehenden Mitgeschöpfe auf Schlüsse angewiesen sind, sind wir für ferner stehende Gruppen von Wesen gänzlich auf Vermutungen beschränkt; aber wir können bei *Tieren* Träume dann annehmen, wenn sie sich in ähnlicher Weise wie beim Menschen nach außen bemerkbar machen, nämlich in Änderungen des körperlichen Verhaltens im Schlafe, aus denen wir auf veränderte innere Zustände schließen. Auf Grund solcher Anzeichen dürfen wir es für wahrscheinlich halten, daß Reptilien, Vögel und Säugetiere träumen, und zwar in der Reihenfolge der Aufzählung in steigender Häufigkeit. Für Pferde, Kühe, Löwen, namentlich aber Hunde und unter diesen besonders für Jagdhunde liegen sichere Beobachtungen vor.

Menschliche *Kinder* träumen wohl sehr früh, Kinder von 2 Jahren sicher. Ich selbst entsinne mich keiner entferntesten, überhaupt noch vom Lichte der Erinnerung beschienenen Kindheitsphase, in der ich nicht geträumt hätte. Die besonderen pathologischen Zustände im Kindesalter — pavor nocturnus — mit den Hauptkennzeichen lebhaftester Angstträume und erschwerten Erwachens kommen schon im 3. Lebensjahre vor.

Untersuchungen über die Häufigkeit der Träume beim *erwachsenen Menschen* sind auf statistischem Wege wiederholt angestellt worden. Ich selbst habe bei einer *Umfrage* unter 100 Universitätslehrern 40 gefunden, die selten, 7, die äußerst selten träumten, und 2, die angaben, daß sie den Traum aus eigenem Erleben überhaupt nicht kennten. Man wird nicht fehlgehen mit der Annahme, daß es sich bei diesen beiden letzteren weniger um ein tatsächliches Fehlen des Träumens, als um ungenügendes Talent oder geringe Neigung zur Selbstbeobachtung handelt.

Es ergab sich bei Gelegenheit dieser Rundfrage eine Bestätigung der Vermutung, daß im großen und ganzen die *Güte des Schlafes* und die *Häufigkeit und Lebhaftigkeit des Träumens* im *umgekehrten Verhältnis* stehen, ein Zusammenhang, der schon darum wahrscheinlich ist, weil die überwiegende Mehrzahl der Träume dem Zustande unmittelbar vor dem Erwachen angehört. Wer das Unglück hat, seinen Schlaf 10 mal im Laufe der Nacht unterbrochen zu sehen, hat die 10fache Wahrscheinlichkeit registrierbarer Träume.

Die *Häufigkeitskurve*, nach dem *Lebensalter* gezeichnet, fällt mit zunehmenden Jahren; es ist dabei die Fehlerquelle eines allgemeinen Sinkens des Interesses im letzten Lebensdrittel in Rechnung zu setzen.

Zu der Frage, *welche Menschentypen* am meisten träumen, möchte ich als Niederschlag aus ärztlicher Befassung, der allerdings nicht in Zahlen zu geben ist, bekunden, daß im ganzen genommen *Frauen* mehr träumen als Männer und bei beiden Geschlechtern am meisten die *künstlerisch begabten* und die *psychopathischen* Persönlichkeiten — zwei Wesenskreise, die sich auch sonst in der einzelnen Psyche mit größeren oder kleineren Segmenten überschneiden.

Über die *Verteilung der Träume auf die Verlaufsstrecke des Schlafes* wissen wir nur unzulänglich Bescheid. Die von philosophischer Seite vertretene Meinung, daß es Schlaf ohne Träume nicht gebe und nicht geben könne, dürfen wir als unbegründet abweisen; sie stützt sich nicht auf Tatsachen, sondern auf eine dogmatische Forderung, die von bestimmten Voraussetzungen aus eine ununterbrochene Kontinuität des Seelenlebens verlangt. Wir können bei nüchterner Erwägung der Dinge nicht daran zweifeln, daß *im tiefsten Schlafe* so wenig irgendein bewußtes Geschehen abläuft wie in tiefer Ohnmacht, in Vollnarkose oder im Koma des epileptischen Anfalls. Daß ein scheinbar tiefer Schlaf das Träumen nicht immer ausschließt, läßt sich aus der Beobachtung schlafender Zimmergenossen, neben denen man wachliegt, ableiten. Man bemerkt, auch ohne daß ein Erwachen darauf folgt, episodische Veränderungen des Atmungstypus, Stöhnen, Laute, auch Worte und Bewegungen; man muß dann eben annehmen, daß es sich zur Zeit dieser äußerlich bemerkbaren Reaktion nicht um tiefsten Schlaf handelt. Augenscheinlich verläuft die *Kurve der Schlaftiefe*, auch auf der Höhe des Schlafes, nicht als ebene Linie, sondern in *Wellenform*.

Unsere *eigene Erinnerung* gibt uns keine Handhabe, um über das Träumen während längerer zusammenhängender Schlafstrecken etwas auszusagen. Beobachten können wir die sog. *hypnagogen Träume*, die Träume des Einschlafens, von denen wir meist nichts haben, weil ihr Erinnerungsbild den darauf folgenden Schlaf nicht überdauert; sie kommen nur dann zur reflektierenden Auffassung, wenn wir in Schüben, d. h. in immer erneuten, durch Wiederhellwerden unterbrochenen Anläufen, einschlafen.

Die eigentlich fruchtbare Zone für die subjektive Traumbeobachtung ist die Zeitspanne *unmittelbar nach dem Erwachen* und *während des Auftauchens aus dem Schlafe*; es kommt hier — wir werden davon noch zu sprechen haben — ein *Hinüberreichen* von Traumvorgängen in den wachen Zustand vor. Man kann durch planmäßige Aufmerksamkeit, indem man gewissermaßen dauernd auf dem Anstand sitzt, seine Fähigkeit zur Traumbeobachtung beträchtlich steigern, sozusagen trainieren; aber auch im besten Falle leuchtet unser Wach-Licht nur in die *Randpartien* des dunklen Dickichts hinein, und niemand wird jemals etwas aus den zentralsten Partien erfahren; vermutlich verlieren wir dabei nicht allzuviel.

Man könnte, ohne eine Widerlegung durch Tatsachen befürchten zu müssen, die Behauptung aufstellen, *daß der Traum zu den das Erwachen einleitenden Vorgängen* gehört, wenn man sich dabei nur darüber klar ist, daß nicht jeder aus inneren oder äußeren Gründen erfolgende Anlauf zum Erwachen auch jedesmal zu diesem Erfolge führt.

Die Erörterung über die *Dauer der Träume* hat immer einen Tummelplatz unbegründeter Vermutungen und unbewiesener Behauptungen abgegeben. Zunächst wäre zu bemerken, daß die *Frage* in sich *unverständig* ist; es ist ganz willkürlich, wenn man das noch zufällig in der Erinnerung haftende Stück des Traumes als „den Traum" bezeichnet. Zeitlich genau abgeschlossene Traumvorgänge kennen wir kaum; das Ende ist dann, wenn es mit dem Erwachen zusammenfällt, allerdings zu bestimmen; der Anfang fast niemals, außer — mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit — in den Fällen experimenteller Erzeugung

durch äußere Reize. Die *eigene Schätzung* der Traumesdauer ist noch viel mangelhafter als die Beurteilung von wach erlebten Zeiträumen durch Ungeschulte; es besteht immer die Neigung, weit *nach oben hin falsch* zu greifen, wenn der Schätzer nicht überhaupt, was auch vorkommt, in den gröblichen Fehler verfällt, geträumten Vorgängen die Dauer zu unterlegen, die dasselbe Geschehen in Wirklichkeit beansprucht haben würde, und danach die Traumdauer zu bemessen. Der rasche Wechsel und die oft große Fülle der Traumbilder verführt auch den kritischen Beobachter leicht zur *Überschätzung* der träumend durchlebten Zeitstrecke. Man konstatiert das sowohl bei den planmäßig zur Erzeugung von Träumen vorgenommenen Reiz- und Weckexperimenten, wie bei den vom Zufall an uns angestellten Versuchen durch lebhafte, uns dem Schlafe entreißende Sinneseinwirkungen, namentlich akustischer Art. Wir erfahren dabei, daß wir in wenigen Sekunden reich ausgestattete, szenische Bildfolgen erleben können, für die das naive Denken wesentlich längere Fristen ansetzen würde.

Die meisten Träume, die dem Erwachen vorausgehen und von ihm abgeschlossen werden, sind sicherlich von *sehr kurzer* objektiver Dauer; Beobachtungen an Schlafenden lehren aber in überzeugender Weise, wenn man gleichbleibende äußere Reaktionen, z. B. ängstliche Färbung des Verhaltens, als Index eines in sich zusammengehörigen Traumes anerkennt, daß inmitten einer Schlafstrecke Träume von der *Dauer mehrerer Minuten* vorkommen, oft veranlaßt und unterhalten durch einen von der Körperlage ausgehenden Reiz. Es gilt dies für gesunde Schläfer unter normalen Verhältnissen; bei *abnormen* Bedingungen kommen Träume von *viel längerer Dauer* vor, so bei schmerzhaften oder beklemmenden körperlichen Krankheiten, im Fieber und unter Gifteinfluß (Alkohol, Opium u. dgl.); man könnte unter solchen Verhältnissen, wenn sich stundenlang ein Traumglied an das andere fügt, alle gleichmäßig gefärbt und sozusagen aufgereiht auf einer gleichbleibenden Mißempfindung irgendwelcher Art, von *Kettenträumen* sprechen.

Der *Inhalt der Träume* wird später in seinen Bestandteilen verfolgt werden; hier mögen nur einige allgemeine Feststellungen ihren Platz finden. Die inhaltliche Beschaffenheit der Traumbilder hat für alle Arten von Traumdeutung bis hinein in die moderne pseudowissenschaftliche Betätigung der Freudschen Richtung eine große Anziehungskraft ausgeübt und ist immer hoch bewertet worden. Wir werden bei der Erörterung über die Herkunft der Bausteine des Traumes auseinanderzusetzen haben, wie *wenig ernstliches Interesse* die *Substanz* des Traumes im Verhältnis zu den formalen Vorgängen dabei zu beanspruchen hat. Es zeigt sich dies für jede unbefangene Betrachtung, z. B. schon bei den oben erwähnten Kettenträumen, bei denen ein durchgehender, körperlich ausgelöster Stimmungsgehalt in vielleicht stundenlang sich hinspinnenden Traumbildern in immer neuen Verkleidungen, Personifikationen und Symbolisierungen auftritt. Der selbstbeobachtende Träumer kommt bei häufigem Erwachen sehr rasch dazu, diesen psychologischen Mechanismus zu durchschauen und wartet mit einem gewissen selbstverspottenden Interesse darauf, in welcher neuen quälenden Form im nächsten Traume der Schmerz der Angina, das Herzklopfen oder das Bauchweh auftauchen wird.

Bei dieser gewissermaßen selbstexperimentellen Situation erkennt man am schärfsten die für den Traum überhaupt geltende Regel der *Regellosigkeit des Einzelinhaltes*; selbstverständlich soll das nicht bedeuten, daß es sich um Vorgänge handle, die jeder Gesetzmäßigkeit entbehrten; nur liegt diese nicht da, wo sie meist gesucht wird. Eine nur scheinbare Ausnahme von der Regellosigkeit bilden die „*typischen*“ und die „*periodischen*“ Träume. Die meisten Träumer kennen den Sachverhalt, einmal, daß auf eine bestimmte Gefühlsspannung,

namentlich Angst, mit einem jedesmal wiederkehrenden Trauminhalt reagiert wird und dann, daß auch unabhängig von einem erkennbaren Gefühlshintergrunde gewisse Träume in Abständen von Wochen oder Monaten immer wiederkehren, bis sie schließlich bei disziplinierten Träumern noch im Traume selbst ein gewisses dunkles Bekanntheitsgefühl auslösen. Die *Regelhaftigkeit* gilt hierbei nicht für den Inhalt, sondern für das *formale Moment* der periodischen Wiederholung ähnlicher oder gleicher Vorgänge, die wiederum Schlüsse auf die persönliche Struktur des Träumers erlauben.

Die *Form* der im Schlafe ablaufenden seelischen Vorgänge, die unter dem Sammelnamen „Träume" zusammengefaßt werden, zeigt fast ebensoviele verschiedene Gestaltungen wie die innerlichen Vorgänge des wachen Lebens; einige allerdings von diesen, und zwar sehr wichtige, fehlen, und dadurch wird der Traum zu dem besonderen Ding, das er ist. Entsprechend dem Überwiegen der optischen Vorgänge im wachen Vorstellungsleben ist die weitaus häufigste Erscheinungsform des Traumes das *Sehen* von irgend etwas. Das ohne Reflexion geformte und hingenommene Wort „Traumbild" als Bezeichnung für alles, was im Traume erlebt wird, bringt dies zahlenmäßige Verhältnis zum Ausdruck. Viele Menschen kennen überhaupt nur Sehträume oder, wohl richtiger gesagt, sie erinnern sich nur an solche. Auch der geschulte Träumer stellt bei sich selbst das gewaltige *Überwiegen* dieser Art des Traumes fest; er kennt aber auch die sowohl weniger häufigen als weniger leicht zu beobachtenden anderen Formen, die im Vergleich mit der Gestaltenfülle der szenischen Träume etwas Ärmliches, Rudimentäres behalten. Neben der Beteiligung der anderen Sinne, von deren relativer Häufigkeit noch zu reden sein wird, heben sich da drei besondere Traumformen heraus; bei ihnen werden die Geschehnisse *nicht* wie sonst *irgendwohin verlegt*; sie bleiben auch im Traume *innerliche Vorgänge*: das eine ist das mit Vorliebe im Einschlafen auftretende *Ablaufen von Sprachvorstellungen* oder auch Sprachinnervationsgefühlen in Wortformen, gleichviel ob diese sinnvoll oder unsinnig sind; das andere ist das *Hören von Musik*, das dritte das *Träumen in Stimmungen oder Allgemeingefühlen*, die frei schwebend, ohne begleitendes sonstiges Erleben, erscheinen können; letztere Form tritt mit Vorliebe als Traumreaktion auf irgendwelche körperlichen Zustände auf; sie kombiniert sich natürlich oft auch mit optischen oder sonstigen Zutaten.

Die *optischen Traumerlebnisse* stehen für den Träumer im objektiven Raume. Mir, der ich durch lebenslängliche Beobachtung der entoptischen Erscheinungen darin eine gewisse Virtuosität erworben habe, gelingt es in seltenen glücklichen Momenten, den *Übergang* einer entoptischen Bildform in ein Traumgebilde direkt zu beobachten; es ist eine sehr merkwürdige Sensation, wenn das entoptische, im *subjektiven* Raume stehende Gebilde plötzlich in den *objektiven* Raum des Traumes hinausspringt und auch sonst etwas wird, zu dem man ein ganz anderes Verhältnis hat.

Dieser objektive Raum des Traumes steht immer *vor* uns; ich glaube nicht, daß jemand jemals optisch von Dingen, die hinter ihm sind, geträumt hat.

In der *Anordnung*, in der *Helligkeit* und *Schärfe* des Gesehenen finden sich nun nach allen Richtungen hin weitgehende Abstufungen; wir sehen ruhende und bewegte, kommende und gehende Gegenstände und Personen, einfache monotone Formen und reichste bunte Bilder, z. B. Architektur, weite Landschaft oder Szenen, die von Gestalten wimmeln usw. Die *Helligkeit* der Traumbilder wird in der Regel weit überschätzt; gewiß kommen ausnahmsweise Eindrücke vor, die an Lichtstärke bis zum Gefühl der Blendung gehen; meist aber ist es doch nur ein gedämpftes Licht, in das die Dinge getaucht sind, etwa wie die Gegenstände in einem matt beleuchteten Zimmer, durch welches man rasch

hindurchgeht, oder in der Dämmerung oder wie das ganz flüchtige Sichtbarwerden von Einzelheiten einer Nachtlandschaft, über die das Licht eines Scheinwerfers hinweghuscht. Wie gering die Helligkeit für gewöhnlich ist, erfährt man immer wieder mit Überraschung, wenn bei plötzlichem Erwachen Traumbilder unmittelbar mit dem Tageslicht *konfrontiert* werden; ihr Glanz bedeutet dann nicht mehr als die Pracht des Sternenhimmels am Tage.

Auch die *Schärfe* der Linienführung und der flächenhaften Begrenzung ist meist viel geringer, als die Beschreibungen von Träumen vermuten lassen: gewiß kommt es vor, daß wir in besonderen Träumen kleinste Einzelheiten mit bewußter Aufmerksamkeit scharf auffassen, also etwa die Züge eines Antlitzes oder die Zahl der Grade an einem Thermometer oder, was bei mir sehr häufig ist, Farbe und Form von Drucktypen auf Buchtiteln oder Plakaten u. dgl. Das sind aber Ausnahmen, deren sich ein sachverständiger Beobachter beim Erwachen als solcher bewußt wird. Das Überzeugende und Eindrucksvolle verdanken die meisten optischen Bilder des Traumes nicht der Schärfe ihrer Ausprägung, sondern dem leicht zu befriedigenden unkritischen Gesamtzustand des Träumenden. Eine Wortbeschreibung muß wegen der meist geringen Bestimmtheit der Formen fast immer versagen; unsere Dingbezeichnungen gelten den hartkonturierten Gegenständen des Tageslichts, und der Traum wird in der Erzählung zu etwas ganz anderem, wenn jene Bezeichnungen auf die verschwimmenden, schwebenden, zerfließenden Traumgebilde angewendet werden. Die *Wiedergabe* der Mehrzahl der Träume müßte, wenn sie korrekt sein sollte, in den fortgesetzten *Vorbehalten* bestehen, daß es eigentlich gar nicht so war, wie die Worte besagen, sondern ganz anders.

Wenn wir nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen auf *Einzelheiten* eingehen, so beginnen wir zweckmäßigerweise mit den elementarsten Vorgängen, mit den sinnlichen Bestandteilen des Traumes.

Mit wenigen Ausnahmen bestehen alle Träume aus Eindrücken vom Charakter der *Sinneswahrnehmung* oder der *sinnlichen Vorstellung*. Von den Vorstellungen des wachen Lebens unterscheiden sich diese Eindrücke für uns dadurch, daß sie nicht als etwas Subjektives erkannt, sondern als Bestandteile realer Wahrnehmungen hingenommen und für die Dauer des Traumes als solche verwertet werden. Was sich beim Erwachen für den geistesgesunden Menschen ändert, ist nur das *Verhältnis des Urteils* zu jenen Traumerlebnissen; auch in der Erinnerung behalten sie den Charakter von verflossenen realen Eindrücken, nur daß sie als Teilerscheinungen eines uns bekannten, abweichenden Bedingungen unterworfenen Zustandes von uns eine besondere Klassifikation erfahren. *Dieser Akt* kann bei Kindern, bei psychopathischen Persönlichkeiten, bei Geisteskranken, wahrscheinlich aber auch bei Angehörigen primitiver menschlicher Stufen, *ausbleiben*. Die erinnerten Traumbilder stehen dann in Reih und Glied mit den Erinnerungen an wirkliche Erlebnisse des wachen Zustandes und können in dieser Eigenschaft auf Meinungen und Handlungen Einfluß gewinnen.

Der *Realitätscharakter* der Traumeindrücke hat diese namentlich für die psychiatrische Betrachtungsweise schon lange in die Nähe der *Sinnestäuschungen* der Geisteskranken gerückt, und es war bisher eine kaum bestrittene Auffassung, daß wir allesamt im Traume halluzinieren. Mir ist diese Meinung schon lange *zweifelhaft* geworden, und es lohnt sich, einen Augenblick bei dieser Frage zu verweilen.

Es wird notwendig sein, eine scharfe *Umgrenzung* dessen, was wir unter *Halluzinationen* verstehen, vorauszuschicken. Dies ist um so notwendiger, als neuerdings die Tendenz besteht, die grundsätzlichen Unterschiede zwischen

Wahrnehmung und Vorstellung und somit von Erinnerungsbild und Halluzination zu verwischen. Wir wollen unter Halluzinationen verstehen: *Wahrnehmungen von sinnlicher Bestimmtheit ohne ein dazu gehöriges Objekt, die, unabhängig vom Willen, gleichwertig mit realen Wahrnehmungen ins Bewußtsein einziehen.* Diese Gleichwertigkeit beruht nicht auf irgendeinem verstandesmäßigen Vorgange, sondern auf einem nicht näher zu zerlegenden *Realitätsgefühl.* Zur Definition gehört nicht, daß eine Fälschung des Bewußtseinsinhaltes in bezug auf das äußere Weltbild entsteht; diese Wirkung tritt nur bei Geisteskranken ein. Bei wachen Geistesgesunden werden Trugwahrnehmungen schließlich immer als solche erkannt. Während die Illusionen die Verfälschung eines auf äußeren oder inneren Reizen beruhenden Sinnesvorganges darstellen, bedeuten Halluzinationen eine Neuschaffung.

Die *Beteiligung der einzelnen Sinnesgebiete* an der Häufigkeit der Traumbilder ist sehr verschieden. Bei allen Menschen überwiegen, wie schon erwähnt, bei weitem *optische* Traumbilder. Es ist dies nicht wunderbar, wenn man erwägt, daß wir auch im wachen Zustande, sobald wir überhaupt nur die Augen offen haben, dauernd Seheindrücke und im Vergleich damit verhältnismäßig selten andersartige Sinneseindrücke empfangen. Dem Gesichtssinne am nächsten steht in der Traumhäufigkeit die *Tastsphäre.* Ein wirkliches *Hören* im Traum ist nicht häufig, nur 6—7% kennen es. Meist bleibt im Traum der zu irgendwelchen Vorgängen gehörende akustische Eindruck aus (losgehender Schluß ohne Knall usw.). Ich selbst höre sehr häufig im Traume Musik in einer sinnlichen Lebhaftigkeit, wie sie mir im wachen Zustande die Reproduktion nie liefert. Die Reden anderer, die man im Traume hört, kommen für die Halluzinationsfrage nicht in Betracht; dabei handelt es sich nur um lebhafte Vorstellungen. *Riechträume* finden sich in 6%, das *Schmecken* noch seltener; jedenfalls ist die ältere Lehre, daß man im Traum nicht schmeckt, dahin einzuschränken, daß man nur sehr selten schmeckt. DUBOIS-REYMOND erzählte uns Studenten von einem Physiologen, der in der Zeit, als man die chemischen Zuckerproben noch nicht kannte, im Traume seinen Urin kostete und mit Schreck erwachte, als er ihm süß schmeckte.

Ein großer Teil aller dieser Traumbilder ist sicher *illusionären Charakters:* Verfälschungen, Umwandlungen, Multiplikationen wirklicher Eindrücke, die ja im Schlafe von der Tastsphäre immer, von seiten der Zunge, der Nase und des Ohres sich häufig darbieten, während für die optischen Traumbilder äußere Anstöße die Ausnahme bilden.

Wenn wir an der Hand der oben gegebenen Umgrenzung unseres Halluzinationsbegriffes die einzelnen Bestandteile an den Traumbildern aufsuchen, so haben sie zunächst das Gemeinsame, daß sie *unabhängig von unserem Willen* kommen und gehen, daß sie einen *sinnlich bestimmten Charakter* haben und von dem Träumenden als *Realitäten* genommen werden. Die Gleichwertigkeit mit wirklichen Wahrnehmungen ist infolge des Bewußtseinszustandes des Träumenden nicht zu prüfen. Wenn beim Einbrechen der Wirklichkeit in das Traumbewußtsein die Traumbilder einen Moment mit realen Wahrnehmungen zusammengeraten, so werden sie sofort als Trugbilder erkannt. Sie sind insofern *keine* Halluzinationen, als der eine charakteristische Zug, das Realitätsgefühl, nicht ausschließlich dem Phänomen als solchem, sondern auch dem anspruchsloseren Bewußtseinszustande des Traumes zuzuschreiben ist.

Andererseits sind die Traumbilder *nicht bloß Erinnerungsbilder.* Es ist nicht möglich, durch gewollte passive Hingabe an die eigenen Vorstellungen oder durch noch so energischen Willen im wachen Zustande die farbige Lebhaftigkeit und Bestimmtheit von Traumbildern zu erzeugen. Die Selbstbeobachtungen der-

jenigen, die im wachen Zustande keiner Reproduktion farbiger Erinnerungsbilder fähig waren und die dennoch farbig träumten, beweisen, daß der Traum ein *neues, sinnesmäßiges Moment* zu mobilisieren vermag. Die Traumbilder besitzen auch bei vielen Menschen ein dem wachen Phantasiespiel versagtes Maß von *Selbständigkeit in Formung* und Kombination und eine *Fähigkeit zu künstlerischer Neuschaffung.* Sie stehen auch *nicht im subjektiven Raume* wie die Erinnerungsbilder, sondern für den Träumenden im objektiven Raum.

Es ist in ihnen also doch ein *sinnlicher Bestandteil* vorhanden, der nicht allein auf der Bewußtseinsveränderung des Traumes beruht, sondern einen *selbständigen Erregungsvorgang* irgendwelcher sinnesphysiologischer Felder oder Bahnen — gleichviel welcher Lokalisation — bedeutet.

Die *Energie der sinnlichen Bestimmtheit* bei den optischen Traumbildern ist von Mensch zu Mensch und im einzelnen von Traum zu Traum sehr verschieden. Die Reihe reicht von matten, verschwommenen, konturschwachen Bildern bis zur schärfsten Prägnanz. Dies allein aber würde nicht unter allen Umständen ausreichen, um diesen Bildern den Charakter der Halluzination zuzusprechen. Es ergeben sich vielmehr für die optischen Traumbilder *zwei Gruppen,* von denen die eine der Stärke nach den *Erinnerungsbildern,* die andere der Art nach den *Halluzinationen* nahesteht.

Zur Entscheidung der Frage wäre — was zunächst paradox klingt — eine unmittelbare Vergleichung der Traumbilder im träumenden und im wachen Zustande nicht nur erwünscht, sondern notwendig. Den meisten Träumenden ist eine solche Möglichkeit versagt. Wer systematisch Selbstschulung im Traumbeobachten geübt hat, kann nicht so selten ein *Hineinreichen von sinnlichen Traumbestandteilen* in den wachen Zustand beobachten, und zwar in einer Dauer, die genügt, um die wache Kritik auf die Erscheinung zu richten, die allerdings nach längstens wenigen Sekunden wegschwindet, von der man somit nur noch sozusagen ein Stückchen Schwanz erwischt.

Ich selbst habe das Hinüberreichen von sinnlichen Traumbestandteilen in den wachen Zustand häufig beobachtet, und zwar für alle Sinne, mit Ausschluß der optischen Erscheinungen. Es ist im höchsten Grade frappierend, am eigenen Leibe mit wachem Bewußtsein eine zweifellos halluzinatorische Wahrnehmung von vollem Realitätscharakter zu erleben, wobei man Zeit und Ruhe hat, um festzustellen, daß keine illusionäre Verfälschung eines zufälligen realen Sinnesreizes vorliegt. Für Haut- und Organgefühl, Geruch und Geschmack ist der Beweis meist nicht schwer. Für Gehörseindrücke bleibt zunächst der Einwand offen, daß doch ein Gehörsreiz eingewirkt haben könnte. Für bestimmte Gehörstäuschungen des Traumes läßt sich aber auch das widerlegen. Ich erwache nicht selten von einem halluzinierten Klingeln des Telephons, welches mit solcher Bestimmtheit in den wachen Zustand hineinreicht, daß ich über keinerlei Kriterium verfüge, um es als subjektiv zu erkennen. Die Entscheidung, ob subjektiv oder objektiv, wird nun durch eine experimental wirkende Neureglung unseres telephonischen Signalsystems gebracht, vermöge deren das Klingelsignal automatisch sich alle 10 Sekunden wiederholt, bis der Hörer abgehängt wird. Ich kann mit Bestimmtheit feststellen, daß die durch Ausbleiben der Wiederholung als subjektiv gekennzeichneten *Traumklingelsignale,* die in den wachen Zustand hineinreichen, *sich durch kein faßbares Merkmal von echten unterscheiden.*

Aus meinen Beobachtungen geht jedenfalls das mit Sicherheit hervor: Wenn auch das meiste an unseren Traumbildern keinen halluzinatorischen Charakter hat, so *gibt es doch zweifellos auch im Traume echte Halluzinationen* bei Geistesgesunden, und zwar, wie es scheint, um so häufiger, je primitiver die Sinne sind, d. h. bei Geruch und Geschmack. Die Einzelheiten möchte ich zu-

nächst nur als für mich gültig bezeichnen; als allgemein gültig ist aber wohl das *gewaltige Überwiegen der optischen Traumbilder* von *nicht* halluzinatorischem Charakter zu bezeichnen. Die Mehrzahl der Menschen kennt überhaupt nichts anderes.

Für die Theorie der *sekundären Sinnesempfindung* ist etwas an den Traumbeobachtungen von Bedeutung. Die Meinungen über das Wesen der Synästhesien sind bekanntlich geteilt; die einen sehen darin eine verstandesmäßig vermittelte Analogieempfindung, die anderen eine unmittelbare Miterregung eines anderen zentralen Sinnesgebietes. Wer das Phänomen aus eigenem Erleben kennt, zweifelt nicht an der Richtigkeit der letzteren Erklärung, die im Traume mit fast experimenteller Schärfe bestätigt wird. Wenn ich z. B. von dem schmetternden Geräusche eines Weckers erwache, so geht dem häufig im Traume das Sehen einer unruhig zuckenden, schwarzen, verworrenen Figur voraus, die im Rhythmus des Weckwerkes keulenförmige Fortsätze abschießt, oder das dreimalige Klopfen an der Türe wird im Traume zu einer dreifachen auffahrenden schwarzen Linie. Von Interesse ist dabei die Reihenfolge der einzelnen seelischen Vorgänge, die in kürzesten Abständen, aber doch getrennt nacheinander, zum Bewußtsein kommen; im Weckerfall erscheint zuerst die schwarze Figur, dann das schreckhafte Zusammenfahren und zuletzt der Sinn, den es am meisten angeht, das Hören. Von einer irgendwie *intellektuell* vermittelten Teilnahme des Sehens an dem Hörvorgang kann nach Lage der Dinge *keine Rede* sein.

Der *Stimmungsgehalt* vieler Träume ist ohne besondere Färbung, gleichgültig grau, auf dem Indifferenzpunkte. In einem gewissen, nicht näher zu bestimmenden, von Mensch zu Mensch sehr verschieden großen Bruchteil ist der Traum aber durchtränkt von *starken Stimmungen und Allgemeingefühlen* verschiedener Richtung.

Ich habe die Überzeugung gewonnen, daß in dem Verhältnis zwischen Vorstellungsinhalt des Traumes und Stimmung fast immer die *gefühlsmäßigen Vorgänge das Primäre* sind; es ist in der Regel nicht so, daß der Träumende von der gefühlsmäßigen Färbung irgendwelcher Erlebnisse seine Stimmung bezieht, während das Gegenteil sehr häufig ganz offenkundig ist, daß vorhandene, meist im Zustande des Träumenden begründete *Stimmungslagen* den materiellen Trauminhalt *bestimmen* und formen, indem sie die ihnen entsprechenden Bilder heraufbringen. Wir haben im Traume nicht Angst, weil wir von einem Einbrecher gewürgt werden, sondern weil wir Angst haben, würgt uns der Einbrecher. Die *Grundlage* der Stimmungen und Allgemeingefühle ist gewöhnlich *körperlicher Art*: Druck des Armes, der über Herz oder Magen liegt, Beengung der Atmung durch Kissen oder Decke, Verlegung der Nase durch Schnupfen, Herzunruhe durch Kaffee, Nicotin, Alkohol u. dgl. Diese Belastungen, Behinderungen oder Reizungen unterliegen dem *Gesetze der Vervielfachung*, mit dem alle realen Eindrücke in das Traumleben hineinwirken. Störungen, Bedrückungen, die im wachen Zustande von uns nicht einmal deutlich aufgefaßt würden, denen wir jedenfalls keinen Einfluß auf unsere Gemütsverfassung erlauben würden, können sich im Traume zu schweren Erlebnissen von höchst qualvollem Inhalte umgestalten.

Der Gang der *Traumstimmungen* durchmißt die ganze Reihe der Möglichkeiten von höchster Unlust bis zur höchsten Lust. Ich jedenfalls erlebe im Traume nach beiden Richtungen Grade, die mir im Wachen versagt sind.

Entsprechend der Verteilung von Lust und Unlust im durchschnittlichen Wachleben *überwiegen* durchaus die *unangenehmen* Gemütszustände. In der schon erwähnten Umfrage bei 100 Universitätslehrern erinnerten sich in bezug auf den häufigsten Stimmungsgehalt nur 13 an vorwiegend heitere Träume gegenüber 58,

die hauptsächlich depressive Färbungen erlebten; bei 29 war der gefühlsmäßig gleichgültige Inhalt die Regel; bei mir selbst ist das Verhältnis von angenehmen und unangenehmen Träumen höchstens wie 1 : 10. Auch das entspricht dem wachen Erleben, daß die *Einzelgestaltungen* und Schattierungen der depressiven Träume *viel zahlreicher* sind als die der glücklichen; (dasselbe kehrt bei den Wahnbildungen der Geisteskranken wieder).

Die *häufigste* unangenehme Färbung des Traumes ist die *Angst* in allen ihren Abstufungen vom dunklen, gerade eben noch merkbaren Beklemmungsgefühl bis zu ihren fürchterlichsten Graden; bei den Angstträumen ist die oben erwähnte Gleichgültigkeit des wechselbaren Inhaltes gegenüber der Stimmungsgrundlage besonders deutlich. Die Angstträume stellen auch ein ziemlich großes Kontingent zu den typischen und periodischen Träumen.

Ihnen verwandt sind die *Verlegenheits-*, *Warte-*, *Such-* und *Spannungs*träume; es erscheinen aber auch als Stimmungsgehalte *Mitleid*, *Trauer* und *Wehmut* in solcher Stärke, daß bei manchen Menschen naßgeweinte Kissen von den subjektiven Erlebnissen Zeugnis ablegen, selbst ohne daß die Träumenden sich immer dessen entsännen.

Zu den unangenehmen Traumaffekten gehören auch *Ekel*, *Scham*, *Ungeduld*, *Zorn*, *Entrüstung*, *Wut*, *Schrecken*, *Grauen*, *Entsetzen*, *Sorge*; dagegen kommt *ein* peinlicher Zustand des wachen Lebens nicht vor: die *Langeweile*; das Gefühl der Langeweile tritt auf, wenn uns ein zu langsamer Zeitablauf in peinlicher Weise zum Bewußtsein kommt, weil ein Mißverhältnis zwischen Zeitspanne und Zeitinhalt besteht. Der Träumende hat keine objektive Zeit; das subjektive Mißverhältnis, welches der Wachende als Langeweile empfindet, hat gar nicht die Möglichkeit, sich zu entwickeln; außerdem *kennt der Traum keine toten Strecken*; so lange man träumt, schließen sich die bunten Bilder so eng und so reich aneinander, daß auch, unabhängig von der Zeitfrage, die Empfindung eines ärmlichen Inhaltes gar nicht aufkommen kann.

Ebensowenig entsinne ich mich, im Traume jemals das Gefühl des *Erstaunens* oder der *Überraschung* erlebt zu haben; wir nehmen die ungeheuerlichsten Dinge als selbstverständlich hin.

Die *angenehmen* Traumstimmungen reichen von einfachem Behagen bis zu hoch gesteigertem Glücksgefühle; dieses letztere ist manchmal an körperliche Grundlagen gebunden, wie bei den erotischen Träumen, ist aber auch bei diesen nicht etwa beschränkt auf das animalische Wohlgefühl, sondern ist der feinsten Färbungen fähig; zum Teil entsteht es ohne auslösendes körperliches Moment, wie etwa die starke Freude an vermeintlichen wissenschaftlichen Entdeckungen und sonstigem reizvollem Erleben oder das intensive Hochgefühl, von welchem das Fliegenkönnen begleitet wird. Die ganz starken *Glücksträume* sind leider *sehr selten*. Nicht jedesmal sind die starken Gefühle und Stimmungen mit Denkinhalt verkuppelt; es gibt Träume, in denen sie ganz losgelöst und frei schwebend erscheinen; andere Male sind sie zwar nicht mit Denkinhalt verbunden, treten aber in merkwürdigen *Personifizierungen* und *Symbolisierungen* auf, so, wenn ein Angstgefühl nicht das Bild einer ängstlichen Lage erzeugt, sondern selber als ein scheußliches, grünes Etwas oder als häßlich anzufühlender, feuchtkalter, formloser, schwarzer Klumpen zum Bewußtsein kommt — Erlebnisse, deren Eigenart durch keine Wortbeschreibung vermittelt werden kann.

Alle starken *Stimmungen* des Traumes haben bei sensiblen Menschen die Neigung und die Fähigkeit, in den wachen Zustand hinein eine Weile *nachzuwirken*. Die Glücksgefühle verblassen allerdings sehr rasch; aber es gibt nervöse Menschen, die vormittags stundenlang unter dem Späteinfluß von trüben Traumstimmungen stehen; häufiger, als die Träger dieser Reaktionsform es

wissen, mögen unerfreuliche Morgenstimmungen auf solchen Zusammenhang zurückgehen, wobei es für die Wirkung keineswegs notwendig ist, daß der Vorstellungsinhalt des Traumes noch in der Erinnerung haftet — wiederum ein Hinweis auf die relative Gleichgültigkeit der intellektuellen Bestandteile der Traumsubstanz.

Mit der Erörterung der *Vorstellungstätigkeit* im Traume kommen wir zu den zentralen Problemen unseres Gegenstandes.

Jedem ist der gewaltige Unterschied zwischen der geistigen Tätigkeit im wachen Zustande und der im Schlafe ohne weiteres sicher; aber weniger einfach ist es, sich darüber klar zu werden, auf welchen Einzelheiten psychologischer Art dieser Unterschied beruht.

Ein fast mehr *äußerlicher Unterschied* liegt darin, daß die Traumbilder *unserem Willen nicht untertan* sind; gewiß sind wir auch im wachen Zustande nicht immer völlig Herren unseres Denkens; aber allein die Tatsache, daß gewisse krankhafte Zustände, in denen sich uns Vorstellungen gegen unseren Willen aufdrängen, scharf abgrenzbar sind — Zwangsvorstellungen usw. — zeigt, daß im allgemeinen der gesunde, erwachsene, disziplinierte Mensch, so wenig er auch seinen Gefühlen und Stimmungen kommandieren kann, doch in dem Ruf steht, sich das Vorstellungsmaterial aussuchen zu können, mit dem er sich befassen will.

Eine entfernte und äußerlich bleibende Annäherung an den Traum können wir künstlich erstreben, ohne sie zu erreichen, wenn wir uns „*Wachträumen*" hingeben, d. h. bewußtermaßen so passiv als möglich dem Kommen und Gehen der Vorstellungen zuschauen — meist aber auch hier nicht ganz ohne Willenstätigkeit, indem wir die uns willkommenen Vorstellungsgruppen begünstigen, die störenden und lästigen möglichst nicht zulassen.

Im Traume sind wir nur *Zuschauer*; das Eigenartige dabei ist, daß die Vorgänge, die sich unabhängig von unserem Zutun vor uns abspielen, doch wieder Bestandteile unseres Ich sind; wir sind gleichzeitig im Parkett und auf der Bühne.

Wir wollen die äußerst schwierige *Frage des Ich* hier nicht anschneiden; wir erkennen aber in der *Ausschaltung* oder mindestens *sehr starken Einschränkung des Ichbewußtseins* eines der wesentlichsten intellektuellen Traummerkmale.

Diese Reduktion äußert sich nicht nur in dem zunächst aufdringlichsten erwähnten Kennzeichen der Stillegung des Willenseinflusses auf die Geschehnisse des Traumes, sondern auch in einem zweiten, mindestens ebenso wichtigen Merkmale, in dem *Ausfall der zentralen Instanz*, die im Wachen unsere *Vorstellungstätigkeit kontrolliert und reguliert*. Das wache Ich nimmt dauernd und sofort Stellung zu allen äußeren und inneren Erlebnissen; es prüft, vergleicht, billigt, mißbilligt, erkennt an, lehnt ab, findet angenehm und unangenehm, vergißt oder nimmt in sein Depot auf — alles das von denjenigen Gesamtvoraussetzungen aus, die nach Hirnstruktur und Schicksalen das Wesen des Menschen, so wie er nun einmal ist, ausmachen. Im Traume ist hiervon gar keine Rede. Das *Zentralbewußtsein*, in dem alle Verbindungen zusammenlaufen und durch ihre mannigfachen Verknüpfungen und Verwertungen das Ich schaffen, *schläft* bald ganz tief, bald in allen Abstufungen des Halbschlummers. Die aufmerksame Selbstbeobachtung kann bei jedem äußerlichen Erwachen dem höchst merkwürdigen Vorgang beiwohnen, wenn wir unser uns im Schlafe *abhanden gekommenes Ich* gewissermaßen erst *wieder zusammensuchen* und uns unserer Beziehungen zur Welt und unseres eigenen Denkbesitzes, unserer Erlebnisse und herrschenden Interessen mit ihren Gefühlsbetonungen von neuem bewußt werden und das heutige Ich als eine Fortsetzung des gestrigen identifizieren. Dieser ganze hoch-

differenzierte Apparat steht nun im Traume nicht zu unserer Verfügung. Die Zentralstelle reagiert auf keinen Anruf, gleichgültig ob darum, weil Leitungen unterbrochen sind oder weil sie selber schläft oder aus beiden Gründen, und in den Außenstellen, denen die Aufsicht fehlt, treibt man, was man will. Im Erwachen wird das sich wieder auf sich selbst besinnende Wachbewußtsein noch Zeuge des letzten Abschnittes jener Vorgänge; es merkt sich einiges davon und kann dies zum Gegenstand der ihm geläufigen registrierenden und kritischen Verarbeitung machen — Traumbeobachtung, Traumbeurteilung.

Die im Traume zunächst erkennbare gröbste *Wirkung* dieser Ausschaltung der Zentralstelle mit allen ihren Maßstäben ist die schon erwähnte *falsche Beurteilung der Helligkeit* des Traumes, die *falsche Verwertung und Bewertung* äußerer und innerer Reize, die, wenn sie überhaupt stark genug sind, um Bewußtseinsvorgänge auszulösen, meist in vervielfachter Stärke aufgefaßt werden, der *Fortfall der Zeitempfindung*, das *unkritische Hinnehmen* jeder Art und jeden Grades von sachlicher Unwahrscheinlichkeit. Der Schlaf des Ichbewußtseins ermöglicht aber auch durch sein Nichteingreifen eine Reihe von *besonderen Eigentümlichkeiten* im Vorstellungsablauf des Traumes, die etwas Selbständiges bedeuten.

Das eine ist der Vorgang, den man als *Dissoziation* am besten bezeichnet und der darin besteht, daß Vorstellungen, Gefühle, Impulse, losgelöst aus ihrem sonstigen Verbande, *isoliert* ihren *eigenen Weg gehen*; Vorstellungen erscheinen ohne den ihnen sonst im Wachen regelmäßig anhaftenden Gefühlston, Stimmungen schweben ohne einen sie sonst begleitenden Denkinhalt, Impulse werden rege ohne den ihnen angemessenen Affekt und ohne zureichende Motivierung.

Dieses mehr *negative Geschehen* wird nun erst zum *Traumgestalter* durch einen zweiten damit Hand in Hand gehenden Prozeß, für den man an mannigfache Bezeichnungen denken könnte: Kombination — Synthese — Verkupplung — Verschmelzung — Legierung, für den ich aber als am meisten charakteristisch den Namen *Amalgamierung* einführen möchte. (Hacker nennt es falsche Zuordnung.) Sein Wesen besteht darin, daß die ihren Eigenweg gehenden, von ihren normalen Beziehungen entbundenen seelischen Akte *neue engste Verbindungen* eingehen, die im Traume als *natürliche Einheiten* wirken, obgleich sie von der wachen Kritik als völlig paradox sofort abgelehnt werden: Verstorbene treten auf, haben aber die Eigenschaften des Lebens; wir sehen Herrn Meyer mit allen uns wohlbekannten Kennzeichen seiner äußeren Erscheinung, es ist aber Herr Lehmann (bei Geisteskranken „Personenverkennung"); wir töten jemand, der uns nahesteht, und haben dabei ein Gefühl der Befriedigung; wir essen Wurst, aber sie schmeckt wie Maibowle; wir hören den Brautchor aus Lohengrin, aber es ist Heil Dir im Siegerkranz; es erscheint ein Stiefelknecht, aber es ist der kategorische Imperativ. Jeder Traum liefert für diese fast am meisten charakteristische Eigenart des Traumbewußtseins Beispiele. Die *unbegrenzte Freizügigkeit aller Gebilde* und ihre *unbegrenzte Fähigkeit zu neuen Verbindungen* schafft eine unbegrenzte Zahl von Möglichkeiten der Amalgamierung, die auch gerade für die erwähnten Akte der Personifizierung und Symbolisierung von allgemeinen Gefühlen und Stimmungen schöpferisch wird.

Dieser Vorgang der trügenden Amalgamierung braucht *keineswegs immer* aufzutreten. In zahlreichen Träumen, namentlich in solchen, die (für den sein Ich räumlich Empfindenden) dem Zentrum dieses Ich näher stehen, sind die Dinge und Begriffe das, was sie auch sonst sind; es gibt Träume, in denen es in Handlungen und Worten so sachlich korrekt zugeht wie im wachen Leben; das ist aber die Ausnahme.

Einer *merkwürdigen Traumeigenheit* wird man sich gerade bei der Beobachtung der Amalgamierung bewußt, nämlich der großen Rolle, die das *Denken*

ohne Worte spielt. Im wachen Zustande werden zwar nicht Gefühle und Stimmungen, wohl aber alle intellektuellen Vorgänge von Sprachvorstellungen begleitet; das gehobene abstrakte Denken ist überhaupt ohne Worte nicht möglich; aber auch unsere Dingvorstellungen gehen immer mit inneren sprachlichen Vorgängen einher und sind erst dann für uns ein wirklicher Besitz, wenn wir das bezeichnende Wort dazu haben; das *intuitive* Denken ist der *Ausnahmefall.* Im Traum ist es anders; der Vorgang der Dissoziation, der Vorstellungen von Gefühlen löst, trennt auch Vorstellung und Wortbild, und wir erleben *Dinge, Beziehungen* und *Begriffe ohne Worte*; es tritt dann das ein, was wir im wachen Zustande als „*meinen*" bezeichnen; wenn wir z. B. uns versprochen und eine falsche Bezeichnung für eine Person oder Sache gebraucht haben, verbessern wir uns in der Fassung: „Ich meinte den und den oder das und das." Dieser innerlichste Vorgang des Meinen enthält im Traume sehr oft irgend etwas in einer durchaus anschaulichen Schärfe der Vorstellung oder des Begriffes, aber ein Wortbild überhaupt oder das dazu gehörige Wortbild ist nicht gleichzeitig im Bewußtsein anwesend. Man kann dann auch beobachten, daß eine *Gedankenkette* in dieser innerlichen Form abläuft und *nebenher* gleichzeitig eine *Reihe von Sprachvorstellungen,* die mit jenen Gedanken *nicht das geringste* zu tun haben, Worte, die vielleicht überhaupt ganz unsinnig sind. Aufgefaßt wird diese Inkongruenz erst beim Erwachen; im Traume kann der Akt der Amalgamierung jenes Meinen und diese unsinnige Wortreihe zu einer Einheit verschmelzen, die dank dem Schlummer der Zentrale als etwas hingenommen wird, was vollkommen in Ordnung ist.

Von der Bedeutung einer systematischen Verwertung der *sprachlichen Verhältnisse im Traume* ist in der Einleitung die Rede gewesen; es ist merkwürdig, wie wenig im ganzen bisher von dieser Möglichkeit Gebrauch gemacht worden ist; einzelne mehr gelegentliche, ernst zu nehmende Beobachtungen finden sich in der Traumliteratur verstreut; an planmäßige Verwendung ist zuerst KRAEPELIN herangegangen, der 281 eigene (und auch von anderen beobachtete) Beispiele zu einer sehr eindringlichen Analyse der Sprachveränderungen im Traume verarbeitet hat. Sein ursprünglicher Ausgangspunkt und zum Teil auch sein Ziel waren in erster Linie Gesichtspunkte aus der Pathologie der Sprache, die für uns an dieser Stelle weniger von Bedeutung sind. Mein Ausgangspunkt bei eigener umfangreicher Sammlung von sprachlichen Traumbelegen war nicht die Pathologie, sondern die rein psychologische Betrachtungsweise; um so bemerkenswerter ist die Übereinstimmung in der Feststellung zahlreicher formaler Einzelheiten bei zwei Leuten, die in ihrer Seelenstruktur so verschieden sind wie KRAEPELIN und ich.

Die *Zahl* der Individuen ist *nicht allzu groß,* die überhaupt Beobachtungen über Traumsprache machen; lebhafte Bilder fallen dem durchschnittlichen Träumer weit mehr auf.

Die *Umstände,* unter denen im Traume sprachliche Vorgänge auftreten, sind sehr verschieden.

Zunächst einmal gibt es eine besondere Traumform des *eigenen inneren Sprechens*: sehr lebhafte sprachliche Vorstellungen, sinnlich deutlicher als das wache Denken, fast immer mit Anklingen optischer Wortbilder, selten mit abortiven motorischen Sprachempfindungen, Vorstellungen, die nirgend wohin verlegt werden, entweder innerlich frei schwebend erscheinen oder im Träumenden mit dem Wissen, daß er als Sprechender oder auch als Vortragender auftritt, verbunden sind.

Die *nächsthäufige Form ist das Sprechen anderer.* Fast niemals handelt es sich dabei um echte Hörhalluzinationen. Der Vorgang des Sprechens anderer im

Traume ist vielmehr meist so, daß jemand gesehen wird, während gleichzeitig lebhafte, innere Sprachvorstellungen ablaufen, die dank der erwähnten Amalgamierung mit dem Bilde des Gesehenen zu einer Einheit verschmelzen und als seine Äußerungen erscheinen. Die Teilnehmer der Traumgespräche zeigen fast niemals Mundbewegungen oder begleitende Mimik, ohne daß dieser Mangel an Vollständigkeit des Vorganges dem Träumenden auffällt.

Die *dritte Form* ist das *Ablesen* sprachlicher Formen von Schildern, Plakaten, Buchtiteln, Druckseiten, amtlichen Papieren u. dgl. Sehr häufig ist hierbei der Vorgang der gleiche wie bei dem Sprechen anderer, d. h. die optischen Bilder der Worte wären eigentlich gar nicht nötig, weil der Sprachinhalt dem Träumenden schon gegeben ist. Andere Male aber handelt es sich um *echt halluzinatorische Vorgänge*, bei denen die sinnliche Lebhaftigkeit des Eindruckes, z. B. bei beleuchteten weißen Flächen, bis zum Gefühle der Blendung gehen kann. Bei solchen halluzinatorisch gesehenen Worten und Sätzen kommt es auch vor, daß man erst umblättern muß, um die Fortsetzung der Phrase zu finden, was bei den optischen pseudohalluzinatorisch gesehenen Worten und Sätzen nicht vorkommt. Bei mir machen diese echt halluzinatorisch gesehenen Sprachformen fast 10% aus.

Der *Inhalt der sprachlichen Äußerungen* ist augenscheinlich großen persönlichen Verschiedenheiten unterworfen. Ich selbst habe so gut wie niemals Träume aus dem Gebiete affektbetonter Bewußtseinsinhalte des Wachens.

Die *assoziative Entstehung* meiner Traumsprachbilder ist in einem Fünftel der Fälle mit genügender Sicherheit erkennbar, und zwar ist es in diesen Fällen Vorstellungsmaterial *gleichgültigen Inhalts*, das, meist am Tage zuvor, irgendwie Gegenstand eines, wenn auch ganz flüchtigen Interesses war (Gespräche, Lektüre, Tätigkeit usw.). Welche näheren Umstände aus den Tausenden von Möglichkeiten diese oder jene Bilder herausheben und zu Traummaterial werden lassen, ist nicht erkennbar. Jedenfalls wird es *nicht* durch *Gefühlswerte* bestimmt. Nicht selten wirkt deutlich das mit, was die Psychologie schon länger als *Konstellation* bezeichnet; ein Beispiel zeigt leicht, was gemeint ist: Eine Dame meines Kreises braucht mit Vorliebe Wendungen wie „goldfroh", „liebendgern" usw. Am Abend lese ich die Geschichte von dem Löwen des Androclus, der aus Dankbarkeit für Ausziehung eines Dornes später den Wohltäter verschonte. Im Traume sagt mir jene Dame: „Ich bin Ihnen löwendankbar für Ihre Mitteilung."

Der *innere Wert* der Sprachprodukte ist im ganzen recht gering. 3,3% sind in meiner Sammlung witzig, ironisch oder sarkastisch, auch im Sinne der Kritik des wachen Zustandes, so wenn mir ein Hofprediger mit dem Namen „Heiligenschein" vorgestellt wird, oder wenn ein Trautext lautet: „Baar und baar gesellt sich gern." Die pseudogeistreichen Bemerkungen des Traumes, d. h. solche, die uns im Traume ausgezeichnet gut gefallen, mit Rübezahls Gold aber das Schicksal teilen, sich morgens als welkes Zeug zu entpuppen, sind recht häufig; diejenigen, die auch im Wachen noch einigermaßen nach etwas aussehen, betragen bei mir 14%.

Vermeintliche wissenschaftliche Einsichten, Entdeckungen oder Formulierungen finde ich in 3%, so wenn ich z. B. die Idee entwickle, eine „Individualhistologie" zu schreiben oder eine Vorlesung über „Ätioskopie" anzuzeigen, oder wenn jemand von der „geistigen Ataxie der Dummheit" oder von der „metaphysischen Gangart der Hand" bei einem Anfalle von lokalisierter Epilepsie spricht. Man darf hierbei nicht vergessen, daß es sich dabei gar nicht um selbständige intellektuelle Leistungen des Traumes handeln muß, sondern um Äußerungen der *immanenten Vernunft der Sprache*, die ja auch in der poetischen Technik des wachen Menschen eine so große Rolle spielt.

Was die Form anbetrifft, so sind bei mir 20% der Sprachgebilde *fremdsprachlich* (lateinisch, griechisch, französisch, englisch, italienisch, hebräisch und auch russisch, von dem ich so gut wie nichts weiß). Im richtigen *Sprachcharakter* sind dabei vier Fünftel dieser Gebilde.

10,7% zeigen rhythmische Gliederung, und zwar sind 4% sinnvoll und könnten ebensogut im wachen Zustand konzipiert sein; sinnlos sind 3,3%, gemischt aus Sinn und Unsinn über 3%. Die assoziative Bestimmbarkeit durch Klangwirkung tritt dabei deutlich hervor.

Volle normale Sätze in Prosa finde ich in 20,7%, wobei nur 1,3% falsche grammatische Konstruktion erkennen lassen. Eigentliches Versprechen, welches schon im Traume als solches aufgefaßt, evtl. korrigiert wird, findet sich mit 1,7% selten gegenüber den motorischen Paraphrasien mit 14,7%, die im Traume als richtig hingenommen werden und erst im Wachen erkannt werden. Es handelt sich dabei um Verunstaltungen von Worten durch falsche Buchstaben oder Silben, Verstümmelungen, Anhängsel usw. Ziemlich häufig sind unsinnige Wortkombinationen aus verschiedenen an sich richtigen Worten, 9,1%, fast ebenso häufig, 8,1%, Neuschaffungen ohne Verwendung von alten Wortresten. Die Neubildungen von Eigennamen fremdsprachiger Art, aber nach richtigem Schema, 10,8%, bedürfen, ehe sie wirklich als Neubildungen anerkannt werden, einer besonderen Kontrolle. Mehrfach wurden mir von einem klassischen Philologen, dem ich das Material vorlegte, griechische und lateinische Namen, die ich für neu hielt, als Altmaterial nachgewiesen, ebenso vermeintliche neue Pflanzennamen vom Botaniker.

Die Entstehung einzelner Wortbildungen bezeichne ich als *Kreuzung*, wenn das neu entstandene Wort Bestandteile beider Eltern zeigt. Wenn ich z. B. in St. Moritz, dem Hotel Kalonder gegenüber wohnend, in der Nacht nach einem Gespräche über Mailand träume, daß ich ein „Fräulein von Mailonder" kennenlerne, oder wenn aus „Gutleutgasse" und „Heiliggeistgasse" „Heiligleutgasse" wird. Eine andere Entstehung möchte ich als die durch *Patenworte* bezeichnen, bei denen ein entfernter bestimmender Einfluß erkennbar ist, so z. B. „moriscum" unter dem Einfluß von „vobiscum" oder „Tenerast" unter dem Einfluß von „Päderast".

Zahllose weitere Einzelheiten müssen ausführlicherer späterer Veröffentlichung vorbehalten bleiben.

Was nun endlich das Verhältnis von Inhalt und Form anbetrifft, so gleichen die Sprachbildungen des Traumes vielfach einer *leergehenden Mühle*, d. h. einem Geklapper ohne Inhalt. Man wird sich dabei sprachlicher, rasch ablaufender Formen bewußt, *ohne überhaupt irgendwelche Vorstellungen damit zu verbinden.*

Andere Male handelt es sich um sprachlich richtige Formen, die aber inhaltlich unsinnig sind; es ist dies recht häufig (19,5%).

Die angegebenen Prozentzahlen beziehen sich auf 700 sorgfältig behandelte Beobachtungen von Sprachprodukten, an denen ich 14 Jahre lang gesammelt habe; es entfällt somit auf jede Woche im Durchschnitt *ein* Beispiel bei 30 bis 40 registrierbaren Träumen in diesem Zeitraume; ich kann mit Bestimmtheit sagen, daß die schließlich aufgezeichneten Fälle sprachlicher Betätigung nur einen *kleinen Teil* der überhaupt vorkommenden umfassen; der größere Teil zerfließt, bei aller systematischen Schulung der Aufmerksamkeit, ehe man zur Aufzeichnung kommt, oder ist nicht genügend sicher aufgefaßt, um eine Verwertung zu erlauben; die sprachlichen Gebilde zeigen, wie auch KRAEPELIN beobachtet hat, eine ganz besonders geringe Widerstandsfähigkeit gegen den Vorgang des Vergessenwerdens, ebenso wie sie sich entschieden schwerer auswendig lernen lassen als anderweitige Sätze oder Verse. Der Unterschied ist so

groß, daß man in Versuchung kommt, an irgendwelche spezifische Hinderungen zu denken; es kann aber natürlich nur an der ungenügenden logischen oder grammatischen Struktur oder an inhaltlicher Unsinnigkeit liegen, die keine assoziativen Verbindungen erlaubt; man empfindet dieselbe Schwierigkeit z. B. beim wachen Versuche, Worte einer Sprache, die nach Stämmen und Klängen dem Deutschen, Lateinischen usw. ferne steht (wie z. B. ungarisch oder grönländisch), sich dauerhaft einzuprägen.

Eine weitere Kraepelinsche Beobachtung kann ich bestätigen, das manchmal, trotz dem subjektiven Gefühle, vollwach zu sein, merkwürdig *zögernd eintretende kritische Verhältnis* zu den Traumgebilden der Sprache; die Abstufungen im Erwachen sind augenscheinlich auf der schon dem Lichte zugekehrten Seite ebenso mannigfaltig wie auf der dem Schlafe zugewendeten Front.

Was bleibt von den *Kategorien* des wachen Denkens im Traume erhalten?

Daß das subjektive Verhältnis des Träumenden zur *Zeit* schwere Störungen erleidet, wurde bei der Frage nach dem Vorkommen der Langenweile erwähnt; eine irgendwie zuverlässige gefühlsmäßige Zeitschätzung findet nicht statt; eine andere käme ja sowieso nicht in Frage. Die Kategorie der Zeit an sich ist nicht aufgehoben; es gibt auch im Traume ein Vorher und ein Nachher; ja, es gibt auch ein Bewußtsein zögernden Ablaufes der Zeit in den Warte- und Spannungsträumen, aber nicht etwa in Abhängigkeit von der Zahl der in einer Zeiteinheit ablaufenden Vorstellungen, sondern als etwas, was der Traum als solcher selbständig liefert; auch hier kann die Amalgamierung merkwürdige, im wachen Zustande nicht vorkommende Kombinationen schaffen, indem sie z. B. ein ärmliches, aus wenigen Vorgängen bestehendes Traumgeschehen sich mit dem Gefühl einer unendlich langen Zeitspanne verschmelzen läßt.

Im allgemeinen lebt der Träumende nur in der Gegenwart; die Meinung Hackers, daß er überhaupt keine Vergangenheit und keine Zukunft kenne, ist für mich jedenfalls nicht ganz richtig; ich setze sehr oft im Traume Vergangenes und Gegenwärtiges in Beziehung, so z. B. schon, wenn man sich der Wiederholung einer früheren Traumsituation bewußt wird, was gar nicht so selten ist; natürlich darf man sich dabei nicht durch die *Fehlerquelle* mißleiten lassen, daß ein augenblickliches Bild durch Amalgamierung mit einem vom Traume gelieferten *Bekanntheitsgefühle* den Charakter der Wiederholung erhält. Dieser Täuschung kann man aber entgehen, wenn man weiß, daß sie vorkommt.

Das im Zusammenhange mit dem Zeitsinne stehende *Gefühl für Rhythmus* ist im Traume nicht aufgehoben, meist aber wohl abgeschwächt; Musik, die ich höre, zeigt in ihren prägnanteren Erscheinungsformen korrekte rhythmische Gliederung. Ich besitze eine im Traume konzipierte untadelhafte Walzerkomposition eines schöpferisch begabten Musikers. Die bei mir große Häufigkeit von *Versgebilden* unter meinen Sprachbeispielen ist ein Ausdruck des auch im Traume weiter schwingenden rhythmischen Gefühles, welches aber doch nicht die volle Empfindlichkeit wie im normalen Bewußtsein besitzt. In geträumten Versen nehme ich manchmal rhythmische Inkorrektheiten hin, die mir beim wachen Reproduzieren sofort zum Bewußtsein kommen.

Die *Kategorie der Zeit* ist also im Traume *nicht aufgehoben*; ihr *empirischer Inhalt* ist aber *verändert*.

Auch die *Kategorie des Raumes* ist nicht aufgehoben; gewiß stehen nicht alle Traumerlebnisse im Raume; aber das ist ja auch im wachen Zustande nicht anders; für die einer räumlichen Anordnung überhaupt zugänglichen Erlebnisse ist *dieselbe Anschauungsform* vorhanden wie sonst; was sich anders darstellt, sind die *mechanischen Verhältnisse* im Raume; man geht durch Wände, Personen

schweben in der Luft, werden durchsichtig, verändern ihren Umfang usw. Eine *Veränderung der perspektivischen Verhältnisse* z. B. habe ich im Traume *nie* erlebt.

Schwieriger ist die Beurteilung in bezug auf die *Kategorie der Kausalität*; sie erscheint weit stärker beeinflußt als Raum und Zeit. Auch im Denken des Traumes kommen zwar die *Beziehungen zwischen Ursache und Wirkung* in dunkler Weise zum Bewußtsein; aber *meist wird die ganze Frage gar nicht aufgeworfen*; ein Drang nach kausaler Verknüpfung der Geschehnisse, der schon in dem Gefühle des Erstaunens oder des sich Wunderns anheben könnte, kommt äußerst selten oder gar nicht vor. Die jeder Erfahrung des wachen Menschen widersprechenden Vorkommnisse, z. B. die Aufhebung der Schwerkraft in ihren verschiedenen Ausgestaltungen, die plötzlichen Verwandlungen der einen Form in die andere, von Menschen in Tiere oder Geräte oder Blumen oder umgekehrt, werden hingenommen, ohne daß Zweifel oder berichtigende Vorstellungen mobil würden.

Die gleiche *Unempfindlichkeit für Widersprüche* zeigt sich gegenüber den im Traume herausspringenden Denkergebnissen, bei deren Entstehung die *Gesetze der Logik* so wenig mitwirken, als sie zu ihrer Kontrolle oder Widerlegung beitragen.

Das *Urteil* ist im Traume nicht völlig ausgeschaltet. Wenn wir von Kritiklosigkeit oder Urteilslosigkeit sprechen, so meinen wir das, gemessen an den Möglichkeiten des wachen Zustandes, *bescheidene Gesamtergebnis* der urteilenden Tätigkeit. Urteile überhaupt fällen wir sehr oft im Traume; wir finden Dinge größer oder kleiner, richtig oder falsch, schön oder häßlich usw. Diese Urteile decken sich in ihren Resultaten keineswegs immer mit denen, die der wache Mensch gegenüber den gleichen Tatbeständen abgeben würde; aber eine urteilende Tätigkeit findet statt; sie bleibt allerdings vorwiegend beschränkt auf *Anschauungsurteile*; es ist mir zweifelhaft, ob *Begriffsurteile* vorkommen. Auch bei dem Zustandekommen der Urteile wirkt der Vorgang der Amalgamierung mit, wenn z. B. ein falsches Urteil — etwa irrtümliche Anerkennung einer für die wache Kritik nicht stimmenden Addition — mit dem Zahleninhalt sich zu einer den Träumenden vollauf befriedigenden Einheit verbindet.

Das Vorkommen von Urteilsakten im Traume ist nicht die Regel. Eine große Anzahl der Stimmungsträume und der in sprachlich motorischem Leerlauf bestehenden Vorgänge und der unbestimmten, huschenden, flüchtigen, schemenhaften Erlebnisse bringt nichts davon mit sich. Es sind dies dieselben Träume, die sich gewissermaßen an der Peripherie, in einer größeren räumlichen Entfernung vom Ich abspielen.

Diese Tatsache des *größeren oder geringeren Abstandes der Traumgebilde vom Zentrum des Ich* kommt den meisten Träumern nicht zum Bewußtsein. Wer sein Ich räumlich empfindet, weiß, daß manche Träume sich *weit draußen* abspielen, während wir in anderen *mitten darin* stehen; letztere sind in Farbe, Gestalten, Schärfe der Bilder und Ausbildung der Gefühlsbestandteile viel reicher ausgestattet. Diese räumliche Betrachtungsweise hat für viele gar keinen Sinn; man muß ihre Berechtigung erleben. —

Während wir uns in der bisherigen Darstellung auf Tatsachen stützten, die zwar nicht mathematisch beweisbar sind, aber doch für den Beobachtenden subjektive Sicherheit besitzen, führt uns die Frage, welche Umstände die *Auswahl und die Gestaltung der Traumbilder* bestimmen, auf ein völlig hypothetisches und äußerst unsicheres Gebiet. Hier ist der gegebene Boden für jede Art von naiver oder wissenschaftlicher Phantasietätigkeit und Mythenbildung — die *Traumdeutung*.

Wer meinen Darlegungen bisher gefolgt ist, wird sich dem Eindruck nicht verschließen, daß schon die *Beobachtung* der Träume mit einer *großen Anzahl von Fehlerquellen* belastet ist, die selbst bei starker kritischer Selbstdisziplin nur zum Teil ausgeschaltet werden können.

Das getrübte und unvollständige Bild des Traumes, welches dann schließlich in der Erinnerung haftet, ist wieder nur ein *kleiner Teil tatsächlich abgelaufener Traumgeschehnisse*, über deren relative Größe und Bedeutung im Verhältnis zu der Summe der Träume der gleichen Schlafstrecke wir gar kein Urteil haben können. Die *Bilder* selbst, die unsere Erinnerung uns liefert, sind flüchtiger, zerfließender Art und können nur unter starken Verlusten an wesentlichen Zügen und mit schweren Verfälschungen in Beschreibung umgesetzt werden.

Angesichts dieser Beschaffenheit der Methode und des Gegenstandes gehört ein starker Glaube oder eine große Kühnheit dazu, um in dogmatischer Form und mit sicherer Miene Erklärungen über die Gesetze der Herkunft des Traummaterials und ihre seelischen Tragweiten abzugeben, wie es die Freudsche Richtung tut. Der Umfang der Wirkung dieser Lehre würde für den nüchtern Gebliebenen etwas Erschreckendes haben, wenn man nicht wüßte, daß die tönernen Füße dieses Gebildes nicht ewig tragen werden. Man wird später unsere Zeit nicht verstehen, die sich in zahlreichen Vertretern des Gefühls für das *Wesen eines wissenschaftlichen Beweises* völlig begeben hat. Es ist selbstverständlich, daß eine Lehre, die in priesterhafter Form Auskunft gibt über Dinge, von denen niemand etwas wissen kann, sich des Traumes als eines *willkommenen Objektes* bemächtigen mußte. Seine weiten dunklen Gebiete sind herrlich geeignet, um sie mit Behauptungen zu bevölkern, die zwar nicht beweisbar, aber auch zum Teil nicht widerlegbar sind. Es gehört hier wie sonst zu dem *Handwerkszeug* der Sekte, die wissenschaftliche Pflicht zum Erbringen von Beweisen zu ignorieren und das *als bewiesen* hinzustellen und zu verwerten, *was nicht zu widerlegen* ist. Sie operiert in dieser Hinsicht genau wie die *religiöse Dogmenbildung*, und schon wegen dieser Art der Technik handelt es sich bei den Freudianern nicht um eine wissenschaftliche Schule, sondern um eine gläubige Sekte.

An dieser Stelle interessiert uns von dem Freudschen Lehrgebäude nur seine *Traumdeutung*.

Der Kern seiner Behauptungen ist der, daß hinter dem, was wir im Traume erleben und nachher reproduzieren, dem *manifesten Trauminhalt*, der *wahre Trauminhalt* steht, für den jener nur eine Verkleidung, eine Maske bedeutet. Dieser wahre Inhalt kann und muß auf dem Wege der Deutung gefunden werden. Bei dieser Gelegenheit findet man dann unter anderem, daß sich hinter allen Traumbildern eine *Wunscherfüllung* verbirgt; „ein im Optativ stehender Gedanke ist durch eine Anschauung im Präsenz ersetzt". Diese Erfüllung wird sowohl den unverhüllten Wünschen wie denjenigen zuteil, die durch den (im Freudschen Dogmensystem eine große Rolle spielenden) Akt der *Verdrängung* im Bewußtsein nicht mehr selbst anzutreffen sind.

Ich habe mir redlich Mühe gegeben, an meinem reichen sorgfältigst beobachteten Traummaterial diese Zusammenhänge wiederzufinden; aber es war vergebene Mühe. Bestätigen kann ich durchaus, daß, was auch Freud erwähnt, für eine große Anzahl von Traumbildern die *Herkunft aus Tagesmaterial zu erkennen* ist; leugnen aber muß ich auf das bestimmteste, daß es sich bei den Träumen in nennenswerter Zahl um eine Wunscherfüllung handelt. Schon eine Erwägung aus der *Wahrscheinlichkeitsrechnung* macht diese Annahme wenig glaubhaft; wenn man die geringe Zahl der einen erwachsenen Mann beherrschenden Wunschkategorien und die Unzahl der Träume einander gegenüberstellt, so ergibt sich für *jeden Wunsch eine solche Riesensumme verschiedener Ver-*

kleidungen, in denen er erscheinen soll, daß die *Willkürlichkeit* der jedesmaligen Deutung ohne weiteres auf der Hand liegt. Man muß, um im Traume immer eine Wunscherfüllung zu finden, von der Richtigkeit der Behauptung dieses Zusammenhanges *schon vorher* überzeugt sein; dann kann man ihn finden; es ist etwa so wie mit dem Dogma des Waltens einer himmlischen Gerechtigkeit; wer nicht schon vorher stark daran glaubt, wird aus der Beobachtung des tatsächlichen Weltgeschehens heraus gewiß nicht zu der Überzeugung von ihrer Existenz geführt werden. Richtig ist, daß ein gewisser Prozentsatz von Träumen *körperlichen* Wünschen (Hunger, Durst, Entleerung von Blase und Darm, Erotica, Bedürfnis nach freierer Atmung, Lagewechsel u. dgl.) seine Entstehung, Färbung und Gestaltung verdankt. Gegenüber den *in der Vorstellung lebenden Wünschen* des wachen Zustandes verhalten sich die Träumer aber *sehr verschieden,* wie überhaupt gegenüber gefühlsbetonten Vorstellungsgruppen. Die Schematisierung, deren FREUD zur Aufstellung seiner Gesetze bedarf, kennt diesen Tatbestand nicht oder verschweigt ihn. *Ein Teil der Menschen träumt so gut wie nie von dem, was sie im wachen Zustande, sei es in angenehmer oder depressiver Form, beschäftigt* — was für die erholsame Wirkung der Unterbrechung des Tagesbewußtseins mit seinen Nöten zweifellos dienlicher ist als die Traumformel derjenigen, die sich auch noch im Schlafe mit ihren Sorgen herumschlagen.

Ich selbst besitze die hygienischere Art des Träumens und entsinne mich aus vielen Tausenden von Beobachtungen nur ganz vereinzelter Träume, in welche vitale Interessen oder starke Gefühlsdinge meiner Tageswirklichkeit hineingewirkt haben, während ich für eine sehr große Zahl von Träumen die *Herkunft aus der assoziativen Anknüpfung an gleichgültiges Zufallsmaterial* habe feststellen können; namentlich diejenigen sprachlichen Produkte, mit denen *gar keine Vorstellungen oder Gefühle* verbunden sind, haben hierin etwas sehr Überzeugendes.

Die Freudsche Traumlehre hat den Vorzug, „tief" und „bedeutend" zu sein, aber leider den einen Fehler, daß sie nicht wahr ist.

In FREUDS Auffassung ist der Traum ein planvolles, symbolisches Drama, dessen Vorgänge nicht das bedeuten, was sie scheinen, und deren Sinn gesucht werden muß und gefunden werden kann.

Für eine wissenschaftliche nüchterne Betrachtung handelt es sich dagegen um die Aufführung eines von niemand geschriebenen Stückes, die ohne Regisseur und Souffleur abläuft, und zwar so, daß bald von rechts, bald von links jemand aus der Kulisse tritt und irgend etwas behauptet.

Was man mit gutem Gewissen über die *Herkunft der Traumbilder* aussagen kann, ist dürftig genug.

Den Anstoß zur Entstehung von Träumen geben *äußere* und *innere Reize*; die Substanz selbst stammt aus dem *Depot* von *Erinnerungsmaterial* aller Art, das, je nach den Hilfsquellen der Persönlichkeit, in rohem Zustande verwendet oder künstlerisch verändert wird. Die *Auswahl* dessen, was als Traumbild erscheint, wird zum kleineren Teil durch *gröbere oder feinere gefühlsmäßige Tendenzen* bestimmt. Für den größeren Teil können wir *Gesetzmäßigkeiten nicht erkennen,* nicht weil sie nicht irgendwie vorauszusetzen wären, sondern weil *die Art des Gegenstandes* und die *unvermeidlichen Mängel der möglichen Methoden* der Beobachtung den Nachweis der Gesetzmäßigkeit verhindern.

Periodischer Tageswechsel und andere biologische Rhythmen bei den poikilothermen Tieren.

(Reptilien, Amphibien, Fische, Wirbellose.)

Von

R. W. Hoffmann

Göttingen.

Mit 9 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen.

Bohn, G.: Die Entstehung des Denkvermögens, Übersetzung von R. Thesing. Thomas: Leipzig 1910. — Polimanti, O.: Activité et repos chez les animaux marins. Bull. de l'inst. gén. psychol. Bd. 11, S. 125. 1911. — Piéron, H.: Le Problème physiologique du Sommeil. Introduction S. 1—35. Paris: Masson et Cie. 1913. — Szymanski, J. S.: Aktivität und Ruhe bei Tieren und Menschen. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 18, S. 105. 1920.

A. Allgemeines über die Rhythmen.

Wie bei den Säugern und Vögeln, so läßt sich auch bei den übrigen tierischen Organismen innerhalb des 24stündigen Tages meist ein bestimmter Wechsel zwischen Aktivität und Ruhe erkennen. In einer größeren Anzahl von Fällen, wo über diese Fragen Beobachtungen und Versuche vorliegen, hatte sich gezeigt, daß diese Rhythmen durch äußere Reize ausgelöst werden. In erster Linie kommen hier die Beleuchtungsunterschiede in Betracht, wie sie durch die Achsendrehung der Erde und ihre Stellung zur Sonne hervorgerufen werden. Alle Tiere des optischen Reaktionstypus sind hierauf mehr oder minder eingestellt. Anders verhalten sich die Formen des osmatischen und des taktilen Typus. Auch hier gibt es Tagesrhythmen, wenn sie auch häufig nicht so ausgesprochen sind wie bei den optischen Formen. Ist bei diesen die Einwirkung des Lichts als Erregerin des Rhythmus klar, und läßt sie sich hier leicht durch das Experiment nachweisen, so ist die Herkunft des Rhythmus für die Nicht-Augentiere meist noch unbekannt. Bei einer Anzahl Meerestiere wurde der regelmäßige Wechsel von Trockenheit und Feuchtigkeit, der Anprall der Wellen oder der auf den Tieren lastende Wasserdruck während des Ebbe- und Flutspiels als Erreger gewisser Rhythmen festgestellt. In anderen Fällen scheinen kosmische Ursachen, die mit den verschiedenen Mondphasen zusammenfallen, daran schuld zu sein.

Neben solchen regelmäßigen, von äußeren Komponenten abhängigen Rhythmen kommen aber zweifellos häufig noch andere, hiervon unabhängige vor, die meist erst nach Ausschaltung der von außen kommenden Reize sichtbar werden. Zum Teil dürfte es sich hier um das Ergebnis ererbter Mechanismen handeln,

so, wenn unabhängig von Hunger oder Sättigung oder dem Vorhandensein oder Fehlen äußerer Reize, wie z. B. Licht oder Wärme, zu einer bestimmten Zeit des Tagesturnus ein Aktivitätsmaximum eintritt. In anderen Fällen aber, wo Wirkungen, die ganz zweifellos durch äußere Umstände hervorgerufen wurden (z. B. Gezeitenrhythmen) nach Aufhören der Ursachen noch anhalten, haben wir es wohl mit auf nervösen Veränderungen beruhenden „Modifikationen" zu tun, die sehr schnell wieder erlöschen.

Fälle, wo letztere sich „vererben", d. h. zu Dauermodifikationen werden, die noch einige Generationen, wenn auch in abgeschwächtem Grade fortbestehen, um schließlich völlig zu erlöschen, sind bisher nicht bekannt geworden.

B. Ruhe im Verhältnis zur Aktivität der poikilothermen Tiere.

Bei der Feststellung von biologischen Rhythmen der poikilothermen Tiere ist von den Forschern bisher fast nie untersucht worden, ob es sich bei den Inaktivitätsstadien um Ruhe- oder Schlafzustände handelt. Daß Ruhe an und für sich, auch wenn sie noch so vollkommen erscheint und beträchtliche Zeit andauert, noch kein Schlaf zu sein braucht, läßt sich bei vielen Vertretern des optischen Typus (Augentiere) mühelos feststellen. Viele *Reptilien, Amphibien, Insekten* können Minuten, ja stundenlang völlig regungslos auf einer Stelle sitzen. Die Annäherung eines fremden Gegenstandes versetzt sie jedoch augenblicklich in Abwehrreaktion oder in heftige Fluchtbewegungen. Deutlich sichtbar wird auch äußerlich der Schlaf, wenn hiermit gewisse Stellungen (sogen. Schlafstellungen) verbunden sind. So charakteristisch diese auch bei manchen Formen sind, so finden sie sich doch keineswegs bei allen schlafenden Tieren. Im *allgemeinen* wird man erst dann von dem Schlaf eines Tieres sprechen können, wenn seine Sinnesfunktionen eine deutliche Herabminderung zeigen. Andererseits ist es erwiesen, daß dies Kriterium keinen *prinzipiellen* Unterschied gegenüber dem gewöhnlichen Ruhezustand darstellt, da dieser selbst schon eine Minderung der Reaktionsfähigkeit auf äußere Reize aufweisen kann und somit ganz allmählich in den Schlaf überführt. Es gibt also keine *scharfen* Unterschiede zwischen Ruhe und Schlaf. Fassen wir für den Augenblick beide Zustände unter den Begriff „Ruhe" zusammen, so ist nach SZYMANSKI[1]) *das Unterscheidungsmoment für Aktivität und Ruhe die aktive Bewegung, welche ein Tier zu einer neuen Orientierung zu seiner Umgebung führt.* Hiernach wäre die Ruhe überhaupt kein positiver Begriff. Man dürfte eigentlich nur von Intensitätsgraden der Aktivität reden. Sinkt die Aktivität unter die Motilitätsschwelle, so tritt der Ruhezustand ein. Bei noch weiterem Sinken erfolgt gewöhnlicher Schlaf. Nimmt die Aktivitätsintensität *noch* weiter ab, so erfolgt je nach Umständen und Tierart — Ohnmacht, Winterschlaf (vielleicht auch Katalepsie). Bei Aufhebung jeder Aktivitätsintensität erfolgt der Tod (SZYMANSKI). (Siehe hierzu auch den Abschnitt „Schlaf und Immobilisationsreflexe" in dem Kapitel über „die reflektorischen Immobilisationszustände im Tierreich"; dieser Band S. 709.)

C. Tiere ohne erkennbaren Tagesrhythmus.

Für eine ganze Anzahl von Tierformen hat sich bis jetzt kein *regelmäßiger* Turnus zwischen Ruhe- und Aktivitätszuständen feststellen lassen. Aber auch dort, wo ein solcher nicht vorhanden ist, sehen wir in der Regel auf Zeiten der Aktivität solche der Ruhe folgen. Dies trifft selbst für die niedrigst organisierten

---

[1]) SZYMANSKI, J. S.: Aktivität und Ruhe bei Tieren und Menschen. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 18, S. 105. 1920.

Formen zu. So fanden GIBBS und DELLINGER[1]), daß *Amoeba proteus* so lange nach Nahrung herumkriecht, bis sie sich genügend damit angefüllt hat, worauf sie dann für einige Zeit in Ruhe verharrt. Diese Perioden haben anscheinend nichts mit der Wirkung von Licht und Dunkelheit oder mit Tag und Nacht zu tun. Hingegen zeigte es sich, daß der Grad und die Dauer der Ruhe zum Grad und zur Dauer der Aktivität in einem gewissen Verhältnis stehen. Anders verhielt sich allerdings eine von HODGE und AIKINS studierte *Vorticelle*, die während 21 Stunden ununterbrochen beobachtet wurde und während dieser Zeit nicht aufhörte sich in kurzen, regelmäßigen Intervallen zu kontrahieren, ihre Cilien zu bewegen und Nahrungsstoffe aufzunehmen[2]).

Nur eine scheinbare Ausnahme von der Regel, daß im Leben der Tiere Ruheperioden auftreten, bilden hingegen die *Medusen*, deren Schirme sich unaufhörlich oder in kurzen Perioden ihr ganzes Leben lang rhythmisch kontrahieren. Hier haben wir es mit nichts weiter als Respirationsbewegungen zu tun, die für den nötigen Wasserwechsel sorgen; ebenso wie die Lunge der Wirbeltiere auch bei schlafenden Individuen weiter arbeitet. Eine ähnliche Bedeutung haben wohl auch die unaufhörlichen Bewegungen der Rippenblättchen der *Ctenophoren* (Rippenquallen), obgleich natürlich beide Bewegungsapparate außer dem Wasserwechsel die allgemeine Fortbewegung vermitteln.

Interessant wäre es, festzustellen, ob für diese Formen der Atemrhythmus sich stets in gleichen Intervallen vollzieht, oder ob nicht auch hier, wie bei höheren Tieren, Perioden der Verlangsamung auftreten. Diese würden dann den Ruhestadien entsprechen.

Auch für mehrere Seerosen (*Actinien*), die POLIMANTI[3]) in den Aquarien der Neapler Station studierte, konnte er keine bestimmten Perioden größerer oder geringerer Aktivität feststellen. Während die einen in allen Lagen mit allen ihren Tentakeln mehr oder minder starke Bewegungen vollführten, zeigten andere an ihnen nur geringe Oszillationen. Eine dritte Gruppe hatte ihre Tentakeln sogar völlig zurückgezogen. Vielfach dürfte hier das aktive Verhalten allein durch Nahrungsreize bedingt sein. Brachte man z. B. in ein Aquarium mit *Cereactis* und *Actinia equina*, die immer ihre Tentakeln mehr oder minder eingezogen hatten, Fischstückchen, so wurden erstere ausgestülpt und in Bewegung gesetzt.

Daß bei *Actinia equina* jedes rhythmische Verhalten fehlen kann, beobachtete auch PIÉRON an einem in strömendem Wasser im Aquarium gehaltenen Exemplar, das 10 Tage ununterbrochen entfaltet war, sich dann für einige Stunden schloß, um sich abermals für 15 Tage auszubreiten.

Ebensowenig wie bei den *Hexacorallien* ließen sich die Bewegungen zahlreicher *Octocorallien*, *Hydrozoenpolypen* und *Siphonophoren* auf einen gewissen Rhythmus zurückführen. Bei den letzteren Formen können sich z. B. in ein- und derselben Kolonie gleichzeitig die verschiedensten Personen in ganz verschiedenen Phasen der Bewegung oder der Kontraktion befinden. Auch hier sind es häufig Nahrungsreize, die Bewegungsreaktionen auslösen. Tritt z. B. ein Nesselfaden eines Fangfadens mit einem Beutetier in Berührung, so verlängern sich alle Nesselfäden derselben Seite. Endlich ließen sich auch für allerhand Vertreter aus sämtlichen *Echinodermen*-Gruppen keinerlei Rhythmen nachweisen. Auch hier war es der Nahrungsreiz, der die Tiere in Bewegung setzte; so bei Seesternen, die für gewöhnlich träge unter Sand hausten. Warf man Fische und Schalentiere

---

[1]) DAVID GIBBS u. O. P. DELLINGER: The daily life of *Amoeba proteus*. Americ. journ. of psychol. Bd. 19, S. 232. 1908.

[2]) HODGE, C. F. u. H. A. AIKINS: The daily life of a *Protozoan*. Americ. Journ. of psychol. Bd. 6, S. 524. 1895.

[3]) POLIMANTI, O.: Activité et repos chez les animaux marins. Bull. de l'inst. gén. psychol. Bd. 11, S. 125. 1911.

in ihr Bassin, so verließen sie ihre Schlupfwinkel und begaben sich zu den Nahrungsstoffen hin.

Wenn von POLIMANTI bei allen diesen Formen im Aquarium kein regelmäßiger Wechsel zwischen Aktivität und Ruhe festgestellt werden konnte, so darf hieraus noch nicht geschlossen werden, daß dies für *alle* Fälle gelten muß, schon deshalb nicht, weil die Tiere in der Freiheit sicher ganz anderen Einflüssen ausgesetzt sind als in der Gefangenschaft. So ließ sich z. B. für die obenerwähnte *Actinia equina* nach BOHN im freien Mittelmeer ein deutlicher Tagesturnus mit Entfaltung der Tentakeln bei Tag und Einziehen derselben bei Nacht feststellen (siehe auch das im Abschnitt über Gezeitenrhythmen Gesagte). Die Seerose *Sagartia* hingegen entfaltet sich nach PIÉRON bei Dunkelheit und schließt sich bei eintretender Helligkeit.

D. Tiere mit erkennbarem Rhythmus von Aktivität und Ruhe innerhalb des 24stündigen Tagesturnus.

Nur wenige experimentelle Untersuchungen sind bisher auf diesem Gebiet angestellt worden. Fast alle verdanken wir SZYMANSKI, der die Wissenschaft zur Prüfung dieser Fragen mit einer Anzahl wertvoller Apparate, sog. *Aktographen*, beschenkt hat[1]).

Ein Teil dieser Instrumente ist nach dem Prinzip der chemischen Wage gebaut: im einfachsten Fall ist das Versuchstier oder der Behälter, in dem es arbeitet, mit dem einen Hebelarm der Wage verbunden, während der andere mit einer Schreibspitze in Verbindung steht, welche die Bewegung des Tieres auf einer Kymographionwalze mit 24 stündiger Umlaufszeit notiert. Durch ein Laufgewicht an demselben Arm wird die Equilibrierung der Wage, die auf der Spitze eines Prismas ruht, ermöglicht. In anderen Fällen sind die Apparate je nach der Eigenart der Versuchstiere entsprechend modifiziert. Es ist klar, daß man aus den Experimenten an einzelnen Tieren keine Schlüsse auf ganze Tiergruppen machen darf, ja nicht einmal auf nah verwandte Formen, da innerhalb einer selbst kleinen systematischen Abteilung die verschiedensten Anpassungstypen vorkommen (z. B. Tag-, Dämmerungs- und Nachttiere). Auch ist das Verhalten der Tiere innerhalb der verschiedenen Jahresperioden und physiologischen Zuständen häufig total verschieden. Endlich ist auch im Einzelfall bei Auswertung jedes aktographischen Resultates große Vorsicht geboten, da nur in seltenen Fällen die Versuchsanordnung es gestattet, dem betreffenden Tier einigermaßen normale Lebensbedingungen zu schaffen.

Der regelmäßige Wechsel zwischen Ruhe und Aktivität kann in zweierlei Weise zum Ausdruck kommen: als monophasischer und als polyphasischer Typus.

I. Monophasie.

Zu dem monophasischen Typus gehören solche Formen, die während des 24stündigen Tages im großen ganzen *eine* Ruhe- und *eine* Aktivitätsperiode zeigen. Nach den Untersuchungen SZYMANSKIS sind folgende Formen hierher zu rechnen: *Tropidonotus natrix L.* (Ringelnatter), *Carassius carassius auratus L.* (Goldfisch), *Calliphora erythrocephala Meig.* (Schmeißfliege).

Die Monophasie steht aufs innigste in Beziehung zu dem Wechsel von Tag und Nacht, derart, daß Vertreter dieses Typus während der Dunkelheit ruhen, während des Tageslichts in Tätigkeit sind. Hieraus geht schon hervor, daß wir es mit Augentieren zu tun haben. Die Folge ist, daß die Ruhe- und Aktivitätsintervalle mit der Dauer der Beleuchtung wechseln. Ganz besonders charakteristisch ist dies in den Ländern um den Polarkreis, wo die Sonne zur Zeit der Sommersonnenwende überhaupt nicht untergeht, so daß man von einem wochenlangen Sommertag sprechen kann. Wie R. HESSE[2]) berichtet, nutzen die Hum-

[1]) SZYMANSKI, J. S.: Eine Methode zur Untersuchung der Ruhe- und Aktivitätsperioden bei Tieren. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 158, S. 379. 1914. Eine Zusammenstellung sämtlicher Resultate und Instrumente findet sich in „Aktivität und Ruhe bei Tieren und Menschen", Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 18, S. 103. 1920.

[2]) HESSE, R.: Tiergeographie auf ökologischer Grundlage. Jena. Fischer. 1924.

meln in den arktischen Gegenden den ganzen Tag zur Nahrungssuche aus, um nur gegen Mitternacht für kurze Zeit zu ruhen. Indessen ist die Dauer von Licht und Dunkelheit auch bei den monophasischen Tieren nicht die einzige Quelle für die Verteilung der Ruhe- und Aktivitätsperioden. Das sieht man schon daraus, daß letztere häufig nicht genau mit ersteren übereinstimmen. So machen die wahrscheinlich monophasischen Bienen nach FRIESE während der heißesten Jahreszeit zwischen 2 und 4 Uhr regelmäßig eine Ruhepause. Im Gegensatz hierzu hatte die Ringelnatter in SZYMANSKIS Untersuchungen [16. bis 17. September[1])] gerade um die Mittagszeit ihre kurze Aktivitätsperiode von noch nicht 2 Stunden, während sie in der ganzen übrigen Zeit ruhte. Hier löste, wie er glaubte, erst der Wärmereiz die Bewegung aus[2]). Diese Betrachtungen machen es verständlich, warum gelegentlich auch bei ausgesprochen optischen Tieren die Monophasie nicht ganz rein zum Ausdruck kommt (siehe Aktogramm der Schmeißfliege), ja, daß sie unter Umständen, wenn die nichtoptischen Einflüsse überwiegen, in Polyphasie umschlagen kann. Letzteres beweist nach SZYMANSKI[3]) das Beispiel des Laubfrosches (siehe das Aktogramm), der, obgleich er dem optischen Typus angehört, zur Beobachtungszeit zwei kurze Aktivitätsperioden zwischen $^1/_2$12 bis $^1/_2$1 Uhr mittags und $^1/_2$9 bis 10 Uhr abends aufwies. Nach SZYMANSKI sind dies die Zeiten, deren Feuchtigkeits- und Temperaturverhältnisse dem Tier gerade zusagen.

II. Polyphasie.

Unter den polyphasischen Typus fallen alle Tiere, welche während des 24stündigen Tages *mehr* als eine *große* Ruhe- und eine *große* Aktivitätsperiode zeigen. Hierher gehören nach SZYMANSKI außer der schon erwähnten *Hyla arborea L.* (Laubfrosch), *Helix pomatia L.* (Weinbergschnecke), *Potamobius astacus L.* (Flußkrebs), *Periplaneta orientalis L.* (Küchenschabe), der „Regenwurm". (Art nicht angegeben.)

Über die Faktoren, welche bei den polyphasischen Tieren die Zahl und Verteilung der Ruhe- und Aktivitätsperioden bedingen, können wir nur Vermutungen anstellen. Auch hier können Augentiere vorkommen, wie der schon erwähnte Laubfrosch. Bei den meisten polyphasischen Tieren herrschen jedoch andere Sinnesorgane vor. Trotzdem zeigt sich auch bei ihnen ein gewisser Einfluß des Tagesgestirns auf die Aktivität, nur im umgekehrten Sinn wie bei den Augentieren, d. h. bewegungshemmend. Es mag hier ununtersucht bleiben, ob immer der Lichtreiz oder auch andere Faktoren die aktivitätsbeschränkende Rolle während der Tageszeit ausüben. Soviel ist jedoch sicher, daß das Licht diese Wirkung haben *kann*. So verfallen Stabheuschrecken unter dem Einfluß des Tageslichtes in einen katalepsieartigen Zustand der Inaktivität. Werden sie in Dunkelheit gebracht, so setzen sie sich nach einigen Minuten wieder in Bewegung[4]). Auf plötzliche Beleuchtung auch während der eigentlichen Aktivitätsperiode, der Nacht — erfolgt sofortige Sistierung der Bewegung. Trotzdem gibt es auch am Tag, wie ich mich mehrfach überzeugen konnte, kurze Bewegungs-

---

[1]) SZYMANSKI, J. S.: Die Haupttiertypen in bezug auf die Verteilung der Ruhe- und Aktivitätsperioden im 24stündigen Zyklus. Biol. Zentralbl. Bd. 36, S. 537. 1916.

[2]) Im Freien ist die Ringelnatter sicher sehr viel beweglicher. Im März und April soll sie sich nach BREHM in den Morgenstunden begatten. Sie hat also auch gelegentlich noch andere Aktivitätszeiten als die während des Wärmemaximums.

[3]) SZYMANSKI, J. S.: Aktivität und Ruhe bei Tieren und Menschen. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 18, S. 105. 1920.

[4]) STOCKARD, CH. R.: Habits, reaktions and mating instincts of the „walking stick". Publications of the Carnegie-Inst. Nr. 103. 1906, sowie W. SCHLEIP: Der Farbenwechsel von *Dixippus morosus*. Zool. Jahrb., Abt. Zoologie Bd. 30, S. 55. 1910.

und Freßzeiten — bei Nacht oft stundenlange Ruhezeiten. Wir können also, wenn wir wollen, von einer Polyphasie sprechen[1]).

Im allgemeinen scheint die Polyphasie, besonders bei Tieren des osmatischen und taktilen Typus vorzukommen. Ob und wieweit diese Rezeptionen für diese Erscheinung verantwortlich gemacht werden können, wissen wir nicht. Sicher werden auch hier außer Lichtverhältnissen Temperatur, Trockenheits- und Feuchtigkeitsgrade innere Dispositionen (z. B. Hunger und Geschlechtsreife) eine Rolle spielen. Da alle diese Faktoren im Lauf des Jahres wechseln, so müssen sich notwendig auch die Ruhe- und Aktivitätsintervalle mit der Zeit ändern, wenn

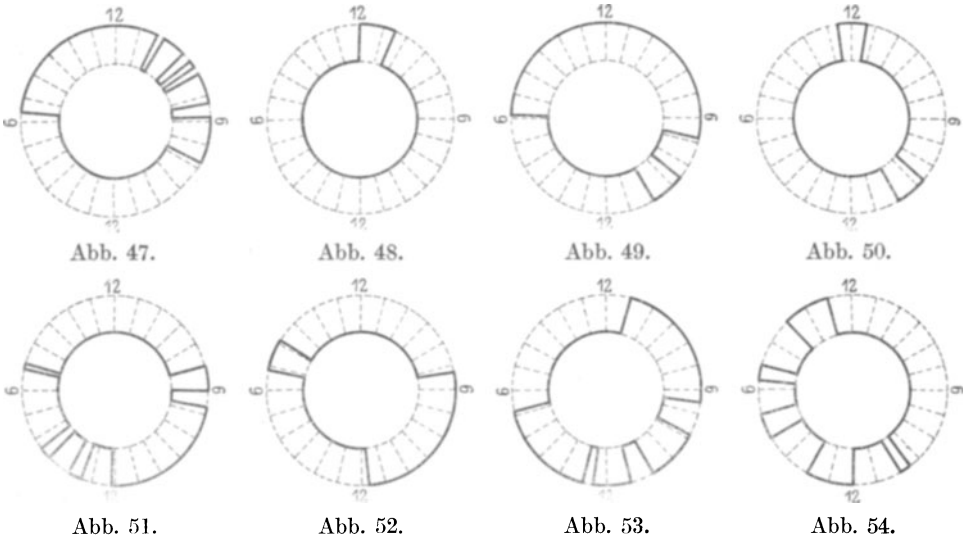


Abb. 47—54. Aktogramme mono- und polyphasischer Tiere. Auf dem inneren Kreis jeder Abbildung sind die Ruheperioden, auf dem äußeren die Aktivitätsperioden des 24stündigen Tageszyklus als ausgezogene Linien dargestellt. Die obere 12 bedeutet Mittag, die untere Mitternacht. 47. Schmeißfliege. 48. Ringelnatter. 49. Goldfisch. 50. Laubfrosch. 51. Flußkrebs. 52. Küchenschabe. 53. Regenwurm. 54. Weinbergschnecke. Nach J. S. Szymanski.

vielleicht auch ein gewisser Charakter der Periodizität engrammatisch erhalten bleibt, weil ein Teil der Aktivität aus einer inneren Disposition des Nervensystems hervorgeht und bis zu einem gewissen Grade von äußeren Reizen unabhängig ist.

Szymanski[2]) kommt auf Grund seiner Ergebnisse überdies zu dem Schluß, daß der Gesamtbetrag der Aktivität einer Tierart in einem 24stündigen Zyklus während eines bestimmten Jahres- und Lebensabschnittes *unter günstigsten Verhältnissen* ungefähr konstant ist. Bei Tieren mit Winterschlaf nimmt er gegen das letzte Jahresviertel immer ab, um schließlich bei Null anzugelangen. Eine eigenartige Erfahrung bildet die Tatsache, daß gerade einige der als träge bezeichneten Tiere einen hohen Grad von Aktivität entwickeln; so hatten im Monat September Regenwürmer in 24stündigem Zyklus 13, Weinbergschnecken (Sept.) 10 Aktivitätsstunden[3]).

[1]) Allerdings hat die Lichtruhe physiologisch meist einen anderen Charakter als die Nachtruhe (siehe das Kapitel über „reflekt. Immobilisationen"), wenn auch die Tageszeit durch fast völlige Inaktivität von der Nachtzeit ziemlich scharf geschieden ist.

[2]) Szymanski, J. S.: Aktivität und Ruhe bei Tieren und Menschen. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 18, S. 105. 1920.

[3]) Es bleibt jedoch zu untersuchen, ob ein Teil dieser Bewegungen nicht als Fluchtreaktionen durch inadäquate Bedingungen hervorgerufen wurden.

Innerhalb der Bewegungszeiten des 24stündigen Zyklus lassen sich nun wiederum bei vielen Tieren deutlich eine oder zwei durch *besondere* Aktivitätsintensität charakterisierte Perioden erkennen, die für jede Tierart in bestimmte Tages- oder Nachtstunden fallen. So zeigt die monophasische Schmeißfliege zwei Hauptaktivitätsperioden: eine in den Vormittagsstunden, eine andere am Abend, die polyphasischen Weinbergschnecken, Küchenschaben, Flußkrebse, Regenwürmer hingegen nur eine einzige in den Nachtstunden. Die Dauer der Hauptperiode kann sehr verschieden sein. Charakteristisch für sie ist, daß sie nicht auf äußere, sondern auf innere Faktoren zurückzuführen ist. Es liegt nahe zu vermuten, daß vielleicht der Hunger eine Steigerung der Aktivitätsintensität bewirkt; indessen machen nach SZYMANSKI gesättigte Tiere genau so wie die hungrigen ihre Hauptperiode der Aktivität durch[1]). Auch soll sich der Zeitraum, den das Tier für das Ernährungsgeschäft aufwendet, nicht mit der Epoche größter Aktivitätsintensität decken. Letztere ist in ihrer Ausdehnung und Stärke natürlich von äußeren und inneren Einflüssen abhängig. Sie wird notwendig wachsen müssen mit der Zunahme der Gesamtvitalität und abnehmen mit deren Herabsetzung. Wie zäh der Organismus an ihr festzuhalten vermag, beweisen Untersuchungen an der Ringelnatter, die bekanntlich im Herbst in eine Art Winterschlaf verfällt. Am 25. Oktober, als ein solches Tier schon völlig regungslos war, zeigte das Aktogramm, wenigstens im Bereich des Kurvenstückes, das im Normalzustand des Tieres das Maximum der Bewegungsintensität aufwies, einen kleinen Zacken.

E. Schlaf, Schlafintensität und Schlafstellung.

Wir sind aus Analogiegründen zu dem menschlichen Verhalten geneigt, auch die periodischen Ruhezustände während des Tagesturnus aller Tiere als Schlaf zu deuten. Ob sie physiologisch völlig gleichwertig sind, muß — namentlich wenn wir die Evertebraten in den Kreis der Betrachtungen ziehen — stark bezweifelt werden. Immerhin dürfte wenigstens die allgemeine Definition, die uns PIÉRON[2]) für den menschlichen und tierischen Schlaf gegeben hat — daß er ein Zustand sei, in dem die sensomotorische Anpassung an die Umwelt fast völlig erloschen sei — auch für die periodischen Ruhezustände vieler niederer Tiere zutreffen. Daneben wurde auch gelegentlich bei ihnen schon wie bei den höheren Tieren, während des sog. Schlafzustandes, eine deutliche Herabsetzung gewisser automatisch sich vollziehender Prozesse festgestellt.

Sieht man von der Periodizität ab, an die ja auch bei höheren Formen der Schlaf nicht gebunden zu sein braucht, so finden sich nach R. PEARL[3]) solche Zustände schon bei gewissen Planarien, die stundenlang mit deutlicher Muskelerschlaffung und relativer Unempfindlichkeit gegen allerhand Reize unter Felsen gefunden wurden, die aber bei stärkeren Stimuli geradezu ein Erwachen zur Tätigkeit und Erregbarkeit zeigten. Ein ähnliches Verhalten fand PIÉRON[4]) auch bei gewissen Wasserschnecken (*Limneen*). Noch deutlicher ist die Schlafartigkeit gewisser Ruhezustände von Tintenfischen. So konnte A. LAFOND[5]) bei *Octopus*

[1]) Diese Angabe erscheint einigermaßen fraglich für jene Schlangen, die nach eingenommenem Mahl für viele Stunden, ja Tage gänzlich apathisch werden können. Es ist indessen möglich, daß sich auch bei diesen noch die Intensitätsperioden durch minimale Bewegungsrudimente kenntlich machen.

[2]) PIÉRON, H.: Le Problème physiologique du Sommeil. Introduction S. 1—35. Paris: Masson et Cie. 1913.

[3]) PEARL, R.: The movements and reactions of fresh-water Planarions. A study in animal behavior. Quart. journ. of microscop. science Bd. 46, S. 509. 1903.

[4]) PIÉRON, H.: Le Problème physiologique du Sommeil. Introduction S. 1—35. Paris: Musson et Cie. 1913.

[5]) Zit. nach PIÉRON, H.: ibid.

vulgaris zu gewissen Tagesstunden neben Unbeweglichkeit und Unerregbarkeit — Verengerung der Pupillen und Herabsetzung der respiratorischen Bewegungen von 32 auf 13 Impulse pro Minute feststellen. Bei *Sepia officinalis* wurden letztere von 45 auf 37 Rhythmen in der Minute reduziert.

Ein wesentliches Unterscheidungsmoment der tierischen Schlafzustände untereinander bildet ihre Intensität oder Tiefe. Sie ließe sich am besten an der zahlenmäßig ermittelten Stärke eines bestimmten Reizes erkennen, der nötig wäre, um ein Tier aus dem Schlaf zu wecken. Leider gibt es für niedere Wirbeltiere und Wirbellose derartige Versuche nicht. Einen gewissen Ersatz hierfür bieten nun vielleicht die aktographischen Kurven, insofern aus ihnen nach Maßgabe ihrer Glätte, auf den Grad der Schlafintensität des betr. Tieres geschlossen werden kann. Hierbei wird jedoch vorausgesetzt, daß die Aktographen empfindlich genug sind, um auch die *feinen* Bewegungen *kleinerer* Tiere (wie z. B. von Insekten) zu notieren.

Andererseits müßte man sich vergewissern, daß nicht minimale automatische Bewegungen, wie sie z. B. durch die Atmung zum Ausdruck kommen, als Schlafstörungen gedeutet werden.

Es zeigte sich nun, daß die Schlafkurven der monophasischen, also vorwiegend optischen Tiertypen, in der Regel eine viel größere Gleichmäßigkeit aufwiesen als die der polyphasischen, also vorwiegend osmatischen und taktilen Formen. Wir können hieraus mit Szymanski schließen, daß die Intensität des Schlafes eine Funktion der Schlafdauer ist; je kürzer die Schlafzeit, desto oberflächlicher der Schlaf, je länger die Schlafzeit, desto tiefer der Schlaf. Auch innerhalb der Gruppe der polyphasischen Typen würde sich der Grad der Schlafintensität nach der Größe des Schlafintervalls richten.

In manchen Fällen ist bei den Tieren mit dem Eintritt des Schlafs eine gewisse Schlafstellung verbunden, aus der unter Umständen auch auf die Intensität des Schlafs geschlossen werden kann. Meist wird sich jedoch die Schlafstellung nicht sehr von der Ruhestellung unterscheiden. Fast immer jedoch sucht sich das Tier für den Schlaf einen geschützten Ort auf, da der Schlaf, im Gegensatz zur einfachen Ruhe, während welcher die Sinnesfunktionen noch ziemlich intakt bleiben können, gegen Feinde wehrlos macht. Eine Ausnahme von obiger Regel scheinen jedoch gewisse Fische zu machen, die man gelegentlich schlafend an der Oberfläche des Wassers antrifft. So beobachtete Werner[1]) am oberen Nil den Panzerwels, *Synodontes nigrita* Cuv., der sich vollständig bewegungslos vor ihm vorbeitreiben ließ. Die Kiemendeckelbewegung war hierbei viel langsamer, die Brustflossen waren horizontal ausgebreitet. Trotzdem regulierten letztere sowie die Schwanzflossen das Gleichgewicht.

Auch Haie und Rochen sah man flottierend und anscheinend schlafend auf der Meeresoberfläche schwimmen. Über die Schlafstellungen von Zahnkarpfen im Aquarium machte Reinhart[2]) interessante Beobachtungen: Nach Ruhe und Dunkelheit fanden sich in der Regel *Xiphophorus strigatus*, *Girardinus januarius* und *Poecilia reticulata* schlafend in zwei Stellungen: entweder frei an der Oberfläche des Wasserspiegels hängend oder auf Blättern oder dem Boden auf dem Bauche liegend. Hierbei waren jedesmal alle Flossen völlig bewegungslos. Nur die Kiemendeckel führten kaum merkliche Atembewegungen aus. Wedeln bei irgendwelchen Fischen noch die Brustflossen, so ist das nach Reinhart ein Zeichen, daß der Schlaf noch nicht tief ist. Manche Fische, wie Flußbarsche und allerhand Aquariumfische, stehen nachts regungslos zwischen Pflanzendickicht,

[1]) Werner, F.: Über die Schlafstellung der Fische. Biol. Zentralbl. Bd. 31, S. 41. 1911.

[2]) Reinhart, H.: Neues vom Schlaf der Fische. Wochenschr. f. Aquar.- u. Terr.-Kunde Jg. 10, S. 906. 1913.

andere, wie die sog. Maulbrüter (*Cichlidae*), liegen dann auf der Bauchseite, indem sie sich auf die regungslos ausgebreiteten Bauch- und Brustflossen stützen; wieder andere Fische liegen schlafend auf der Seite[1]). Eine eigenartige Schlafstellung, die aber vielleicht mehr zu den reflektorischen Immobilisationszuständen (siehe dort) gehört, hat WERNER von dem Zwergwels, *Amiurus nebulosus Raf.*, beschrieben. Er fand öfters ein Exemplar halbmondförmig gekrümmt unter vollständiger Sistierung der Atembewegung, entweder frei an der Wasseroberfläche schwimmend oder an Wasserpflanzen hängend.

Hier möge nun noch auf die höchst merkwürdigen Schlafstellungen gewisser Insekten, besonders *Hymenopteren*, hingewiesen werden, während welchen sich die Tiere viele Stunden lang frei schwebend entweder mit der Mandibel allein oder mit der Mandibel und anderen Körperteilen in für jede Art charakteristischer Weise an Pflanzenteilen festhalten. Bei einzelnen Wespen herrscht hierbei eine äußerst starke „Schlafintensität", so daß nur sehr starke Reize die Tiere zu wecken vermögen.

Daß wirklich die Dunkelheit bei gewissen Insekten eine Art Schlafzustand auszulösen vermag, läßt sich bei manchen Tagesschmetterlingen geradezu experimentell nachweisen. Verdunkelt man z. B. die Augen des Taubenschwanzes (*Macroglossum stellatarum*), so krallt sich das Tier sofort an der Unterlage fest, klappt die Flügel dachziegelförmig über den Körper zurück und legt die Fühler an die Flanken des Thorax an. „Der Taubenschwanz verbringt auf diese Weise die Nächte schlafend und erwacht in der Frühe durch das Morgenlicht"[2]).

Hierher gehören auch die von RÁDL bei *Lycaeniden* gemachten Beobachtungen über den durch Augenverdunkelung erzeugten Flügelschlußreflex. Alle Tagesschmetterlinge sollen nach ARNLOD PICTET von 5 bis 6 Uhr abends bis gegen 9 bis 10 Uhr morgens schlafen, die Nachtschmetterlinge von Tagesanbruch an bis 9 bis 10 Uhr abends, so daß beide Gruppen an 16 Stunden der Ruhe pflegen [zitiert nach PIÉRON[3])].

Zweifellos handelt es sich hier um periodische, mit dem Tageswechsel auftretende Ruhestellungen, bei denen übrigens sehr häufig dieselben Örtlichkeiten aufgesucht werden. Ein Vergleich dieser Zustände mit dem Schlaf der höheren Tiere und des Menschen ist indessen wegen ihres mehr reflektorischen Charakters nur mit großer Vorsicht anzustellen [siehe auch den Abschnitt „Schlaf und Immobilisationsreflexe" S. 709[4])].

Daß bei diesen Ruhezuständen der Insekten, im Gegensatz zum Schlaf der höheren Tiere, meist keine Entspannung der Muskulatur, sondern häufig eine Hypertonie derselben eintritt, ist allerdings noch kein Gegenargument, denn auch bei Vögeln und manchen Huftieren, die stehend schlafen, werden während des Schlafes Muskelgruppen in Spannung gehalten.

Außer den im Tageswechsel zum Ausdruck kommenden rhythmischen Vorgängen gibt es nun noch andere periodische Erscheinungen kosmischen Ursprungs, die auf den Lebenslauf von Organismen modifizierend und bestimmend wirken

---

[1]) ROMEIS, B.: Zur Frage der Schlafstellung der Fische. Biol. Zentralbl. Bd. 21, S. 183. 1911.

[2]) KNOLL, FR.: Insekten und Blumen. Abhandl. d. zool.-bot. Gesellsch. in Wien Bd. 12, S. 131. 1921.

[3]) PIÉRON, H.: Le Problème physiologique du Sommeil. Introduction S. 1—35. Paris: Musson et Cie. 1913.

[4]) Zur Orientierung diene sodann PHIL. RAU u. NELLIE RAU: The sleep of insekt. Americ. ann. of entom. society Bd. 9, S. 227. 1916. — FIEBRIG, KARL: Schlafende Insekten. Jenaische Zeitschr. f. Naturw. Bd. 48, S. 315. 1912.

können: die Gezeitenrhythmen und die durch die Mondphasen charakterisierten cyclischen Veränderungen, welche der Mond beim Durchlaufen seiner Bahn durchmacht.

Während nun die Art der Wirkung des durch Mond und Sonne hervorgerufenen Ebbe- und Flutspiels auf die in Betracht kommenden Organismen meist leicht zu durchschauen ist — womit nicht gesagt sein soll, daß nun auch alle sich hieraus ergebenden Fragen gelöst sind —, bleibt uns die Art des Mondeinflusses auf die Organismenwelt in den sog. lunaren Rhythmen vor der Hand rätselhaft.

F. Biologische Gezeitenrhythmen[1]).

Wie oben angedeutet, verstehen wir hierunter eine durch das Ebbe- und Flutspiel hervorgerufene Periodizität im äußeren Verhalten gewisser Organismen. Wenn hierbei ein Ruhezustand mit einer aktiven Periode alterniert, wie dies häufig der Fall ist, so erhalten wir eine Art Parallele zu den Erscheinungen des Tageswechsels, wobei es ununtersucht bleibe, um welche Art Ruhezustand es sich hierbei handeln kann.

Es sind verschiedene Ursachen, durch welche der Gezeitenwechsel bei Organismen eine gewisse Rhythmik hervorzurufen vermag. In manchen Fällen ist es der Wechsel zwischen Austrocknung und Benetzung, den eine in der Flutgrenze angesiedelte Form erleidet, so z. B. bei der Seerose, *Actinia equina*. GEORGES BOHN[2]) untersuchte Exemplare dieser Form, die an vertikalen Felsenwänden saßen. Nur während der Flutzeit befanden sich die Tiere unter Wasser und waren dann entfaltet; während der Ebbe hingegen lagen sie trocken und hatten dann ihre Tentakeln völlig eingezogen. Offenbar handelt es sich hier um eine Schutzreaktion gegen die Austrocknung. Interessant ist es nun, daß diese Periodizität nach Aufhebung der Ursachen noch einige Zeit nachzuwirken vermochte. Brachte man nämlich die Tiere in ein Aquarium, so zeigten sie auch dort — gleichgültig, ob man sie erleuchtet hielt oder sie hinter einer dunklen Hülle verbarg — während 2 bis 3 Tagen den Ebbe- und Flutrhythmus derart, daß sie zur Ebbezeit sich kontrahierten und zur Flutzeit sich entfalteten. Durch einen Kunstgriff — indem man die Tiere unter einen kontinuierlichen Wasserstrom setzte — konnte man die Periodizität sogar bis 8 Tage bewahren.

PIÉRON[3]) fand für dieselbe Form an einer anderen Örtlichkeit, wo wohl die Verhältnisse während der Gezeiten nicht so gegensätzlich waren wie im Fall BOHNS, zwar keine Nachwirkung des Rhythmus im Aquarium, jedoch im Freien das Auftreten eines sog. *Anticipationsreflexes*, der die Wirkungen des Ebbe- und Flutspiels sozusagen schon vorwegnahm, indem er die Tiere, noch bevor sie durch die Ebbe außer Wasser waren, sich kontrahieren und vor Eintreten der vollen Flut sich entfalten ließ. Hier scheint es sich um eine Vorstufe des im ersteren Fall bis zu einem gewissen Grad fixierten Rhythmus zu handeln[4]).

Bei einer anderen Form, einem kleinen an der bretagnischen Küste lebenden Strudelwurm, *Convoluta roscoffensis*[5]), der von einer symbiotisch in ihm vorkommenden Alge grün gefärbt ist, wird der biologische Gezeitenrhythmus durch

---

[1]) Siehe hierzu auch GEORGES BOHN: Die Entstehung des Denkvermögens. S. 93. (Übersetz. von Dr. THESING). Leipzig: Thomas 1910.

[2]) BOHN, GEORGES: La Persistance de Rythmes des marées chez l'*Actinia equina*. Cpt. rend. des seances de la soc. de biol. Bd. 61, S. 661. 1906.

[3]) PIÉRON, M. H.: La Réaction aux Marées par Anticipation Réflex chéz Actinia equina. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 61, S. 658. 1906.

[4]) BOHN, GEORGES u. HENRI PIÉRON: Les Rythmes des Marées et le Phénomène de l'Anticipation Réflexe, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 61, S. 660. 1906.

[5]) BOHN, GEORGES: Sur les mouvements oscillatoires des convoluta roscoffensis. Cpt. rend. hebdom. des seances de l'acad. des sciences Bd. 37, S. 576. 1903.

den Anprall der Flut hervorgerufen. Das Tier schützt sich davor, indem es sich vertikal in den Sand einbohrt, sowie die Wogen seinen Aufenthaltsort erreichen. Wenn sich hingegen das Meer vom Strand zurückzieht, erscheint der Wurm wieder auf der Sandoberfläche und bildet hier charakteristische, lebhaft grüngefärbte Flecke. Es tritt also bei ihm synchron zum Ebbe- und Flutspiel eine *Geotaxis* mit wechselndem Vorzeichen ein. Dieser Rhythmus erhält sich nun auch, wenn man die Tiere in eine mit feuchtem Sand erfüllte Glasröhre, bringt noch längere Zeit. Man sieht dann, wie gleichzeitig mit Ebbe und Flut ein grüner Ring nach aufwärts und abwärts steigt. Das Merkwürdigste ist aber, daß die Würmer auch den *großen* 14tägigen Gezeitenrhythmus zwischen Nippflut und Springflut an erniedrigter und erhöhter Reaktibilität erkennen lassen[1]).

Die eben erwähnte Erscheinung wird noch deutlicher bei gewissen Gastropoden und Ringelwürmern, so bei der Schnecke *Littorina rudis*. Sie lebt auf Felsen der Küstenzone und oft so hoch an ihnen, daß sie nur zur Zeit der Springflut vom Meer erreicht wird. Für solche Tiere wechselt also eine 8tägige Periode der Benetzung während der Springflut mit einer 8tägigen Trockenperiode wärend der Nippflut ab. Letztere bewirkt, daß sie sich in ihr Gehäuse zurückziehen und dasselbe mit ihrem Deckel verschließen müssen, um sich vor dem Vertrocknen zu schützen. Erst wenn die Springflut sie wieder benetzt, werden sie wieder beweglich und kriechen dann zu höher gelegenen Orten, die sie später wieder verlassen, um weiter herabzusteigen. Sie zeigen dann nach BOHN zuerst negative Phototaxis, die sich allmählich in positive umwandelt. Dieser Rhythmus kann in Aquarien noch monatelang anhalten[2]). Während der Nippflut führen die Tiere dort ein geruhsames Leben, um dann zur Zeit, wo die Wogen der Springflut ihren Wohnfelsen erreichen, mobil zu werden, um den Schatten aufzusuchen, auch wenn sich gar nichts in ihrer Umgebung verändert hat.

Am deutlichsten zeigt sich die Wirkung des Ebbe- und Flutspiels, wenn sich nachweisen läßt, daß sie zwar bei gewissen Tieren eines Gezeitenmeers auftritt, nicht aber bei denselben Formen in einem gezeitenlosen Meer. Hierfür hat uns ANNA DRZEWINA[3]) ein schönes Beispiel geliefert. Der Einsiedlerkrebs, *Clibanarius misanthropus Rino*, ist in *Banyuls sur Mer* an der Küste des gezeitenlosen Mittelmeers stets positiv phototaktisch, während er bei *Arcachon*, an der Küste des atlantischen Ozeans, in regelmäßigen Intervallen bald positiv, bald negativ phototaktisch reagiert. Die Verfasserin gibt folgende Erklärung hierfür. Während der Nippflut zwischen 12 und 6 Uhr sind die Krebse am Fuß der Landungsbrücke in Arcachon nur durch eine dünne Wasserschicht von den Sonnenstrahlen getrennt. Um sich vor ihnen zu schützen, verkriechen sie sich unter die Felsen. Zur Zeit der Springflut hingegen sind sie während derselben Stunden von einer mächtigen Wasserschicht bedeckt, die sie vor den Sonnenstrahlen genügend schützt, so daß sie sich nun nicht mehr zu verbergen brauchen. Sie wandern dann

---

[1]) PIÉRON, H.: Sur les facteurs des mouvements d'Ascension et de descente chez les Convoluta. (Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Jg. 60, Bd. 2, S. 673. 1908) erklärt das Verhalten der Tiere, auf Grund eigener Experimente anders: Ihr Untertauchen während der Flut geschieht infolge des mechanischen Reizes des Wogenanpralls, das Aufsteigen infolge der positiven Phototaxis. Das Nichtauftauchen nach eingetretener Flut, ist auf den Wasserdruck, der auf den Tieren lastet, zurückzuführen. Über die Erhaltung des Rhythmus im Aquarium spricht sich der Forscher nicht aus.

[2]) BOHN, GEORGES: Périodicités vitale des animaux soumis aux oscillations du niveau des hautes mers. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 139, S. 610. 1904. Siehe auch G. BOHN: Die Entstehung des Denkvermögens l. c. (Die Angaben beider Arbeiten stimmen nicht ganz überein, gefolgt wurde hier mehr jenen der letzteren Schrift.)

[3]) DRZEWINA, ANNA: Contribution a la Biologie des Pagures Misanthropes. Arch. de zool. exp. et gen. Ser. 5, Bd. 5, S. 43. 1910. Notes et Revue. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 145, S. 1208. 1907.

aber häufig bedeutende Strecken in die Höhe, um dem erhöhten Wasserdruck zu entgehen. Bringt man nun die Tiere dieses Ortes in ein zur Hälfte verdunkeltes Aquarium, so zeigen sie deutlich einen 14tägigen Rhythmus: während der Zeit der Nippflut halten sie sich im unverdunkelten Teil, während der Zeit der Springflut hingegen im erhellten Teil des Aquariums auf.

Daß es sich bei diesem Rhythmus wirklich um die Umkehr des Vorzeichens einer Phototaxis handelt, scheint mir keineswegs erwiesen, sofern wir unter einer Taxis einen Automatismus im Sinne LOEBS und BOHNS verstehen. (Siehe das Kapitel „Phototropismus der Tiere".) Wenn ANNA DRZEWINA im Fall der Einsiedlerkrebse für das Verhalten bei der Nippflut den Sonnenbrand und für jenes bei der Springflut den Wasserdruck verantwortlich macht, so läßt es sich schwer verstehen, wie zur Erklärung des Verhaltens der Tiere im Aquarium die Umkehr der Phototaxis herangezogen wird, welche die Verfasserin für das Verhalten der Tiere in der Freiheit ja gar nicht gebraucht hatte. Sollten wirklich bei den Krebsen im Aquarium die Gezeitenrhythmen eine Zeitlang weiterbestehen, so liegt es weit näher, als an eine Umkehr der Phototaxis an das Hervortreten einer Gewohnheitshandlung zu denken, die sich im Anschluß an den erzwungenen biologischen Gezeitenrhythmus auf assoziativem Wege herausgebildet hatte. Ähnliche Erwägungen lassen sich natürlich auch für die übrigen Fälle der Nachwirkung eines Gezeitenrhythmus mit Umkehr einer Taxisform anstellen.

Die lunaren Rhythmen der Borstenwürmer.

Zu den merkwürdigsten und rätselhaftesten Rhythmen gehören zweifellos die an gewisse Mondphasen gebundenen periodischen Wanderungen verschiedener mariner Tierformen. Sie wurden bisher bei einer Anzahl Borstenwürmer, mariner Krebse und einem Seeigel beobachtet[1]). Wir wollen uns hier indessen nur mit den Mondrhythmen gewisser *Polychäten* aus der Familie der *Lycoriden* und *Euniciden* beschäftigen, bei denen diese Erscheinungen bisher am genauesten studiert worden sind.

Die interessierenden Formen sind sämtlich Küstenbewohner, die in geringen Meerestiefen leben und hier im unreifen (atoken) Zustand in selbstgefertigten Sandgalerien, in Felsenlöchern, Korallenstöcken u. dgl. wohnen. Zur Zeit der Geschlechtsreife macht sich bei vielen dieser Tiere eine tiefgehende äußere und innere Metamorphose (Epitokie) geltend. So werden bei den *Lycoriden* die Augen sehr voluminös, hingegen der Kopf (das Prostomium) und die Palpen stark reduziert. Im extremen Fall zerfällt sodann der Körper in zwei deutliche Abschnitte: in eine mehr oder weniger rückgebildete vordere Partie, in der bei den *Lycoriden* die Fußstummeln (Parapodien) das asexuelle Aussehen bewahren, und in eine hintere Partie, die mit Geschlechtsstoffen vollgepfropft ist und deren Parapodien mit großen gelappten und reich vascularisierten, blattartigen Verbreiterungen sowie mit ruderartigen Schwimmborsten versehen sind.

Diese Geschlechtsform der *Lycoriden* (Heteronereisform) erreicht nun schwimmend die oberen Wasserschichten. Sie wird hiermit aus einer Kriechform zu einer pelagischen Form. In diesem Zustand erfolgt das Freiwerden der Keimstoffe bei beiden Geschlechtern — meist durch Ruptur der Körperwand.

Nach LILLIE und JUSTS Untersuchungen wird dieser Vorgang beim ♂ von *Nereis limbata Ehl.* bereits durch den Reiz chemischer Stoffe hervorgerufen, die das reife *intakte* ♀ in das Wasser ausscheidet, während er beim ♀ erst durch die Wirkung von Substanzen des freigewordenen Spermas ausgelöst wird[2]).

[1]) MUNROE FOX, H.: Lunar Periodicity in living Organism. Cairo Scient. Journ. 1923, S. 45 (war mir nicht zugängig).

[2]) LILLIE, FR. R. u. E. E. JUST: Breeding habits of the Heteronereisform of *Nereis limbata* at Woods Hole. Bull. de la soc. de chim.-biol. Bd. 24, S. 149. 1913.

Etwas anders verhält sich der hierhergehörige japanische *Lycoride Ceratocephala osawai Izuka*, der im Brakwasser des Sumidaflusses lebt. Im epitoken Zustand löst sich bei ihm das *vordere* Körperdrittel, in dem sich allein die Keimstoffe finden, von dem Hinterende ab und gelangt schwimmend an die Oberfläche des Gewässers, wo es seine Geschlechtsprodukte ausstreut.

Dieses Verhalten führt uns zu zwei anderen wichtigen Formen hinüber, die zu der Familie der *Euniciden* gehören. Die eine, *Eunice viridis Grey*, lebt im Pazifischen Ozean in den Gewässern bei den Samoainseln, die andere, *Eunice fucata Ehl.*, im Atlantischen Ozean an der Küste von Florida. Bei beiden Tieren reifen die Geschlechtsprodukte allein in dem stark verdünnten *hinteren* Abschnitt. Bei *Eunice viridis* löst sich dieser Teil zur Zeit der Geschlechtsreife vom sterilen Vorderende ab und gelangt als sog. *Palolo* schwimmend an die Oberfläche des Meeres, wo er seine Geschlechtsprodukte unter Zuckungen und Windungen ausstreut. Hier gehen nach dem Laichgeschäft beide Teile des Wurms zugrunde. Bei *Eunice fucata* hingegen steigt der ganze Wurm zur Meeresoberfläche empor. Nachdem er durch Ruptur der Körperwand seine Geschlechtsstoffe verloren hat, sinkt er wieder zu Boden und entledigt sich nun des hinteren, leeren Körperabschnittes. Das sterile Vorderende begibt sich sodann wieder in den Spalt eines Korallenstockes und regeneriert ein neues Hinterende[1]).

Für annähernd ein Dutzend dieser *Polychäten* wurde nun bereits festgestellt, daß die Wanderungen, welche die Tiere oder ihre reifen Körperabschnitte während der Geschlechtsperiode unternehmen, mit gewissen Mondphasen zusammenfallen. Fast immer erstreckt sich die Zeit der Geschlechtsreife über mehrere Monate. In jedem Monat erfolgt dann das Schwärmen allein während der Mondphase oder den Mondphasen (es können auch zwei sein), auf die das betr. Tier eingestellt ist. Alle Mondphasen können solche Wirkungen auslösen. So schwärmt *Platynereis dumerilii Aud.* u. *M. E.* nach FAGE und LEGENDRE bei *Concarneau* an der französisch-atlantischen Küste und *Bayuls* zwischen Mai und September im ersten und letzten Viertel. Fänge bei der Laterne, von der die Tiere angezogen werden — eine Stunde nach Sonnenuntergang — hatten stets dasselbe Ergebnis: bei Vollmond waren keine Individuen zu sehen, bei Neumond nur wenige, im letzten und ersten Viertel jedoch unzählige[2]). HEMPELMANN[3]) machte in Neapel für diese Form genau dieselbe Beobachtung; indessen schwärmten hier die Tiere nicht am Abend, sondern kurz vor Tagesanbruch.

Während des ersten Mondviertels erscheint nach HERPIN[4]) im Mai und Juni der *Lycoride Perinereis cultrifera* an den Küsten von Cherbourg, hingegen im letzten Viertel folgende Würmer: *Leptonereis glauca* von Mai bis Juli bei Concarneau, der pazifische *Palolo Eunice viridis* im Oktober und November bei den Samoainseln und der atlantische *Palolo Eunice fucata Ehl.* vom 29. Juni bis 28. Juli im Antillenmeer; letztere Form vielleicht auch noch im ersten Viertel. Allein während der Vollmondphase von April bis Mai schwärmt *Perenereis cultrifera* bei *Concarneau*. Dagegen nach HERPIN während Neumond im Juli *Perenereis marioni* und *Nereis pelagica*, beide bei *Cherbourg*. Endlich schwärmt nach LILLIE und JUST während Neumond und Vollmond in den Monaten Juni bis September der *Lycoride Nereis limbata Ehl.* bei *Woodshole*.

---

[1]) GRAVIER, CH.: La Ponte et l'incubation chez les Annélides Polychètes. Ann. sc. naturw. zool. Serie 10, Bd. 5, S. 153. 1922.

[2]) FAGE, L. u. R. LEGENDRE: Rythmes lunaires de quelques Néreidiens. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 177, S. 982. 1923.

[3]) HEMPELMANN, F.: Zur Naturgeschichte von Nereis Dumerilli Aud et Edw. Zoologica Bd. 25, S. 1. 1911.

[4]) HERPIN, R.: Les periodes d'épitoquie de quelques Néreidiens et leur relation avec les phases de la lune. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 178, S. 426. 1924.

Über die Ursachen dieser lunaren Rhythmen, die meist eine ganz bemerkenswerte Exaktheit erreichen, konnte man bisher nichts Näheres ermitteln. Keiner der gegebenen Erklärungsversuche befriedigt vollständig.

Einige Forscher, wie HEMPELMANN oder A. G. MAYER[1]), machen in bestimmten Fällen den vom Mond ausgehenden Lichtreiz für das Schwärmen verantwortlich. Und in der Tat scheint das häufige Auftreten stark vergrößerter Augen oder einer Häufung primitiver Lichtsinnesapparate gerade an den epitoken Abschnitten die Annahme einer positiven Phototaxis zu begünstigen. Auch konnte A. G. MAYER für den atlantischen Palolo feststellen, daß er nicht schwärmt, wenn man die Mondstrahlen in der kritischen Zeit von ihm fernhält, eine Angabe, die übrigens nach eigenem Bericht MAYERS durch ein Experiment A. L. TREADWELLS an demselben Wurm wieder in Frage gestellt wird. Indessen ließe sich auch

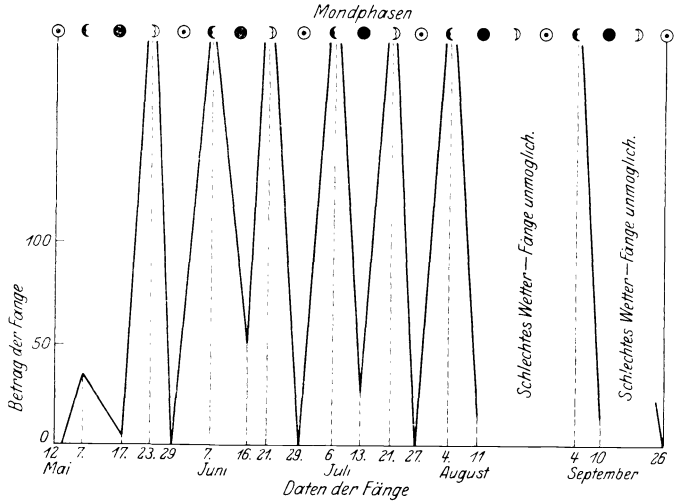


Abb. 55. Diagramm der lunaren Rhythmen von Platynereis dumerilii Aud. u. M. E. nach L. FAGE u. R. LEGENDRE.

im positiven Fall hierdurch die Tatsache der Einstellung auf eine *bestimmte* Mondphase *nicht* erklären. Daß die Lichtwirkung des Monds in anderen Fällen überhaupt keine Rolle beim Schwärmen spielen kann, geht schon daraus hervor, daß letzteres bei gewissen Formen bei Neumond, bei anderen sowohl bei Vollmond wie bei Neumond geschieht, und daß es, wie für einige nicht auf Neumond eingestellte Formen nachgewiesen werden konnte, auch bei bedecktem nächtlichen Himmel stattfinden kann.

Eine andere Theorie stammt von ARRHENIUS. Sie bringt das Phänomen mit der durch den Mond bestimmten Periodizität der Luftelektrizität in Zusammenhang, die über das Nervensystem auf die Reifung der Geschlechtsstoffe Einfluß gewinnen soll. Auch sie hat sich nicht durchzusetzen vermocht, denn einerseits ist die Theorie nur auf den pazifischen *Palolo* zugeschnitten, andererseits ist ihre physikalische und noch mehr ihre physiologische Grundlage recht unsicher.

Sodann hat man die mechanisch-physikalischen Wirkungen des Ebbe- und Flutspiels zur Erklärung der lunaren Biorhythmen herangezogen. Aber schon die Tatsache, daß das Schwärmen der einzelnen mondexakten Arten zu sehr ver-

[1]) MAYER, A. G.: The annual breeding swarm of the atlantic Palolo (Eunice fucata). Carnegie Institution Nr. 102. Washington 1908.

schiedenen Gezeitenabschnitten stattfindet, macht diese Annahme hinfällig. Immerhin scheint das Ebbe- und Flutspiel in manchen Fällen einen gewissen Einfluß auf das Schwärmen auszuüben. Herpin erklärt hiermit die sich widersprechenden Angaben, daß *Perinereis cultrifera* bei *Concarneau* während Vollmond, bei *Cherbourg* während des ersten Viertels schwärmte. An ersterem Ort waren die Beobachtungen im Boot und 200 m vom Ufer entfernt gemacht worden, in *Cherbourg* hingegen in der Küstenzone, wo während der Nacht des Vollmondes, ebenso wie die vorhergehenden Nächte, infolge Ebbe Trockenheit herrschte, so daß die Tiere nicht ausschwärmen konnten. Ein ursächlicher Zusammenhang des Gezeitenwechsels mit der Schwärmeperiode ist hiermit aber ebenfalls nicht festgestellt, denn wir wissen nun allenfalls, warum die Würmer in *Cherbourg* nicht bei Vollmond schwärmten — nicht aber, weshalb sie es gerade beim ersten Viertel taten. Immerhin hat es doch den Anschein, als ob gewisse durch das Ebbe- und Flutspiel hervorgerufene Verhältnisse imstande seien, eine zeitliche Verschiebung der Schwärmezeit nach einer anderen Mondphase hin hervorzurufen[1]).

Auch A. G. Mayer konnte für den atlantischen *Palolo* experimentell den Nachweis liefern, daß der Gezeitenwechsel zwar keinen notwendigen, jedoch ein das Schwärmen fördernden Faktor darstellt.

Sicher bilden die hier behandelten biologischen Rhythmen nur einen verschwindend kleinen Teil der bei Tieren vorkommenden cyclischen Erscheinungen, wenn es sich hierbei auch nur selten um so regelmäßige Vorgänge handeln dürfte, wie sie in den vorstehenden Abschnitten geschildert worden sind. So wissen wir z. B. von zahlreichen kleinen Planktonformen, daß sie — veranlaßt durch den Wechsel äußerer Verhältnisse, wie der Beleuchtung, der Wärmeverteilung oder der chemischen Zusammensetzung des Wassers — zu periodischen, täglichen oder jahreszeitlichen Wanderungen nach der Oberfläche oder den tieferen Schichten des Wasserraumes veranlaßt werden. Besonders bei Rädertieren sind hierüber eingehende Untersuchungen gemacht worden[2]). Auch mancherlei pelagisch lebende Larven von Würmern, Krebsen oder Fischen zeigen eine derartige Periodizität in ihrem Verhalten. Wenn ein großer Teil dieser rhythmischen Vorgänge auf den Wechsel äußerer physikalischer und chemischer Verhältnisse zurückzuführen ist, so darf doch nicht vergessen werden, daß für alle Organismen auch eine innere Rhythmizität besteht. Neben der allgemeinbekannten Rhythmik gewisser Organsysteme, wie des Gefäß-, Darm- und Drüsensystems, gibt es vielfach noch andere periodische innere Vorgänge, die wir allerdings nur aus dem äußeren periodischen Verhalten der Tiere erschließen können, sowie aus der Erkenntnis, daß hier klimatische, kosmische und physikalisch-chemische Faktoren nur eine bedingte Rolle spielen können. Ich erinnere nur an die verschiedenartigen jahreszeitigen Wanderungen besonders vieler Vögel und Säugetiere. Diese Erscheinungen machen auch vor dem Menschen nicht Halt. Gerade die neuere Forschung glaubt mehrfach (siehe die Arbeiten von Möbius, Fliess, Swoboda, Hellpach) im Leben des Menschen ein cyclisches Verhalten nachweisen zu können. Ein Studium der einfacheren Vorgänge im Tierreich wird die Einsicht hierfür nur fördern können.

---

[1]) Eine Besprechung anderer Theorien über den lunaren Rhythmus findet sich bei Hempelmann, l. c., sowie bei G. Brunelli und H. Schöner: Die Frage der Fortpflanzungsperiodizität des Palolowurms im Lichte der allg. Biologie der Chaetopoden. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences 6me Congr. internat. de Zoologie 1904/1905, S. 747.

[2]) Siehe z. B. W. E. Ewald: Über Orientierung, Lokomotion und Lichtreaktion einiger Chladoceren und deren Bedeutung für die Theorie des Tropismus. Biol. Zentralbl. Bd. 30, S. 1. 1910.

Tagesperiodische Erscheinungen bei Pflanzen.

Von

Rose Stoppel

Hamburg.

Mit 5 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen.

Zinn, Joh. Gottfr.: Von dem Schlaf der Pflanzen. Hamburg. Magazin Bd. 22, Stück 1, S. 40—50. Hamburg-Leipzig 1759. Auch abgedruckt als Anhang in der deutschen Übersetzung von Hill: Der Schlaf der Pflanzen. Nürnberg 1768. — Hill, D. J.: Der Schlaf der Pflanzen. Übersetzt Nürnberg 1768. — Pfeffer, W.: Die periodischen Bewegungen der Blattorgane. Leipzig 1875. — Pfeffer, W.: Untersuchungen über die Entstehung der Schlafbewegungen der Blattorgane. Abh. d. math.-phys. Kl. d. Kgl. sächs. Ges. d. Wiss. Bd. 30, S. 259—472. Leipzig 1907. — Pfeffer, W.: Beiträge zur Kenntnis der Entstehung der Schlafbewegungen. Abh. d. math.-phys. Kl. d. Kgl. sächs. Ges. d. Wiss. Bd. 34, I, S. 1 bis 154. 1915. — Stoppel, R.: Über den Einfluß des Lichtes auf das Öffnen und Schließen einiger Blüten. Zeitschr. f. Botanik Bd. 2, S. 369—453. 1910. — Stoppel, R.: Die Abhängigkeit der Schlafbewegungen von Phaseolus multiflorus von verschiedenen Außenfaktoren. Zeitschr. f. Botanik Bd. 8, S. 609—684. 1916. — Stoppel, R.: Die Pflanze in ihrer Beziehung zur atmosphärischen Elektrizität. Zeitschr. f. Botanik Bd. 12, S. 529—575. 1920. — Cremer, H.: Untersuchungen über die periodischen Bewegungen der Laubblätter. Zeitschr. f. Botanik Bd. 15, S. 593—672. 1923.

Es gibt im pflanzlichen Organismus eine Anzahl physiologischer Vorgänge, bei denen ein regelmäßiger, tagesperiodischer Intensitätswechsel bekannt ist. In vielen Fällen ist die Abhängigkeit dieses Intensitätswechsels von dem Wechsel äußerer Faktoren leicht nachweisbar, es bleiben aber noch eine ganze Anzahl von Fällen übrig, bei denen die Ursache der Schwankungen noch strittig oder gänzlich unbekannt ist. Zu diesen gehört der sog. Pflanzenschlaf.

Der Pflanzenschlaf äußert sich darin, daß die Stellung der Blattorgane bei vielen Pflanzen entsprechend dem Wechsel der Tagesstunden sich ändert. So schließen sich viele Blüten zur Nachtzeit, während sie sich am Tage weit öffnen (Bellis perennis, Gänseblümchen; Calendula arvensis, Ringelblume), andere öffnen sich nachts und schließen sich während des Tages (Cereus grandiflorus Königin der Nacht, Victoria regia und andere tropische Seerosenarten).

Viele Laubblätter senken sich nachts (Phaseolus, Bohne; Oxalis, Sauerklee), oder es legen sich bei Fiederblättern die gegenüberstehenden Blättchen aneinander, während sich der Blattstiel senkt (Mimosa pudica, Sinnpflanze; Robinia pseudacacia, Akazie). Da die Bewegungen sich täglich wiederholen, wie im Tierreich die Erscheinung des Schlafes, so prägte Linné schon um die Mitte des 18. Jahrhunderts den Ausdruck „Pflanzenschlaf“.

Von ihm stammt auch die sog. Blumenuhr[1]). Es ist dies eine Tabelle, in der die Namen solcher Pflanzen aufgeführt sind, deren Blüten sich zu bestimmten Tagesstunden öffnen und schließen, ohne von den jeweiligen Witterungsverhältnissen darin abhängig zu sein. Neben dem Namen der Pflanzen war die Stunde des Öffnens und Schließens ihrer Blüten angegeben, so daß bei Beobachtung dieser Pflanzen mit Hilfe der Tabelle ein Rückschluß gemacht werden konnte auf die betreffende Tagesstunde (Abb. 56).

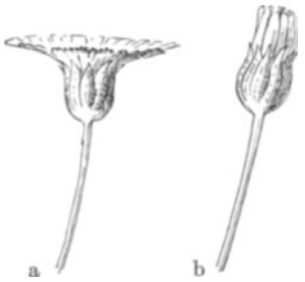


Abb. 56. Calendula arvensis. Freilandpflanze. 18. Juli 1923. a Blüte geöffnet, morgens 10 Uhr; b dieselbe Blüte geschlossen, abends 6 Uhr.

Die Schlafbewegungen der Laubblätter sind bei einer sehr großen Anzahl von Pflanzen zu beobachten, aber nur bei einer beschränkten so augenfällig, daß sie schon frühzeitig das Interesse der Naturforscher auf sich lenkten. Und da war es besonders die Mimose, die zu experimentellen Untersuchungen, mehr jedoch noch für philosophische Spekulationen herangezogen wurde, da sie eine Empfindlichkeit gegen Berührungsreize hat, und die Reaktion nach einer Berührung die gleiche ist wie beim Schlaf. Es wurden daher diese beiden Erscheinungen vielfach nicht deutlich voneinander geschieden[2]). Dennoch finden sich schon in der Naturgeschichte der Bäume bei Du Hamel[3]) sehr sichere Beobachtungen über die Ursachen der Schlafbewegungen der Mimose. Er stellte fest, daß diese Bewegungen der „Sensitiva" nicht wesentlich vom Licht und auch nicht von der Wärme herkommen, und daß die Zeit, die nach einem Berührungsreiz erforderlich ist, damit die Blättchen wieder in ihre alte Stellung zurückkehren, vom Wetter, vom Stand der Sonne und von dem physiologischen Zustand der Pflanze abhängt.

Zu einer abweichenden Ansicht gelangte zunächst der englische Gelehrte Hill (1768), der sich durch seine Untersuchungen davon überzeugte, daß weder Veränderungen der Temperatur noch der Feuchtigkeit das abendliche Senken der Blätter der Glycine noch ihr Ausbreiten am Morgen herbeiführen. Er machte in erster Linie die Schwankungen des Lichtes dafür verantwortlich.

Dieser Ansicht trat jedoch bereits 1759 der Göttinger Professor der Arzneygelahrtheit Gottfr. Zinn entgegen. Er wies nach, daß bei Mimosa varigata das abnehmende Tageslicht am Abend so wenig wie das zunehmende am Morgen die Nacht- bzw. Tagstellung der Blätter herbeiführe, wenn auch plötzlicher Lichtentzug oder Belichtung nach vorangehender Dunkelheit entsprechende Blattbewegungen auslösen. Er nahm an, daß eine andere Ursache vorhanden sein müsse, welche zu einer bestimmten Tageszeit „ihre Wirkung zu äußern anfange und wieder zu wirken aufhöre", ganz unabhängig von Licht, Wärme und Trockenheit. Indem Zinn auf die tagesperiodischen und ebenfalls noch unerforschten Bewegungen der Blüten hinwies, schloß er seine Abhandlung mit den Worten:

„Solange wir also die eigentliche Ursache der Veränderung an besagten Blumen nicht bestimmen können, so lange werden wir auch auser Stande seyn, von dem Schlaf der Pflanzen eine Erklärung zu geben, da bei beeden ähnliche Ursachen nach ähnlichen Gesetzen zu handeln scheinen."

---

[1]) Linné: Philosophia botanica. 4. Ausg. 1787, S. 273 u. f.

[2]) Meyer, Ernst: Über den Pflanzenschlaf. Vorträge aus dem Gebiete der Naturwissenschaften und der Ökonomie. Bd. 1, S. 127—158. Königsberg 1834.

[3]) du Hamel: Naturgeschichte der Bäume. Übersetzt von Schoellenbach. II. Teil, S. 124 u. 132 u. f. Nürnberg 1765.

Auch über die Mechanik der Bewegungen liegen schon ältere Angaben vor, so von DUTROCHET (1836)[1]), BRÜCKE (1848)[2]) und HOFMEISTER (1862)[3]). Letzterer führte die Schlafbewegungen bereits auf eine Veränderung des kolloidalen Zustandes des Plasmas in den Gelenkzellen zurück, ein Gedanke, auf den neuerdings wieder durch SUESSENGUTH[4]) hingewiesen wurde auf Grund seiner Versuche über den Einfluß verschiedener Narkotica auf die Schlafbewegungen.

Schon 1875 war durch PFEFFER nachgewiesen worden, daß sich die Bewegungen der Laubblätter mit Gelenken in ihrer Mechanik prinzipiell unterscheiden von denjenigen der Blumenblätter und der gelenklosen Laubblätter.

Die Gelenke sind äußerlich erkennbare Achsenteile, die sich stets an der Basis der Blätter oder Blattstiele befinden. In diesem Achsenstück sind die mechanischen Elemente vom Rande nach der Mitte zu verlagert und oberseits und unterseits von einem leicht schwellbaren Gewebekomplex umgeben. Durch Ausscheiden von Zellsaft in die Interzellulare oder durch Erhöhung des Turgors der Zellen durch Wasseraufnahme wird die Spannung dieses Gewebepolsters verändert, wodurch eine entsprechende Bewegung des über dem Gelenk befindlichen Organs verursacht wird. Bewegungen, die auf Grund dieses Mechanismus ausgeführt werden, nennt man Variationsbewegungen, und nur mit diesen beschäftigt sich die Arbeit von SUESSENGUTH. Die Blumen und gelenkfreien Laubblätter führen dagegen Nutationsbewegungen aus. Es handelt sich bei diesen um Wachstumserscheinungen der oberen bzw. unteren Zellagen. Bei nutierenden Blattorganen erlöschen die Bewegungen mit dem Wachstum in einem gewissen Altersstadium.

Nachdem ZINN die Frage nach dem auslösenden Faktor für die Schlafbewegungen offengelassen hatte, blieb bis über die Mitte des 19. Jahrhunderts die Auffassung die herrschende, daß diese täglich wiederkehrenden Bewegungen nicht durch den Wechsel von Hell und Dunkel ausgelöst werden, sondern daß der Licht- und Temperaturfaktor nur der Regulator einer etwa 24stündigen autonomen Bewegung sei[5]). Da noch jeder Anhaltspunkt für die Annahme eines anderweitigen periodisch sich ändernden Außenfaktors fehlte, so wurde in der Neigung der Pflanzen zu tagesperiodischen Bewegungen vielfach eine auf Grund von Vererbung erworbene Eigenschaft gesehen.

PFEFFER nahm das Problem des Pflanzenschlafes neu auf, widmete demselben von 1875—1915 eine Reihe ausführlicher Arbeiten, die sich durch die sorgsame Methode von allen früheren diesbezüglichen Untersuchungen unterscheiden. Er verwendete ein Kymographion mit einer Umdrehungsgeschwindigkeit von 8 Tagen. Das Blatt schrieb selbsttätig seine Bewegungskurve auf mit Hilfe einer Hebelübertragung. Diese Kurven gestatteten natürlich eine weitergehende Analyse, als sie durch die Vorarbeiter auf dem Gebiet hatte angewendet werden können.

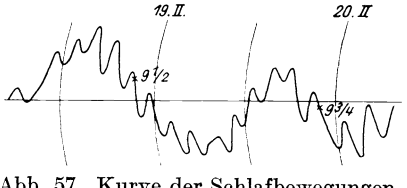


Abb. 57. Kurve der Schlafbewegungen eines Blattes von Phaseolus multiflorus automatisch von der Pflanze selbst aufgezeichnet. Hebelarme $7^1/_2 : 11$. Dauernde Dunkelheit. Konstante Temperatur (21°) Straßburg 1913. Mitternacht ist durch eine Zeitkurve ohne Datum, die Mittagsstunde durch die Kurve mit Datum gekennzeichnet.

Abb. 57 stellt eine automatisch registrierte Bewegungskurve eines Bohnenblattes in dauernder Dunkelheit und bei konstanter Temperatur dar. Infolge der Hebelübertragung entspricht einem Steigen der Kurve eine Senkbewegung des Blattes, einem Fallen eine Hebebewegung.

[1]) DUTROCHET: Reveil et sommeil des plantes. Ann. des sc. nat. II. Bd. 6, S. 177—189. 1836.

[2]) BRÜCKE: Über die Bewegungen der Mimosa pudica. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1848, außerdem Ostwalds Klassiker Nr. 95.

[3]) HOFMEISTER: Reizbewegungen von Pflanzenteilen. Flora Bd. 20, S. 497—417. 1862.

[4]) SUESSENGUTH: Variationsbewegungen von Blättern. Jena 1922. 68S.

[5]) DUTROCHET: 1836; HOFMEISTER: 1862; SACHS: Handb. d. Experimentalphysiologie. 1865, S. 496.

Die betreffende Pflanze war von der Krümmung an in konstanter Temperatur und dauernder Dunkelheit gehalten worden. Solche etiolierte Blätter können unter diesen Umständen bei den Schlafbewegungen Winkel bis etwa 90° durchlaufen, grüne Blätter im Tageslicht noch größere.

Neben den großen tagesperiodischen Schwingungen kommen vielfach noch andere zustande, die in kürzerer Zeit und bei kleineren Ausschlagswinkeln verlaufen. Diese sind ausschließlich durch Faktoren bestimmt, die im Organismus selber liegen, ohne eine direkte Beziehung zu dem Wechsel äußerer Faktoren. Sie werden deshalb als autonom bezeichnet, während Pfeffer die tagesperiodischen Bewegungen für aitionastisch bedingt hielt. Es zeigte sich immer wieder, daß Schwankungen von Lichtintensität und Temperatur die Bewegungen beeinflußten, derart, daß Belichtung eine Hebebewegung des Blattes auslöst, Verdunkelung und Temperaturanstieg ein Senken, und so sah Pfeffer die Variations- sowie die Mutationsbewegungen an als Reizerfolge, ausgelöst bei einigen Pflanzen mehr durch den Wechsel von Hell und Dunkel, bei einigen Blüten dagegen hauptsächlich durch Temperaturschwankungen.

Da die tagesperiodischen Bewegungen sowohl bei dauernder Belichtung als auch in dauernder Dunkelheit bei konstanter Temperatur erst allmählich ausklingen, so nahm Pfeffer weiter an, daß jeder Beleuchtungswechsel nicht nur eine einmalige Bewegung auslöst, sondern auch eine Reihe von Nachschwingungen, gleichwie ein Pendel, das nach einmaligem Anstoß eine Reihe von Schwingungen im gleichen Zeitmaß ausführt. Demnach hätte man sich das Zustandekommen der Schlafbewegungen so vorzustellen, daß der Übergang von Dunkel zu Licht zunächst einen Übergang zur Tagstellung des Blattes herbeiführt, jedoch länger andauernde Lichtwirkung auch die abendliche Senkbewegung bewirkt, so daß diese zustande käme durch Summation der Reaktionen auf den dauernden Lichtreiz, auf die Verdunkelung und die Nachschwingungen der Reaktionen der vorhergehenden Tage. — Indem Pfeffer das Bild des Pendels vor Augen hatte, versuchte er, Laubblättern durch künstlichen Lichtwechsel Schwingungen zu induzieren, in einem Rhythmus, der länger oder kürzer war als der 12: 12stündige. Es zeigte sich jedoch, daß die nach der Induktion unter konstanten Bedingungen ausgeführten Bewegungen nur ausnahmsweise und vorübergehend das Zeitmaß innehielten, das der Pflanze vorher künstlich induziert worden war. Es blieb eine Bevorzugung des 12: 12stündigen Rhythmus bei den Nachschwingungen bestehen.

Bei dauernder künstlicher Beleuchtung stellen die Blätter die tagesperiodischen Bewegungen sehr bald ein, behalten sie jedoch mit annähernd gleichem Ausschlagswinkel bei, wenn nur das Gelenk vor Lichtstrahlen geschützt wird. Dieses Resultat spricht dagegen, daß der Lichtwechsel für das Zustandekommen der Schlafbewegungen verantwortlich zu machen ist. Stoppel zeigte außerdem, daß bei Bohnen (Phaseolus), die von der Keimung an in dauernder Dunkelheit und konstanter Temperatur gehalten wurden, die tagesperiodischen Bewegungen der Blätter auch ferner in dauernder Dunkelheit fortgesetzt werden, wenn nur durch geeignete Maßnahmen (zeitiges Entfernen aller Sprosse) dafür gesorgt wird, daß möglichst alle in den Kotyledonen gespeicherten Nährstoffe den Primärblättern zugute kommen. Diese in dauernder Dunkelheit erzogenen Bohnenblätter bevorzugen ganz auffallend gewisse Tagesstunden für ihre Bewegungen. Trotz der konstanten Außenbedingungen besteht ein gewisser zeitlicher Parallelismus ihrer Bewegungen zu denen normaler Lichtpflanzen. So wird die tiefste Stellung der Blätter in weitaus den meisten Fällen in den frühen Morgenstunden zwischen 2 und 4 Uhr erreicht. Dieser Parallelismus läßt sich jedoch nicht durch die Annahme einer zuerst erworbenen, dann weiter vererbten Anlage erklären, etwa als mnemisch ausgelöste Periodizität[1]), denn Pflanzen, die aus japanischem und amerikanischem Saatgut in dauernder Dunkelheit und bei konstanter Temperatur in Europa erzogen worden waren, hielten zeitlich die

[1]) Semon, R.: Erblichkeit der Tagesperiode. Biol. Zentralbl. Bd. 25, S. 241. 1905 und Bd. 28, S. 225. 1908.

gleichen Perioden inne wie die deutschen Bohnenpflanzen. Es blieb also nichts weiter übrig, als nach einem weiteren periodisch wirkenden Außenfaktor zu suchen.

Da bei den Untersuchungen Licht, Temperatur und Feuchtigkeit konstant gehalten worden waren — die Untersuchungen waren in einem Kellerraum ohne Fenster angestellt worden — so glaubte STOPPEL eine elektrische Erscheinung als Auslösungsfaktor annehmen zu müssen. Diese Vermutung wurde durch zwei Tatsachen gestützt: 1. zeigte es sich, daß elektrische Einflüsse sich bei den Schlafbewegungen bemerkbar machen. So hatte das Einstellen der Pflanze in einen negativ geladenen Faradaykäfig Störungen in den Bewegungen zur Folge, während sich das direkte statische Aufladen des Topfes als günstig erwies. Der Faradaykäfig war entweder ein Zinkkasten oder ein sehr engmaschiges verzinntes Drahtnetz mit Zinkuntersatz und Deckel. Ferner zeigte es sich, daß in gewöhnlichen Kellerräumen die elektrische Leitfähigkeit der Atmosphäre in ihrer Intensität starke periodische Schwankungen aufweist (Abb. 58). Diese Wellen der Leitfähigkeit der Atmosphäre gehen annähernd parallel mit den Schlafbewegungen der Bohnenblätter, sind nur durch spontane meteorologische Faktoren leicht gestört, während die Bohnenblätter nur bisweilen bei Gewittern einen solchen Einfluß zu erkennen geben. Die Zeit der größten Zerstreuung in der Atmosphäre liegt auch in den frühen Morgenstunden zwischen 2 und 4 Uhr, zu der Zeit, in der die Bohnenblätter ihre tiefste Schlafstellung erreichen.

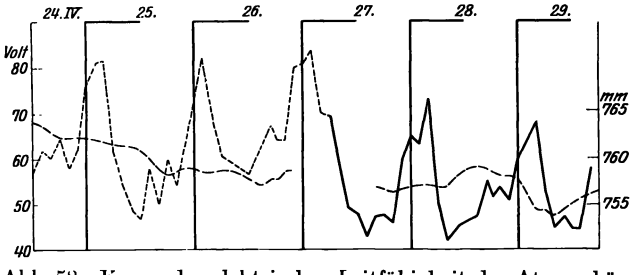


Abb. 58. Kurve der elektrischen Leitfähigkeit der Atmosphäre in einem geschlossenen Kellerraum des Bot. Instituts Hamburg 24.—29. April 1919. Auf der Abzisse ist die Zeit, auf der Ordinate der Ladungsabfall des Zerstreuungskörpers in Volt abgetragen. Jede zweite Stunde eine Beobachtung. Der Vertikallinie entspricht Mitternacht. Vom 24.—27. dauerndes Licht im Versuchsraum (punktierte Kurve. Osramlampe 200 Kerzen). Vom 27.—29. dauernde Dunkelheit (Kurve nicht unterbrochen). Die gestrichelte Kurve zeigt den Barometerstand an. Temperatur konstant.

Künstliche Ionisation der Atmosphäre durch Thorium oder Radium blieb entweder ohne Wirkung auf die Bohnenblätter, oder die Pflanzen wurden geschädigt. STOPPEL ließ es deshalb offen, ob die elektrische Leitfähigkeit der Atmosphäre direkt den Gang der Blattbewegungen beeinflußt, oder ob beide Erscheinungen von einem bislang unbekannten äußeren Faktor abhängen[1]).

Gleichzeitige Untersuchungen über die Leitfähigkeit der Atmosphäre und den Schlaf der Bohnenblätter wurden daraufhin von v. SCHWEIDLER und SPERLICH[2]) angestellt, durch die die physikalischen Beobachtungen von STOPPEL bestätigt und erweitert wurden. Hinsichtlich der Blattbewegungen zeitigten jedoch die Untersuchungen andere Resultate, doch scheint dies an ungünstigem Pflanzenmaterial gelegen zu haben, denn in biologischer Hinsicht wurden STOPPELS Befunde bestätigt und erweitert durch Versuche, die von CREMER[3]) angestellt wurden.

---

[1]) Diese Annahme wird durch neuere Untersuchungen gestützt. S. Anm. 5, S. 668.

[2]) v. SCHWEIDLER u. SPERLICH: Die Bewegungen der Primärblätter bei etiolierten Keimpflanzen von Phaseolus multiflorus. Zeitschr. f. Botanik Bd. 14, S. 577—597. 1921.

[3]) CREMER, H.: Die periodischen Bewegungen der Laubblätter. Zeitschr. f. Botanik Bd. 15, S. 593—672. 1923.

Es ist demnach das Bestehen einer Periodizität der Leitfähigkeit im geschlossenen Raum mit einem Maximum zwischen 2 und 4 Uhr morgens als gesichert anzunehmen, wie auch, daß die Blätter der Bohnen etwa zur gleichen Zeit bei sonst konstanten Bedingungen ihre tiefste Schlafstellung erreichen. Eine Abhängigkeit der Schlafbewegungen von luftelektrischen Erscheinungen besteht nach Cremers Ansicht jedoch nicht, da er die durch Stoppel beobachteten Störungen der Bewegungskurven durch elektrische Einflüsse teilweise nicht bestätigen, teilweise anders deuten konnte. So blieb der Einfluß eines Faradaykäfigs (Zinkkasten) aus, wenn zwischen Pflanze und Zinkkasten ein Glasbehälter eingeschaltet wurde. Da Cremer ferner zeigen konnte, daß die tagesperiodischen Bewegungen der Blätter allmählich aufhören, und nur die kleinen autonomen Schwingungen bestehen bleiben, wenn er gut schlaftätige etiolierte Pflanzen in einen Schacht eines Salzbergwerkes bei Heilbronn unter die Erde brachte, während zurückgebracht auf die Erdoberfläche die großen Schwingungen wieder einsetzten, so macht er einen uns vorläufig noch unbekannten Faktor, der durch die Atmosphäre übertragen wird, verantwortlich für das Zustandekommen der Schlafbewegungen. Welcher Art dieser Faktor sei, darüber vermag auch Cremer keine Angaben zu machen, die Elektrizität kommt nach seiner Meinung aber nicht in Frage.

Wir stehen somit dem auslösenden Faktor für die Schlafbewegungen gegenüber noch vor einem Rätsel, das dadurch vielleicht noch schwieriger wird, da die Richtung der Blattbewegungen unabhängig von der Periodizität beeinflußbar ist durch Veränderung der Angriffsrichtung der Schwerkraft.

Dieser Einfluß der Schwerkraft war schon von Sachs und Pfeffer festgestellt worden, dann von A. Fischer[1]) näher untersucht. Dieser fand, daß

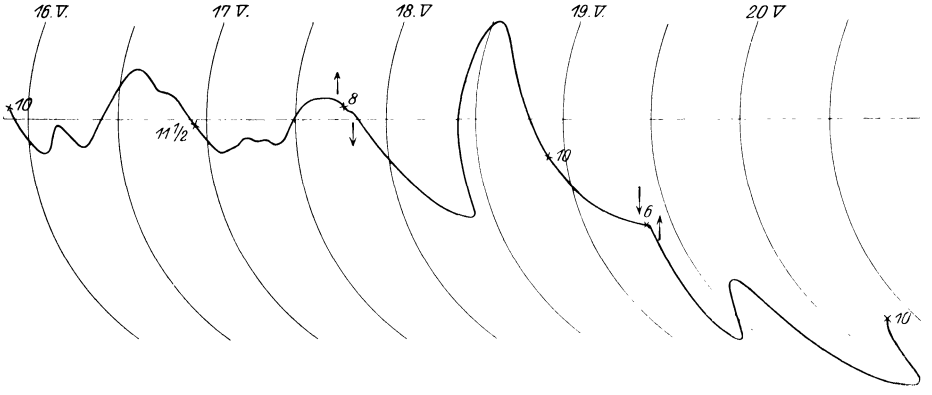


Abb. 59. Kurve der Bewegungen eines Blattes von Phaseolus multiflorus bei normal aufrechter und inverser Stellung der Pflanze (Pfeil).
↑ normal aufrecht vom 16. V. 10 m bis 18. V. 8 m und vom 19. V. 6 ab. — 20. V. 10 ab.
↓ invers aufgestellt vom 18. V. 8 m bis 19. V. 6 ab.
Der Knick in der Kurve am 19. V. 6 ab. ist die Folge davon, daß sich durch das Umkehren der Pflanze die Gleichgewichtslage des Blattes verändert hat. Trotzdem ist unverkennbar, daß sich das Blatt immer in den frühen Morgenstunden bei jeder Stellung der Pflanze am meisten der Erde zuneigt.

einige der schlaftätigen Gewächse wie Phaseolus, Lupinus bei Inversstellung der Pflanze die Richtung ihrer Bewegung mit Bezug auf die Pflanze selbst gerade umkehren, also mit Bezug auf die Erde beibehalten. Diese Blätter stellen bei

[1]) Fischer, A.: Einfluß der Schwerkraft auf die Schlafbewegungen. Botan. Zeit. Bd. 48, S. 673, 689, 705 u. f. 1890.

gleichmäßiger Reaktion um eine horizontale Achse ihre Bewegungen ein. FISCHER bezeichnete diese Pflanzen deshalb als geonyctitropisch, während die autonyctitropischen, zu denen Trifolium (Klee), Oxalis lasiandra (Sauerklee) gehören, ihre Bewegungen bei einer Rotation nicht einstellen, und die Richtung derselben bei Inversstellung der Pflanze nicht ändern. FISCHERS Versuche, die nur bei Tageslicht gemacht worden waren, wurden durch STOPPEL bestätigt durch Versuche mit Pflanzen, die von der Keimung an in dauernder Dunkelheit gehalten wurden. Hierbei zeigte sich zudem, daß die Bewegungen der Blätter sich nach der Inversstellung zeitlich kaum verschieben, d. h. die Blattspitzen neigen sich in den frühen Morgenstunden am meisten der Erde zu (Abb. 58). Versuche mit autonyctitropischen Pflanzen sind in dauernder Dunkelheit wegen der Kulturschwierigkeiten bisher nicht gemacht worden.

Die Beantwortung der Frage, wie die Wirkung der Schwerkraft, und wie die des unbekannten Faktors, der die Bewegungen zeitlich reguliert, zu denken ist, und was der Einfluß beider in der Pflanze bewirkt, muß der Zukunft noch überlassen bleiben.

Das Verhalten der Blumenblätter weicht in mancher Hinsicht von dem der Laubblätter ab. So ist kein Einfluß der Schwerkraft auf das Öffnen und Schließen der Blüten zu erkennen. Diese Nutationsbewegungen kommen nach PFEFFER zustande bei einigen Pflanzen mehr durch Lichtwechsel, bei anderen, so bei Tulpe und Crocus, durch Temperaturveränderungen. Der Schlaf der Blüten, also ihr Schließen zur Nachtzeit, das Öffnen am Tage soll allein durch den Intensitätswechsel dieser beiden Faktoren bedingt sein. Diese Ansicht steht bis zu einem gewissen Grade im Widerspruch mit den Beobachtungen LINNÉS, die ihn zur Aufstellung seiner Blumenuhr führten, nach denen die Öffnungs- und Schließzeiten der Blüten sich nicht nach der Stärke der Sonnenstrahlung, sondern nach der Tagesstunde richten sollen. Während einige Pflanzen ihre Blumenblätter schon vor Sonnenaufgang noch in völliger Dunkelheit weit ausbreiten und sich schon im Laufe des Vormittages wieder schließen, wenn die Lichtintensität noch zunimmt, öffnen sich andere erst, wenn die Sonne schon stundenlang am Himmel steht, und sie schließen sich zu einer bestimmten Zeit ohne Rücksicht darauf, ob es ein sonniger oder ein trüber Tag ist. Auch ist mehrfach in der Literatur darauf hingewiesen worden, daß viele Blüten sich zwar durch Licht und Temperatureinflüsse zum Öffnen und Schließen bringen lassen, daß aber das Reaktionsvermögen in den verschiedenen Tagesstunden nicht das gleiche ist. Eine Tulpe, die morgens durch Erwärmung leicht zum Öffnen gebracht wurde, wird sich gleich danach gar nicht oder wenigstens sehr viel schwieriger als in den Nachmittagsstunden durch Abkühlung zum Schließen der Blüten bewegen lassen. Ebenso wird bald nach der abendlichen Schließbewegung das Öffnen durch Erwärmung nicht als Folge eines so geringen Anstoßes vonstatten gehen wie am Morgen. Untersuchungen von STOPPEL an Calendula arvensis (Ringelblume) zeigten dann auch, daß die Öffnungs- und Schließbewegungen dieser Blüten noch durch einen weiteren Faktor reguliert werden. Die Blumen dieser Pflanze öffnen und schließen sich in dauernder Dunkelheit und bei konstanter Temperatur in 24stündigen Perioden, auch wenn die Verdunkelung schon einige Tage vor dem Aufblühen der Knospe einsetzte. Es zeigte sich weiter, daß die zeitliche Orientierung dieser „autonomen" Bewegung abhängt von der Tagesstunde, in der die Knospe gänzlich verdunkelt wurde[1]). Die Blume wird etwa zu der Stunde in völliger Dunkelheit ihre größte Öffnungsweite erreichen, in der die Knospe verdunkelt worden war. War dies z. B. abends der Fall, so

[1]) STOPPEL und KNIEP: Öffnen und Schließen der Blüten. Zeitschr. f. Botanik Bd. 3, S. 369. 1911.

wird sich auch die Blume zum Abend öffnen; wurde die Knospe noch bis in die Nacht hinein künstlich belichtet, so tritt die Öffnung zur Stunde der Verdunkelung ein, jedoch verschiebt sich in diesem Fall die Stunde entgegengesetzt mit der Intensität der Belichtung. — Scheinbar ist diese Erfahrung unvereinbar mit der Tatsache, daß sich die Blüten in der freien Natur morgens öffnen, während doch die Knospe stets abends verdunkelt wird. Das hängt damit zusammen, daß der Lichtreiz nach Überschreiten eines bestimmten Entwicklungsstadiums ein Öffnen zur Folge hat. Die voraufgehende Dunkelperiode muß freilich eine bestimmte Zeit gewährt haben, damit der Lichtreiz die normale 24 stündige Periodizität überwinden kann. Dies zeigt sich in dem Verhalten der Blüten bei einem künstlichen Wechsel von Licht und Dunkelheit in Perioden, die kürzer sind als 12 : 12stündig. Bei einem 8 : 8stündigen Beleuchtungsrhythmus folgt die Blüte diesem in ihren Bewegungen noch völlig. Bei einem 6 : 6stündigen wechselt eine größere Öffnungsbewegung schon mit einer kleineren ab. Bei 4 : 4stündigem Wechsel (Abb. 60) tritt eine 24stündige Bewegung hauptsächlich hervor, die Kurve bekommt nur nach jedem Lichtwechsel eine kleine Zacke; bei einem 2 : 2stündigen Rhythmus fällt auch diese ganz fort, es bleiben nur noch die großen tagesperiodischen Schwingungen übrig.

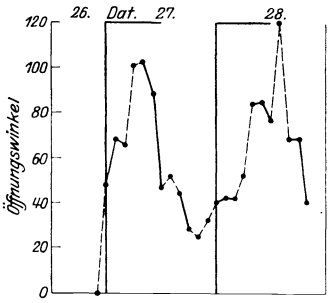


Abb. 60. Kurve der Öffnungs- und Schließbewegungen der Blüten von Calendula arvensis bei einem 4 : 4stündigen Beleuchtungswechsel. Auf der Abzisse ist die Zeit, auf der Ordinate die Öffnungswinkel der Blumenblätter abgetragen. Die Vertikallinie bezeichnet Mitternacht. Die gebrochene Kurve entspricht den Bewegungen der Blätter während der Lichtperiode, die ausgezogene denjenigen während der Dunkelperiode. Ablesungen zweistündlich. Temperatur konstant.

Diese autonomen 24 stündigen Perioden werden in ihrem zeitlichen Ablauf nicht von der ganzen Pflanze reguliert, sondern sie sind eine Funktion des Plasmas jeder einzelnen Blüte. So können den verschiedenen Blüten ein und derselben Pflanze gleichzeitig verschiedene Öffnungszeiten induziert werden durch eine entsprechende zeitliche Verschiebung der Verdunkelung der Knospen. Wird eine Knospe etwa morgens verdunkelt, eine andere abends, und die ganze Pflanze bis mitten in der Nacht künstlich belichtet, so wird sich in der folgenden Dunkelperiode die erste Blüte morgens öffnen, während die zweite geschlossen ist, die dann erst zum Abend aufgehen wird, und alle übrigen erreichen in der Nacht ihre größte Öffnungsweite. Dies wird sich täglich wiederholen bis zum Verblühen der einzelnen Blumen.

Da bei den nutierenden Pflanzenorganen, wozu auch die Blüten gehören, die periodischen Bewegungen, wie Pfeffer nachwies, zustande kommen durch eine Veränderung der Wachstumsintensität bestimmter Zellagen, so geht aus dem Gesagten hervor, daß Belichtung einen Wachstumsreiz darstellt, der, einmal induziert, auch in völliger Dunkelheit in 24stündigen Perioden in dem betreffenden Organ abläuft. Wenden wir uns daher weiteren periodischen Wachstumsvorgängen zu.

Das Längenwachstum der ober- und unterirdischen Sprosse kommt zustande durch zwei verschiedene Vorgänge. Einmal handelt es sich um eine Zellvermehrung, die hauptsächlich stattfindet in der Nähe der Vegetationspunkte. Weit mehr noch wird jedoch die Längenzunahme bedingt durch eine Zellstreckung, die in einer Zone stattfindet, die bei oberirdischen Sprossen etwas unterhalb, bei unterirdischen etwa 1 cm oberhalb des Vegetationspunktes liegt.

Die Zellvermehrung läßt sich annähernd bestimmen aus der Anzahl der

Kern- und Zellteilungsfiguren im mikroskopischen Bilde. Über den Ablauf der Zellstreckung kann man nur Schlüsse ziehen aus dem Ablauf des Gesamtwachstums.

Die ersten Angaben über eine Periodizität der Teilungsvorgänge bei oberirdischen Sprossen (Coleoptile von Avena) stammen von KARSTEN[1]). Nach seinen Untersuchungen liegt das Maximum derselben in den frühen Morgenstunden, das Minimum fällt in die Tagesstunden. Diese Angaben wurden später von STÅLFELDT[2]) bestätigt, und die Untersuchungen auch auf unterirdische Organe ausgedehnt. Aus seinen Versuchsergebnissen folgert STÅLFELDT, daß auch die Zellteilungsvorgänge in der Wurzel einem periodischen Wechsel unterliegen, der aber im Gegensatz zu dem der oberirdischen Sprosse bei verschiedenen Pflanzen nicht parallel geht. Bei einer Pflanze kann das Maximum in die Tagesstunden fallen, bei einer anderen in die Nacht, jedoch hält jede annähernd einen 24stündigen Rhythmus ein. Die Zellteilungen in der Wurzel würden sich demnach gegenüber den Zellteilungen in den oberirdischen Organen ähnlich verhalten wie die rhythmischen Bewegungen der Blüten gegenüber den Bewegungen der Laubblätter, in allen Fällen in dauernder Dunkelheit und bei konstanter Temperatur beobachtet. Erstere haben eine Tagesperiodizität, die nicht parallel zu gehen braucht mit der Tagesstunde, letztere sind innerhalb kurzfristiger Schwankungen an die Tagesstunde gebunden. Den Angaben von STÅLFELDT über die Zellteilungsvorgänge in der Wurzel stehen andere von KELLICOT[3]) und FRIESNER[4]) gegenüber. KELLICOT fand bei den Wurzeln der Zwiebel täglich 2 Maxima und 2 Minima, die sich bei verschiedenen Pflanzen zeitlich ziemlich deckten, FRIESNER beobachtete meist 3 Maxima, die sich bei den einzelnen Individuen aber verschieben. Er nimmt an, daß ihre Lage abhängig ist von der Tagesstunde, in der das Wachstum zuerst einsetzte. Die Angaben von KELLICOT und FRIESNER stimmen jedoch darin überein, daß die Kurve des gesamten Längenzuwachses bei den Wurzeln gerade invers läuft der Kurve der Zellteilungszahlen. In dem Stadium des größten Längenwachstums sind die Zellteilungen am spärlichsten, nehmen diese an Zahl zu, dann vermindert sich das Längenwachstum. Aus früheren weiteren Untersuchungen ist zu entnehmen, daß das Längenwachstum von oberirdischen Organen täglich nur ein Maximum und ein Minimum hat, es mangelte jedoch bei diesen Beobachtungen meist an der Konstanz der Außenfaktoren.

Eine zeitlich festgelegte Periodizität der Zellteilungsvorgänge ist auch noch bei anderen Objekten bekannt. So teilt sich der Kern der Süßwasseralge Spirogyra stets nachts zwischen 2 und 3 Uhr, während die Kopulation bei derselben Alge abends zwischen 10 und 11 Uhr stattfindet. Bei einer anderen Grünalge, Vaucheria, ist der Zeitpunkt der Befruchtung stets morgens zwischen 2 und 4 Uhr. Nach OLTMANNS[5]), der weitere Einzelangaben über Periodizität bei Algen bringt, zeichnen sich viele derselben durch ihre große Pünktlichkeit aus. Meist findet das Öffnen der Gametangien in den frühen Morgenstunden statt, seltener in den späten Abendstunden, während des Tages ist dieser Vorgang nur bei vereinzelten Arten beobachtet worden.

---

[1]) KARSTEN: Über embryonales Wachstum und seine Tagesperiode. Zeitschr. f. Botanik Bd. 7, S. 1—34. 1915.

[2]) STÅLFELDT: Schwankungen in den Zellteilungsfrequenzen. Svensk Bot. Tidskr. Bd. 13, S. 61—70. 1919.

[3]) KELLICOT, W. E.: The daily periodicity of cell division. Bull. Torrey Bot. Club. Bd. 31, S. 529—550. 1904.

[4]) FRIESNER, R.: Daily rhythmus of elongation and cell division. Americ. journ. of bot. Bd. 7, S. 380—407. 1920.

[5]) OLTMANNS: FR.: Morphologie und Biologie der Algen. 1. Aufl. Bd. 2, S. 59. Jena 1905.

Was die Ursache für die Periodizität dieser Erscheinung anbetrifft, so gibt Oltmanns für einige Arten den Einfluß von Licht und Temperatur als Auslösungsfaktor an. Er glaubt jedoch nicht an eine sofortige Wirkung derselben, sondern an eine Periodizität, die von langer Hand erworben ist durch den täglich wiederkehrenden Tageswechsel.

Einige braune Meeresalgen (Fucaceae) haben bei dem Ausschlüpfen ihrer Geschlechtsprodukte zwar keine bestimmte Beziehung zum Tageswechsel, wohl aber eine solche zu den Zeiten von Ebbe und Flut.

Die bisher besprochenen tagesperiodischen Erscheinungen, die Schlafbewegungen, Wachstums- und Zellteilungsvorgänge gehören sicherlich zu den verwickeltsten Vorgängen in den Pflanzen, und es ist deshalb anzunehmen, daß ihre Periodizität nicht primär ist, sondern die Folge anderer einfacherer, periodisch sich ändernder Lebensvorgänge. Es ist auch eine Tagesperiodizität bei anscheinend einfacheren Lebenserscheinungen beobachtet worden. — So unterliegt der osmotische Wert der Zellen nach Ursprung und Blum[1]) einem tagesperiodischen Wechsel. Hier liegt das Minimum in den frühen Morgenstunden.

Auch das Bluten der Pflanzen bei Verletzung hat nach Jost[2]) einen tagesperiodischen Intensitätswechsel. Er beobachtete nachts den geringsten Saftaustritt. Diesen Angaben stehen jüngere von Romell[3]) gegenüber, der den Blutungsdruck bei Brassica (Kohl) untersuchte, der im Dauerlicht erzogen worden war. Romell fand den höchsten Blutungsdruck zwischen 3 Uhr morgens und 3 Uhr nachmittags, während die tiefsten Werte zwischen 6 Uhr abends und 12 Uhr nachts beobachtet wurden.

Ebenso sollen Wasseraufnahme und Transpiration[4]) unter konstanten Außenbedingungen einem regelmäßigen 24stündigen Wechsel der Intensität unterworfen sein. Hinsichtlich der Atmung liegen widersprechende Angaben vor.

Wie aus der Übersicht hervorgeht, sind unsere Kenntnisse der tagesperiodischen Erscheinungen bei Pflanzen noch sehr lückenhaft. Über die Ursache dieser Periodizität stehen wir vorläufig nur vor Vermutungen. Stellt man jedoch die bei Pflanzen gemachten Erfahrungen zusammen mit denen der tierischen Physiologie (Körpertemperatur, Atmungsintensität, Pulsfrequenz, Blutdruck, Stickstoff-Ausscheidung), nach denen auch die frühen Morgenstunden meist die Kurvenwendepunkte sind, so kann man sich nicht des Eindruckes erwehren, daß der Stoffwechsel aller Organismen durch einen äußeren physikalischen Faktor zeitlich reguliert wird[5]). Über das Wesen dieses Faktors läßt sich heute jedoch noch nichts Näheres aussagen. Wir sind somit in unserer Erkenntnis noch nicht viel weiter als Zinn im Jahre 1759.

---

[1]) Ursprung und Blum: Der periodische Wechsel des osmotischen Druckes. Ber. d. dtsch. botan. Ges. 1916, S. 105—123.

[2]) Jost: Versuche über die Wasserleitung in der Pflanze. Zeitschr. f. Botanik Bd. 8, S. 1—55. 1916.

[3]) Romell, L. G.: Eine neue anscheinend tagesautomatische Periodizität. Svensk bot. tidskr. Bd. 12, S. 446—463. 1918.

[4]) Eberdt, O.: Die Transpiration der Pflanze und ihre Abhängigkeit von äußeren Bedingungen. Marburg 1889. Ref. Botan. Zentralbl. Bd. 39, S. 257—261. 1889.

[5]) Demnächst werden die Ergebnisse von Untersuchungen in Island veröffentlicht werden über die periodischen Erscheinungen bei Pflanzen, beim Menschen, und über die Perioden der Leitfähigkeit der Atmosphäre in dauernder Dunkelheit und unter dem Einfluß der Mitternachtssonne.

Hypnose und Suggestion beim Menschen.

Von

J. H. Schultz

Berlin.

Zusammenfassende Darstellungen.

Die Literaturangaben stellen nur Hinweise dar; es liegen zahlreiche wissenschaftliche Zusammenfassungen unseres Gebietes vor, so von Forel, Hilger, Löwenfeld, Trömner, Schrenck-Notzing in Eulenburgs Enzyklopädie; die beste und umfassendste Behandlung erfuhr es wohl in dem Handbuch von A. Moll (Der Hypnotismus. 5. Aufl. Berlin: Fischer 1924), auf das hier besonders verwiesen sei.

Deutsche Spezial-Zeitschriften: Zeitschr. f. Hypnotismus, jetzt Journ. f. Psychol. u. Neurol. (O. Vogt). Leipzig: J. A. Barth. — Zeitschr. f. Psychotherapie (A. Moll). Stuttgart: F. Enke.

Bibliographien: Möbius (Schmidts Jahrbücher); Hilger und Mohr (Journ. f. Psychol. u. Neurol.).

Vorbemerkung.

Die *Lehre von Hypnose und Suggestion beim Menschen* ist in ihren Grundzügen seit ungefähr 20 Jahren abgeschlossen. Sie spiegelt in ihrer historischen Entwicklung aus unklar mystischen Anfängen zu einer beschränkt materialistischen Auffassung, die in allerlei Hirnmythologien „*die* Theorie der Hypnose und Suggestion" in kurzem Schema glaubte wagen zu können, in lebendigster Weise die gegenständlichen und methodischen Kämpfe der letzten $1^1/_2$ Jahrhunderte Psychologie. Hier, wie so oft, erweckten zuerst auffallende Ausnahmebeobachtungen das Interesse wissenschaftlicher Forschung. Suggestive und z. T. auch hypnotische Prozeduren sind in der Volks- und Kunstmedizin aller Völker und Zeiten nachweislich, engstverbunden mit prälogisch-magischen Erlebnisweisen und Denkgewohnheiten, die sich jetzt noch ubiquitär im „Besprechen", „Gesundbeten", in Heilwunder — und Heilzauber — am Werke zeigen. In der Geschichte der europäischen Medizin ist unser Problem besonders häufig mit seltsamen Persönlichkeiten verknüpft: Paracelsus, Greatrake (1666), Santanelli (1718) und besonders Mesmer. Ernsthafte wissenschaftliche Bearbeitung erfuhr unser Gebiet vor 100 Jahren im Anschluß an das Auftreten von Mesmer, dem Propheten des „tierischen Magnetismus", ferner in den 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts, angeregt durch die sensationellen Schaustellungen des Laienhypnotiseurs Hansen und in neuester Zeit mit Einsetzen der modernen psychotherapeutischen Entwicklung (Kriegsneurosen!).

Wesen der Suggestion.

Obwohl dem Hypnotismus das Verdienst zukommt, historisch die Erforschung des *Suggestionsproblems* ins Leben gerufen zu haben, geht die systematische Darstellung, um Wiederholung zu vermeiden, besser von dem all-

gemeineren Begriff der Suggestion aus. Unter „*Suggestion*" verstand ursprünglich die schottische Psychologenschule (TH. BROWN 1778—1820 u. a.) die Erweckung von Vorstellungen durch andere Vorstellungen. Schon BRANDIS [1818[1])] verwendete das Wort etwa in seiner heutigen Bedeutung, die erst allgemeiner durch BRAIDS „Neurypnology" [1843[2])] in Aufnahme kam. *Das Grundprinzip der Suggestion ist in einem außerordentlichen einfachen Lebensvorgange gegeben: intensive psychische Vergegenwärtigung*, „konzentriertes" Erleben, *bedingt je nach Veranlagung und Training Realisierung einschließlich, je nach konstitutionellen Möglichkeiten, körperlicher Vorgänge.* Das *Suggestionsproblem* ist also innigst verknüpft mit dem großen letzten Problem von Leib und Seele und je nach metaphysischem Standpunkte in spiritualistischer, materialistischer, Wechselbeziehungs- oder Parallelitätsterminologie ausdrückbar. *Entscheidend für seine richtige Auffassung ist eine genügend scharfe Begrenzung*; sobald es irgendwie unscharf und allzu allgemein aufgefaßt und angewendet wird, etwa im Sinn von „seelischer Beeinflussung" überhaupt, wird es ins Grenzenlose überdehnt und praktisch wertlos. „*Suggestion*" im eigentlichen Sinne ist daher *genau abzugrenzen gegen eine Reihe anderer Erscheinungen*, die im praktischen Fall wohl mitspielen können, aber nicht mit dem Wesen der Suggestion gleichbedeutend sind. Von solchen Nachbarerscheinungen seien besonders genannt: 1. *Affektvorgänge* jeder Art, die mit dem Suggestivmechanismus die starke Auswirkungsmöglichkeit in der körperlichen Sphäre gemeinsam haben, aber nicht mit suggestiver Wirkung gleichgesetzt werden dürfen. Beeinflussungen durch Liebe, Schreck, Begeisterung, Ehrfurcht usw. haben ihre ergründbaren Eigengesetze [SCHELER[3])]. 2. *Nachahmung* und sog. *seelische Ansteckung.* Die Wahrnehmung fremder Ausdrucksbewegungen oder auch nur ihrer Nachbildung, z. B. das phonographierte Lachen, disponieren zur Ausführung derselben Ausdrucksbewegung, besonders wenn gleiche Stimmung oder Auslösungsverstärkung durch Verbothemmung (Lachen bei traurigen oder feierlichen Anlässen) vorliegt. Hier wird nicht direkt und unmittelbar eine Erlebniseinheit aktiviert wie bei der Suggestion, sondern die mit einer Stimmung verbundenen Ausdrucksbewegungen führen im Sinne einer Gewöhnung oder eines psychischen Reflexes das Erlebnis herbei. 3. Alle *psychischen Einwirkungen*, die *nach psychologischem Verständnis adäquat motiviert* sind: Befehl, Auftrag, Bitte, Belehrung, Überzeugung u. v. a., die ebenso wie die ersterwähnten Affektvorgänge klare und nachweisliche Eigengesetze und Sonderabläufe haben. Ganz besonders, wenn derartige Maßnahmen das Gefühlsleben beeinflussen, und seiner engen Verbindung mit körperlichen Zuständen und Reaktionen entsprechend zu funktionellen Umstellungen führen, wird häufig ganz zu Unrecht von Suggestion gesprochen. Es ist aber völlig überflüssig und der klaren Begrenzung des Suggestionsbegriffes durchaus abträglich, wenn diese Vorgänge nicht in ihrem eigentlichen Wesen erkannt und beschrieben, sondern durch das Schlagwort Suggestion verschleiert werden; daß z. B. in einem Falle vasomotorischer Unruhe die vernünftige und ruhige Aufklärung des Arztes, „es liege keinerlei ernstes Leiden vor", zum Verschwinden der quälenden Angioneurosen führen kann, ist durchaus jenseits jeder suggestiven Beeinflussung möglich, handelt es sich doch hier im Prinzip um einen restlos einfühlbaren Vorgang.

Demgegenüber ist der *ausgesprochene Vorgang der Suggestion dem Unvorbereiteten und Unpsychologischen durchaus nicht einfühlbar.* Daß lediglich die konzentrative Versenkung in eine „Vorstellung" oder in anderen Fällen ihre

---

[1]) BRANDIS: Über psychische Heilmittel. Magnetismus. Kopenhagen 1818.

[2]) BRAID, J.: Neurypnology. London-Edinburgh 1845. (Deutsch von W. PREYER: Hypnotismus. Wien u. Leipzig: Urban & Schwarzenberg 1890.)

[3]) SCHELER, M.: Wesen und Formen der Sympathie. Bonn: Cohen 1923.

geschickte, anscheinend beiläufige Anregung imstande sein soll, nachhaltige Wirkungen zu erzielen, steht in zu starkem Widerspruche mit dem Bedürfnis nach Selbsttätigkeit und „Willensfreiheit", als daß sie ohne weiteres erlebbar sei. So bleibt der Grundvorgang der Suggestion nur zu oft unbeachtet und unverstanden. Versuchen wir ihn zu definieren, so ergeben sich begreifliche Schwierigkeiten. CLAPARÈDE und BAADE konnten noch 1909[1]) auf dem Psychologenkongreß über ein Dutzend verschiedener, sich zum großen Teil in ihren Konsequenzen widersprechender Theorien zusammenstellen. Am einfachsten wird unter Suggestion „das unmittelbare Einbringen oder Anregen psychischer Inhalte oder Vorgänge verstanden, bei denen keinerlei kritische, rationale oder affektiv verständliche Mitarbeit der Versuchsperson nachweislich ist" [I. H. SCHULTZ[2])]. Daß derartigen Erlebnissen eine „Wirkung" zukommt, ist nicht für die Suggestion charakteristisch, sondern tiefer psychophysisch begründet. FOREL[3]) sprach in diesem Sinne sehr mit Recht voneinem „ideoplastischen Grundvermögen". DESSOIR[4]) benutzt besonders die gesteigerte „Wort"wirkung zur Kennzeichnung der Suggestion, MOLL empfiehlt im Anschluß an LIPPS die Fassung: „Suggestion ist ein Vorgang, bei dem unter inadäquaten Bedingungen eine Wirkung dadurch eintritt, daß man die Vorstellung vor deren Eintritt erweckt." Hierdurch wird u. E. die Suggestion zu einseitig im Sinne einer „Einstellung" gekennzeichnet.

Formen der Suggestion.

Am klarsten zeigt sich der *Suggestionsvorgang* im *selbstgeleiteten Eigenerleben* als *Autosuggestion* (Meditation, Konzentration). Wird eine Versuchsperson angeleitet, sich störungsfrei und ohne Willensspannung [LEVY-PARIS[5])] in eine „Vorstellung" zu versenken, besonders eine solche, die geeignet ist, zu körperlichen Umstellungen zu führen, etwa „meine Hand ist kalt", so tritt je nach Disposition und Übung mehr oder weniger schnell und deutlich die körperliche Umstellung ein. Stellen wir hinter eine Versuchsperson einen bequemen Sessel, lassen sie die Augen schließen und „intensiv denken" „ich falle nach hinten", so kommt es, wie durch ausgedehntere Erfahrungen von meinen Mitarbeitern und mir bestätigt wird, bei der Hälfte normaler Versuchspersonen im ersten Experiment zum Umfallen [COUÈ[6])]. *Das Ergebnis ist durchaus persönlichkeitsfremd.* Gut selbstbeobachtende Versuchspersonen schildern übereinstimmend, „es zieht mich rückwärts". Die eigene „Vorstellung" wird zur „fremden Macht".

Wird das entsprechende seelische Erlebnis durch einen anderen Menschen hergestellt, so spricht man von Suggestion i. a. oder, um den Gegensatz zur Autosuggestion zu betonen, von *Fremd-* oder *Heterosuggestion.* Diese kann *direkt* geschehen, indem das Erlebnis als solches erzeugt wird, oder *indirekt* („larviert") durch Bindung der suggestiven Anregung an eine beliebige Maßnahme. Ist diese Maßnahme an und für sich bedeutungslos und nur als Suggestionsträger von Belang (unwirksames Medikament mit Wirkungsversicherung), so liegt eine *primitive indirekte* Suggestion, ein Täuschungsmanöver vor. Wird eine an sich physiologisch sinnvolle Maßnahme als Vehikel benutzt, so daß außer der suggestiven auch eine sinnvoll begründete Anordnung geschieht, so handelt es sich

---

[1]) CLAPARÉDE und BAADE: Arch. d. psychol. Bd. 32, Juli 1909.
[2]) SCHULTZ, I. H.: Seelische Krankenbehandlung. 3. Aufl. Jena: Fischer 1922.
[3]) FOREL, A.: Hypnotismus. Stuttgart: Enke 1919.
[4]) DESSOIR, M.: Vom Jenseits der Seele. V. Stuttgart: Enke 1920.
[5]) LÉVY-PARIS: Natürliche Willensbildung. Leipzig 1909.
[6]) COUÈ, EMILE: La Maitrise de Soi-Même, Nancy, chez l'auteur. Paris: Olivier 1922.

um *rationelle indirekte Suggestion*, um deren Ausarbeitung sich besonders MOHR[1]) verdient gemacht hat. Dabei können nach MOHR (1911) ganz oder teilweise unbewußt bleibende „primär psychische Wirkungen" eines Mittels (Euphorisierung durch Alkohol z. B.) benutzt werden oder besonders auch physikalische adäquate Reize. Alle diese chemischen und physikalischen Reize können in so geringer Stärke angewendet werden, daß die Versuchsperson erst durch besondere Einstellungen der Aufmerksamkeit die Beeinflussung wahrnimmt (*Schwellenwerts-Reizwirkungen* nach MOHR), und weiter das Reizerlebnis fest durch Übung und Konzentration in den Erinnerungsmechanismus eingebaut werden, so daß es später als Kern zum Wiederlebendigmachen des gewünschten Zustandes dienen kann. Diese „*Reizerinnerungsmethode*" trennt MOHR (1912) mit Recht von der eigentlichen Suggestion ab, die Versuchsanordnung mußte aber gerade um der scharfen Abgrenzung des Suggestionsvorganges willen hier erwähnt werden. Endlich unterscheidet man die gewöhnliche oder Wachsuggestion von der Suggestion in Hypnose, doch sei hier gleich betont, daß diese Trennung nichts weniger als scharf ist.

Wesen der Hypnose.

Rein beschreibend kann gesagt werden: es gelingt durch verschiedene Maßnahmen bei vielen Menschen, einen eigenartigen Zustand psychischer Veränderung herzustellen; diese ist charakterisiert durch eine fast unbeschränkte Herrschaft der von außen oder durch den Eigenmechanismus eintretenden Erlebnisse, die nach Ablauf des Zustandes vielfach bald mit, bald ohne subjektive Erinnerung zwanghaft nachwirken. Je nach Anlage des Individuums und der Behandlung in diesem Zustande treten Veränderungen der Psychomotilität, Psychosensibilität oder der höheren psychischen Funktion (WUNDTS „Traumbewußtsein") mehr in den Vordergrund, und nach denselben Faktoren richtet sich der Grad der Erinnerungsmöglichkeit, wenn der Zustand „spontan" oder durch Einwirkung von außen abgeschlossen wird. Obwohl nur in Ausnahmefällen der Zustand, wie in der sog. tierischen Hypnose, schlagartig plötzlich hervorgerufen wird, bei Menschen als *Kataplexie* (PREYER, MUCK) bezeichnet, bestehen doch deutliche Gemeinsamkeiten der tierischen und menschlichen Hypnose (vgl. S. 690 dieses Bandes „Die reflektorischen Immobilisationszustände im Tierreich" von HOFFMANN, Göttingen), wie besonders MANGOLD (1914) und ECKSTEIN (1919) mit Recht hervorhoben. Sehr wichtig ist die Feststellung von PAWLOW [1924[2])] über die Identität innerer Hemmung der bedingten Reflexe und des Schlafes, in der mitgeteilt wird, daß die andauernde Auslösung bedingter Reflexe beim Tiere zu so tiefer Schläfrigkeit führt, daß auch nach 24stündigem Hungern die Tiere zum Fressen wachgerüttelt werden müssen. PAWLOW versucht auf Grund dieser Beobachtung zu der gesetzmäßigen Auffassung zu kommen, daß ein „Punktreiz" im Zentralnervensystem schlafmachend wirke. Damit sind zum erstenmal im Tierexperiment Bedingungen geschaffen, die dem Vorgehen bei den meisten Hypnotisierungen am Menschen weitgehend entsprechen. Das hier nur in seinem prinzipiellen Gehalt interessierende technische Vorgehen bei der menschlichen Hypnotisierung läßt sich dahin umschreiben, daß *unter Störungsausschaltung Hinlenkung auf gleichförmige Reize* stattfindet, mit denen die *Versicherung fortschreitender Müdigkeit, Schläfrigkeit und passiver Hingenommenheit* verbunden wird. Bemerkenswerterweise führt auch konsequente, krampflos gelöste autosuggestive Versenkung selbsttätig zur Bewußtseinsumschaltung, zum suggestiven „Einschlafen". Derselbe Mechanismus

[1]) MOHR, FR.: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 17. 1911. — MOHR, FR.: Ergebn. d. inn. Med. 1912.

[2]) PAWLOW: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. Bd. 35, S. 299. 1924.

rollt noch schneller und sicherer ab, wenn nach dieser Richtung hin Suggestionen erteilt werden, so daß es wohl verständlich ist, wenn manche Autoren die Hypnose als suggestiven „Schlafzustand" bezeichnen. Das Wesen der Hypnose läßt sich psychologisch verständlich machen, wenn wir uns mit MOLL vergegenwärtigen, daß 1. der Mensch die Neigung hat, sich von anderen beeinflussen zu lassen und dabei auch vieles ohne logische Schlußfolgerung zu glauben (Gläubigkeit). 2. Wenn der Mensch etwas glaubt, entsteht die Neigung zum Eintritt der entsprechenden psychologischen und physiologischen Vorgänge. 3. Die durch die beiden Tatsachen begründete Beeinflußbarkeit des Menschen besteht oft besonders gegenüber bestimmten Personen. 4. Die Fähigkeit einer Person, beeinflußt zu werden, nimmt im allgemeinen zu, wenn diese Person ihre Neigung dazu bereits durch entsprechende Vorgänge erfahren hat. 5. Außer dem gewöhnlichen Zustande des Wachbewußtseins gibt es einen Zustand, den wir als den des Traumbewußtseins bezeichnen, der unter bestimmten, sei es physiologischen, sei es pathologischen Bedingungen eintritt, der die genannten Eigenschaften des Menschen erheblich steigern kann und sich in verschiedenen Funktionsänderungen (Motilität, Sinneswahrnehmung, Gedächtnis) äußert und durch ein Zurücktreten der zentralsten Funktionen: Kritik, Selbstbestimmung, Selbstbewußtsein charakterisiert ist. Ebenso wie der Nachtschlaf ist der hypnotische Zustand zweifellos in einer weitgehenden Umstellung der Hirnfunktionen begründet, ohne daß der jetzige Stand physiologischer Erkenntnis hier wie dort (vgl. S. 563 dieses Bandes „Der Schlaf" von EBBECKE, Bonn) eine abschließende Erklärung erlaubte. *Sicherlich entscheidend für das Verständnis der menschlichen Hypnose* ebenso wie für den normalen Nachtschlaf im Gegensatz zur chemischen Narkose oder Bewußtseinsverlust durch Erschöpfungsvergiftung *ist die psychologische Seite*, bei der Hypnose der überragende Einfluß suggestiver Momente, besonders in dem Sinn, daß die Versuchsperson weiß, die Maßnahmen des Versuchsleiters haben die Herbeiführung einer Hypnose zum Ziel.

I. Die Hypnose des Menschen.

Während für das Wesensverständnis von Suggestion und Hypnose der Suggestionsmechanismus notwendiger Ausgangspunkt ist, knüpft die Darstellung der Erscheinungen im einzelnen besser an die Hypnose an, einmal weil die Zusammenhänge in Hypnose deutlicher hervortreten, zum anderen weil die meisten Beobachtungen exakterer Art an Hypnotisierten gewonnen sind. Da es sich bei der menschlichen Hypnose in ausgesprochenstem Maße um eine allgemeine psycho-physische Umstellung handelt, kommen für ihre Beschreibung und Erforschung beinahe alle psychologischen und physiologischen Methoden in Frage, ohne daß es immer möglich wäre, eine ganz strenge Trennung durchzuführen. Bloß der Übersichtlichkeit wegen soll im folgenden eine Anordnung nach dem Hauptgesichtspunkte erfolgen.

1. Die Herbeiführung der Hypnose.

In Übereinstimmung mit MOLL u. a. ist für die größte Mehrzahl der Fälle mit Sicherheit anzunehmen, daß die äußeren Hypnotisierungsmaßnahmen an sich nicht so wesentlich sind, wie der vielmehr entscheidende Umstand, daß sie entsprechend gewählt werden, um der Versuchsperson die gewünschte *seelische* Einstellung zu vermitteln. Dementsprechend sind zahlreiche verschiedene Vorschläge gemacht und vielfach von ihren Autoren fälschlich als besonders wirksame Einzelmaßnahmen gepriesen, während in Wirklichkeit das entscheidende Moment viel allgemeinerer Art war. Man kann unterscheiden:

A. Spontanhypnosen (Hypnosen ohne Willen des Arztes, hypnoses fortuites, einschließlich der „Autohypnosen").

B. Sensorielle Hypnosen.
  a) Hautsinn (MESMER).
  b) Gesichtssinn: Fixation, Faszination.
  c) Gehörsinn (SIDIS: „Monotonoidation").
  d) Allgemeinsinn (Benutzung von Schwindelgefühl usw.).

C. Verbalsuggestionshypnosen:
  a) Reine Verbalsuggestionsmethode.
  b) Aus dem Normalschlafe.
  c) Mit Unterstützung von narkotischen Mitteln.

A. Von „*Spontanhypnosen*" ist in der älteren hypnotischen Literatur vor etwa 30 Jahren häufiger die Rede; man verstand darunter Zustände eingeengten Bewußtseins, die sich ohne hypnotisierende Absicht eines anderen bei irgendwelchen Gelegenheiten (Elektrisieren!) einstellten. Wie ich schon 1911 hervorgehoben habe, tragen sie ihren Namen zumeist mit Unrecht[1]). Es handelt sich um *Ausnahmezustände verschiedenster Art*, deren Einbeziehung in die Hypnose unzweckmäßig ist. Dagegen kann ein *sachliches* (ärztlich geleitete Autosuggestion) oder *laienhaftes* (Spiritismus!) *autosuggestives Training* sehr wohl zu echt hypnotischen Zuständen führen; hier ist infolge der Übung die Versuchsperson zugleich Hypnotiseur und Hypnotisierter, wenn man es mit MABILLE so ausdrücken will.

B. Sinnesreize der verschiedensten Art können bei gleichförmiger Anwendung zu Hypnotisierung benutzt werden. Die älteste derartige Methode in Europa ist die der *Mesmerischen Striche* oder „Passes", die ursprünglich mystischen Anschauungen von Ausstrahlungen lebensmagnetischer Kräfte ihre Erfindung danken. Psychologisch bestehen nahe Beziehungen zu der beruhigenden und entspannenden Wirkung durch Streicheln, leichte gleichmäßige Massage oder ruhige Auflegung angenehm temperierter menschlicher Hand. Die immer wieder auftauchenden, in neuester Zeit von ALRUTZ[2]) und KINDBORG wieder ausgegrabenen Phantasien über irgendeinen auf diesem Wege vermittelten Krafteinfluß sind bisher völlig unbewiesen und durchaus überflüssig. Sachliche Beobachtung lehrt ohne weiteres, daß, abgesehen von besonderen suggestiven Einstellungen, die „magnetischen Striche" beruhigend wirken, wenn sie gleichförmig und ruhig in der dem Versuchsleiter natürlichen bequemsten Bewegungsrichtung erfolgen, und, mit Rücksicht auf die Behaarung der Versuchsperson, nicht „gegen den Strich" laufen, während ruckhafte, ungleichmäßige Bewegungen umgekehrter Art „weckend" wirken. MOLL hat das Verdienst, experimentell nachgewiesen zu haben, daß bei entsprechender Suggestion die Strichrichtung gleichgültig ist. Rhythmus, Schnelligkeit usw. vermitteln das Verständnis. Die zahlreichen Einzelvorschriften verschiedener Hypnotisten sind nur insofern von Bedeutung, als eine durch gute Übung mechanisierte Strichführung Schnelligkeit und Sicherheit der Arbeit erleichtert.

Der *Hautsinn* erfordert noch günstige Temperaturberücksichtigung, indem Überwärmung, namentlich aber Frösteln den Versuch stört, ebenso zu kalte oder zu heiße Hände des Versuchsleiters. Die früher von PITRES vermuteten „*Hypnosigenen Hautzonen*" sind unbewiesen.

Den *Gesichtssinn* zog in der europäischen Geschichte der Hypnose zum ersten Male BRAID systematisch heran („Braidismus", *Fixationsmethode*). BRAID

---

[1]) SCHULTZ, J. H.: Hypnose. (Vogts Handb. d. Therap. d. Nervenkrankh. Jena: Fischer 1916.)

[2]) ALRUTZ, S.: Berlin. klin. Wochenschr. 1921, S. 20.

selbst (1843) war ein viel zu guter Beobachter, um etwa wie jetzt vielfach fälschlich von ihm ausgegeben wird, lediglich in den durch das Fixieren entstehenden örtlichen Ermüdungsempfindungen der Augen den entscheidenden Gesichtspunkt für die Hypnotisierung zu sehen. Er betont in seiner Neurypnology ausdrücklich (PREYERS Übersetzung): „außerdem muß man dem Patienten einschärfen, daß er die Augen immer fest auf den einen Gegenstand gerichtet halten solle und daß die Gedanken sich ebenfalls nur mit dem Vorhaben beschäftigen sollten." So brauchbar die Fixationsmethode ist, um die Hypnotisierung einzuleiten und zu unterstützen, so sehr muß vor ihrer einseitigen Übersteigung gewarnt werden, da übermäßig langes Fixieren (1—2 Minuten sind schon als lange anzusehen!), häufig unangenehme Nacherscheinungen wie Kopfschmerz, subjektive Sehstörung, Akkommodationskrampf, Schwindel usw. nach sich zieht. Außerdem läuft man bei empfänglichen Personen Gefahr, einen Dressurmechanismus einzuarbeiten, der bei beliebigem Fixieren glänzender Gegenstände zu Spontanhypnosen führt, wie in jüngster Zeit wieder sehr mit Recht besonders von v. SCHRENCK-NOTZING[1]) hervorgehoben worden ist. Als *Fixationsobjekt* kann ein beliebiger, am besten glänzender Gegenstand gewählt werden, oder auch das Auge des Versuchsleiters. Dieser fixiert zweckmäßig die Glabella der Versuchsperson, wodurch erreicht wird, das die Versuchsperson den Blick des Versuchsleiters nicht mehr fassen kann; sie fühlt sich angesehen und vermag doch den Blick nicht fest einzustellen. Laienhypnotiseure geben gern den Rat, beim Hypnotisieren den Blick ganz gerade aus zu stellen, so daß man der Versuchsperson in beide Augen blickt, ein Kunststück, das nicht jedem möglich sein dürfte. Wirklich wesentlich ist nur, daß der Arzt nicht durch Bindehautkatarrh oder andere Störungen im gleichmäßigen Schauen behindert ist, da sonst Unsicherheit entsteht. Je mehr er sich selbst von dem Vorgang der Hypnotisierungsfixierung ablenkt, um so glatter wird seine Arbeit gehen, was er z. B. ohne weiteres dadurch erreichen kann, daß er gleichmäßig schauend die Pupillenbewegungen an einem Auge der Versuchsperson beobachtet. Wichtig ist hier wie überall bei der hypnotischen Arbeit nicht die Absonderlichkeit, sondern die Gleichförmigkeit des Eindruckes für die Versuchsperson, so daß alles fratzenhafte Aufreißen der Augen u. dgl. durchaus überflüssig ist. Wird die Hypnotisierung ohne viel Sprachbegleitung durch plötzliches intensives Anstarren herbeigeführt („*Faszination*"), so ergeben sich bei Ersthypnosen leicht die unangenehmen Erscheinungen ängstlicher Beeinflussung.

Fixationsobjekte besonderer Art zur Hypnotisierung sind zahlreich angegeben. LUYS empfahl einen rotierenden Hohlspiegel, der z. B. auch v. SCHRENCK-NOTZING gute Dienste leistete. „*Hypnoskope*" sind weiter angegeben von SCHUPP (Silberstück auf quadratmetergroßem schwarzem Tuchdeckel), MOHR (geometrische Figuren), von französischen Autoren matte Glühbirnen usw. CHARCOT benutzte gern plötzlich aufblitzendes Drummondsches Kalklicht, explodierende Schießbaumwolle u. dgl. Solche Schreckreize sind verwerflich, da sie eine Schockwirkung auslösen [BRODMANN[2])]. LEVY-SUHL[3]) gab 1909 den Rat, eine Erscheinung aus dem Gebiete der physiologischen Optik für die Hypnotisierung zu benutzen, den „Simultankontrast". Graue schmale Pappstreifen erscheinen auf farbiger Unterlage bekanntlich bald in der Komplementärfarbe, was den Versuchspersonen als „Suggestion" in Aussicht gestellt wird. LEMESLE[4]) veröffentlichte im selben Jahre sein „bandeau hypnogène", das durch Augen- und Ohrenschluß äußere Reizabstellung bedingt.

---

[1]) v. SCHRENCK-NOTZING: Eulenburgs Enzyklopädie Bd. III.
[2]) BRODMANN, C.: Zeitschr. f. Hypnotismus Bd. 6, 7, 10.
[3]) LEVY-SUHL, M.: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 12, S. 72. 1908.
[4]) LEMESLE, H.: Rev. de l'hynotisme 1909.

Auch *Gehörsreize* der verschiedensten Art können wohl benutzt werden. Faszinierung durch Gongschlag [CHARCOT[1])], Einschläferung durch Taschenuhrticken (HEIDENHAIN), Musik (MESMER), Schnurren des Wagnerschen Hammers (HARTENBERG), Wasserrauschen (BOERHAAVE, J. H. SCHULTZ) u. v. a. sind mit Erfolg erprobt. Als besondere Methode hat BORIS SIDIS[2]) die Zuführung gleichmäßiger Tonreize zur Herbeiführung eines Wachtraumzustandes („*Monotonoidation*") ausgearbeitet, besonders für Versuchspersonen mit Hemmungen gegen „die Hypnose". Er geht so weit, die so herbeigeführten Zustände im prinzipiellen Gegensatz zur Hypnose zu setzen.

Allgemeine Sensationen (Schwindel, Atemstillstand usw.) sind besonders von rücksichtslosen Laien herangezogen worden. FOREL empfahl schon 1893 vorsichtiges Wiegen im Schaukelstuhl. Wichtig ist in diesem Gebiet nur das *Muskelerlebnis*, besonders das durch innere Entspannung fundierte, plötzliche Bleischwerwerden der Arme (*Initiale Hypotonie*, SCHULTZ), das durch loses Erheben und Fallenlassen der Extremitäten demonstriert werden kann, ferner weitgehende Entspannung der Kopfhalter mit leichten passiven Rückwärtsbeugen des Kopfes, in stark refraktären Fällen Umwerfen des Oberkörpers aus dem Sitzen (GROSSMANN), ein Vorgehen, das bei geschickter Anordnung stets außerordentlich intensive Erlebnisse vermittelt.

C. Alle bisher erwähnten Maßnahmen stellen zwar wesentliche, aber entbehrliche mehr „technische Hilfen" dar. *Absolut beherrschend für die Herbeiführung der Hypnose ist die psychische Führung* der Versuchsperson, *das Wort* des Versuchsleiters, die „*Verbalsuggestion*". Die klare Erkenntnis dieses Umstandes ist die wichtigste Frucht der kritischen Bearbeitung des Magnetismus vor 100 Jahren und der Auseinandersetzung zwischen der mehr physiologisch eingestellten Pariser Schule CHARCOTS[1]), und der kritisch-psychologisch forschenden Naziger Schule BERNHEIMS[3]). Das Prinzip der Verbalsuggestion ist durchaus einfach, es besteht darin, der Versuchsperson durch *anschauliche*, den *Widerspruch nicht unnötig alarmierende Schilderung des Abstellungserlebnisses* zu diesem zu verhelfen, ihr erst Müdigkeit, Schläfrigkeit, Spannungsfreiheit und Passivität, Ruhe im ganzen und erwartungsfreie Natürlichkeit zu ermöglichen, und nun Schritt für Schritt durch Hinweise je nach Bedarf mit suggestiven Hilfen das Selbsterleben zu verstärken und zu vertiefen. (Ausführliche neueste Sammlung von Beispielen in des Verfassers „Hypnotherapie" in HEINRICHS VOGTS Handbuch der Therapie der Nervenkrankheiten. Jena: Fischer 1916.) Einen wirklich prinzipiellen Fortschritt auf diesem Gebiete hat nur die *fraktionierte Methode* von OSKAR VOGT[4]) gebracht, deren Wesen darin besteht, daß man die Versuchsperson nach der ersten kurzen Hypnotisierung weckt, genau über ihre Selbstbeobachtung ausfragt und auf Grund dieser Angaben erneut bearbeitet, was 5—6 mal wiederholt wird. Dies durchaus psychologische Verfahren ermöglicht ein außerordentlich individuelles Vorgehen und ist daher besonders bei gebildeten kritischen Versuchspersonen am Platze.

Begegnet die Herbeiführung der Hypnose außergewöhnlichen Schwierigkeiten, so kann sie durch Verabreichung schlafmachender Medikamente vor der oder narkotischer Mittel während der Hypnotisierung unterstützt werden [Hypnonarkose und Narkohypnose, FRIEDLÄNDER[5])].

[1]) CHARCOT: Poliklinische Vorträge. I. (Freud). 1887/88. — CHARCOT: Poliklinische Vorträge. II. (Kahave). 1887/88.

[2]) BORIS-SIDIS: Psychopathological researches. New York: Stechert 1902.

[3]) BERNHEIM, H.: Suggestion. Leipzig u. Wien: Deuticke. — BERNHEIM, H.: Neue Studien. Leipzig u. Wien: Deuticke.

[4]) VOGT, O.: Zeitschr. f. Hypnotismus Bd. 3—10. 1895—1902.

[5]) FRIEDLÄNDER, A. A.: Hypno-Narkose. Stuttgart: Enke 1920.

2. Die hypnotischen Erscheinungen.

A. Psychologisch. In dem Wesen der Hypnose als einer psycho-physischen Umstellung unter abgeänderten psychischen Bedingungen liegt es begründet, daß vor allen Dingen *geschulte Selbstbeobachtung* der Versuchsperson wesentliche Aufschlüsse gibt, wie sie von zahlreichen Sachverständigen [BLEULER[1]), OBERSTEINER, FOREL, HEIDENHAIN, WUNDT[2]), MARCINOWSKI, v. STRAATEN und C. VOGT] vorliegt. Sie geben von dem hypnotischen Erlebnis übereinstimmend das Bild, daß unter zunehmender Schwere- und Müdigkeitsempfindung des Körpers ein Absinken der äußeren Sinneseindrücke stattfindet, mit dem sich ein zunehmendes Lebhafterwerden innerer Erlebnisse verbindet. Häufig wird ein allgemeines angenehmes Wärmegefühl geschildert; der Denkverlauf wird zunehmend ungeordnet, bis schließlich ein Erlebnis eintritt, daß auch von solchen Beobachtern, die prinzipiell scharfe Trennung von Hypnose und Schlaf verlangen, nur als „Einschlafen" vergleichsweise geschildert werden kann, jene Lösung ins Bewußtseinsleere, die den abendlichen Einschlafakt charakterisiert. Aber auch wenn dieses Erlebnis ausbleibt, entwickeln sich Veränderungen, die unbedingt als hypnotisch anzusprechen sind. BLEULER sagt: „Mein Zustand war nun der einer angenehmen, behaglichen Ruhe; es fiel mir auf, daß ich gar kein Bedürfnis hatte, meine Lage zu ändern, die mir unter anderen Umständen auf die Dauer nicht ganz bequem gewesen wäre. Psychisch war ich vollständig klar mich beobachtend; mein Hypnotiseur konnte alles Objektive, das ich nachher erzählte, bestätigen. *Durch die folgenden Suggestionen wurde mein bewußter Gedankeninhalt nicht anders als im Wachen beeinflußt; denn noch realisierten sich dieselben zum größten Teil.* Ich richtete meine besondere Aufmerksamkeit gar nicht auf den Hypnotiseur, sondern allein auf mich." In dem so geschilderten Zustande, der durchaus mit kritischem Stellungnehmen über Vorgehen und Technik des versuchsleitenden Kollegen durchsetzt war, kamen trotzdem Änderungen der Muskelspannungen im Sinne der Katalepsie, Herabsetzung des Hautschmerzes und Sperrung willkürlicher Muskelleistung, sowie eine Geschmacksillusion (überraschend eigenartiger, süßlicher, bitterer salziger Geschmack im Gegensatz zu dem erwarteten aloeartigen Bittergeschmack) zustande. Die zeitliche Aufeinanderfolge der Experimente wurde vergessen, ebenso ein kurzer Moment in der dritten Hypnose, dagegen stand der logische Zusammenhang immer zur Verfügung.

Von O. VOGT, O. KOHNSTAMM u. a. wurde ferner die hypnotische Selbstbeobachtung dazu benutzt, über psychologische Erlebnisse allgemeiner Art, etwa Selbständigkeit und Eigenart primitivster Gefühlslagen Aufschluß zu erhalten. Derartige Versuche sind immer durch ungewollte Suggestionen vom Versuchsleiter stark gefährdet, wenn auch nicht so absolut, wie es WUNDT annimmt. Bemerkenswerte Aufschlüsse vermag dagegen die hypnotische Selbstbeobachtung dann zu geben, wenn die Versuchsperson über die Fragestellung vollkommen im unklaren ist. Stellt man z. B. die Versuchsperson auf ihr optisches Eigenerleben ein, verwertet aber ihre Angaben nicht so sehr nach der Richtung einzelnen inhaltlicher Angaben, sondern nach ihren formalen und strukturellen Eigentümlichkeiten, so ergibt sich ganz natürliches autochthones Material, daß gerade auf diesem Wege eine „Schichtenbildung im hypnotischen Selbstbeobachten" [J. H. SCHULTZ (1921)][3]) deutlich werden läßt. In den ersten beiden Schichten werden zunächst zusammenhanglose optische Elemente, Netze, Gitter, Farbflecke usw. („amorphe Schicht") und dann Bilderreihen erlebt

[1]) BLEULER, E.: Münch. med. Wochenschr. 1889, S. 5. — BLEULER, E.: Affektibilität — Suggestibilität. Halle: Marhold 1906.

[2]) WUNDT, W.: Hypnotismus, Suggestion. 2. Aufl. Leipzig: Engelmann 1911.

[3]) SCHULTZ, J. H.: Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 49, S. 137.

(„visualisiertes Denken"), die beide als zur Persönlichkeit gehörig, als Eigenerleben in Erscheinung treten. In der dritten Schicht, die mit tieferen hypnotischen Zuständen verknüpft ist, ergeben sich dagegen durchaus plastisch-leibhaftige Fremderlebnisse, vielfach eigentümlich eindrucksvoller Art, mit Beziehung zu manchen halluzinatorischen Erlebnissen bei Psychosen („Primitivschicht"). Mit dieser letzten Anwendung hypnotischer Selbstbeobachtung sind sicher noch mannigfaltige wesentliche Ergebnisse zu erzielen, wenn ihre Versuchsanordnung in jedem Punkte den strengsten Anforderungen wissenschaftlicher Selbstbeobachtung genügt.

Die *psychologische Allgemeinbeobachtung* Hypnotisierter zeigt sehr wechselvolle Bilder. Daß es einen spezifischen hypnotischen Gesichtsausdruck gibt, kann ich ebensowenig wie MOLL, FOREL u. v. a. bestätigen, es scheint mir hier dieselbe Mannigfaltigkeit zu herrschen wie im Normalschlaf. Nicht selten tritt im Beginn der Hypnotisierung bei ungeübten Versuchspersonen ein etwas gespannter, an Angst erinnernder Gesichtsausdruck auf, der mit Vertiefung der Hypnose und suggestiver Beruhigung sich wieder löst. Bewegungsarmut ist anfangs immer zu beobachten, die Sprache ist meist leise, langsam, zögernd, oft direkt gehemmt, so daß sie erst durch besondere Suggestionen frei gemacht werden muß. Die Gedankenfindung erscheint oft erschwert, in anderen Fällen auffallend beweglich, stets sehr bestimmbar. In „tieferen" Zuständen herrscht ein phantastisches Traumleben; tote Gegenstände werden als Tiere behandelt, jede Suggestion ruft lebhafte szenische Darstellung und beliebige, blitzschnell wechselnde Situationsverkennung hervor; unsichtbarer Wein wird geschlürft und führt zu Rauschbildern, rohe Kartoffeln werden als Obst verspeist und gepriesen usw. Auch intensive Schmerzreize (Hals- oder Armdurchstechungen) lösen keinerlei psychische Reaktion, oft auch keine Blutung aus, das Bild ist phantastisch-dramatisch, meist stark theatralisch („Somnambulismus"). Demgegenüber bietet die Versuchsperson im Beginn des Versuches äußerlich das Verhalten eines ruhig Schlafenden oder Schlummernden.

Leistungspsychologisch sind zahlreiche Untersuchungen nach den verschiedensten Richtungen angestellt; Sinnesempfindungen, Vorstellungsverlauf, Gedächtnisvorgänge sind eingehend geprüft. Aber auch die sorgfältigsten Studien dieser Art, die von DÖLLKEN[1]), vermochten nicht, allgemeingesetzliche Besonderheiten aufzudecken. Es läßt sich vielmehr das Resultat all dieser Bemühungen kurz dahin zusammenfassen, daß im hypnotischen Normalverlauf ohne besondere Suggestion eine Tendenz zu allgemeiner Leistungsverminderung vorliegt, während unter entsprechender suggestiver Einstellung auf den verschiedensten Gebieten Leistungssteigerungen darstellbar sind, so besonders auf dem Gebiete der Empfindung und der reproduktiven Gedächtniskomponente. Diese letzten Leistungssteigerungen sind so charakteristisch, daß sie schon seit vielen Jahren (fälschlich) als spezifische „*hypnotische Hypermnesie*" bezeichnet worden sind. Je mehr bei der Beurteilung der Hypnose das richtige Verständnis für die entscheidende Bedeutung des allgemeinen Zustandes sich durchsetzt, desto klarer erkennt die Forschung, daß in fast allen diesen Experimenten das eigentliche Ziel, die nähere Erkenntnis der Hypnose allzu sehr schon in der Methodik selbst Voraussetzung war. Frühere Forschung sah den Zustand viel zu mechanisch äußerlich und unlebendig und versuchte darum auch viel zu sehr, ihn von der peripheren Seite aufzuklären. Das kommt auch in der seit Jahren üblichen Terminologie zur Geltung. So wird z. B. das bekannte Experiment, wo eine Versuchsperson in Hypnose den Auftrag erhält, bestimmte Gegenstände oder Menschen nicht zu

---

[1]) DÖLLKEN: Zeitschr. f. Hypnotismus Bd. 4.

sehen und sich nun auftraggemäß so verhält, als wären die betreffenden Objekte für sie nicht vorhanden, immer noch sehr unzweckmäßig als „*negative Halluzination*" bezeichnet. Für diese Frage ist die Erkenntnis entscheidend, daß die Versuchsperson das Objekt „erkennen" muß, um es „nicht wahrzunehmen". BINET[1]), FÉRÉ, CORYS u. a. haben von MOLL ergänzte und bestätigte Versuche über diese Frage angestellt. Wird der Versuchsperson z. B. ein Blatt weißes Papier mit einer unregelmäßigen Linie gezeigt und die Suggestion erteilt, das Blatt sei leer, so gibt die Versuchsperson an, auf dem Blatte nichts zu sehen. Werden nun 15 gerade Linien auf das Blatt gezeichnet, so erklärt die Versuchsperson, 15 Linien zu sehen. Exponiert man aber im Erstversuche eine gerade Linie, der man nachher 15 gleichartige beifügt, so zählt die Versuchsperson 16, also die „unsichtbare" Linie mit, weil sie sich nicht mehr von den anderen unterscheidet. Nimmt man (MOLL) ein Streichholz, das auf einer Seite eine Tintenmarke trägt, und macht es suggestiv unsichtbar, so wird es beim Zählen von Streichhölzern nur dann ausgelassen, wenn es mit der Tintenmarke nach oben exponiert und ohne weiteres erkenntlich ist. Bei all diesen Versuchen ist nicht zu vergessen, daß sensible Versuchspersonen wahre Virtuosen im Raten der Versuchsabsicht sind und häufig anscheinend gleichartige Gegenstände an kleinsten Merkmalen erkennen, so etwa Rückseiten von Spielkarten an kleinen Verschiebungen des Musterdruckes u. dgl. Diese Steigerung der Eindrucksfähigkeit für minimale Reizeindrücke ist sicher auch für die Beurteilung positiver halluzinatorischer Erlebnisse in Hypnose von Belang, die wohl in der Mehrzahl der Fälle illusionäre Erlebnissteigerungen oder, dies besonders, Urteilsfälschungen unter suggestivem Einfluß darstellen.

Gefühle, Triebe und *Willenserlebnisse* („Affektivität") zeigen in der Hypnose die Veränderungen, die man bei einer Herabsetzung der zentralsten Persönlichkeitsfunktionen erwarten darf; sie kommen und gehen im hypnotischen Spontanverlauf traumhaft regellos, oft mit subjektiver Lebhaftigkeitssteigerung und sind zum andern durch entsprechende Suggestionen weitgehend bestimmbar. Daß in neuester Zeit, wo die vordem allmächtige Vorstellungspsychologie durch eine noch allmächtigere, besonders auch das Unbewußte umfassende Affektpsychologie abgelöst wird, auch für die Hypnose eine allein seligmachende Affektformel gefunden ist, wird bei der Behandlung der Hypnosetheorien zu berücksichtigen sein. Hier sei nur noch bemerkt, daß von einer willenlosen Auslieferung der Versuchsperson an den Versuchsleiter nach Urteil aller Sachverständigen nicht die Rede sein kann. Besonders Suggestionen, von denen die Versuchsperson fürchtet, lächerlich gemacht zu werden, werden oft abgelehnt, ebenso Suggestionen die in ausgesprochenem Maße im Widerspruch zu ihrem inneren Wesen stehen. Gerade auch nach dieser Richtung ist es wichtig, sich darüber klar zu sein, daß ebenso wie im Normalschlaf und im Gegensatz zur Narkose in der Hypnose ein Persönlichkeitsrest (BINET) erhalten bleibt; wie eine besorgte Mutter im normalen Nachtschlafe durch gleichgültige Geräusche unbeeinflußt bleibt, aber die geringste Äußerung des Kindes sofort mit Erwachen beantwortet, also eine sinngemäße Reizauswahl trifft („Rapport"), steht auch hinter der scheinbar automatisierten Versuchsperson eine auswählende, verstehende, in kompliziertester Weise reagierende Instanz; es ist deshalb theoretisch möglich, an hypnotisierten Versuchspersonen durch Täuschung kriminelle Handlungen vorzunehmen, aber nach Urteil aller Sachverständigen im höchsten Maße unwahrscheinlich, daß es je gelingen wird, eine Versuchsperson in Hypnose zur Ausführung eines Verbrechens zu bestimmen, bei dem eine der inneren Persönlichkeit widersprechende aktive Betätigung erforderlich ist.

[1]) BINET, A.: La suggestibilité. Paris: Schleicher 1900.

Die eben berührte komplizierte Problemlage auf dem Willensgebiet leitet zu der weiteren Frage nach *Bewußtsein* und *Gedächtnis* in Hypnose über. Gut ansprechende Versuchspersonen können oft schon nach der ersten Sitzung auf Befragen nicht angeben, was vorgefallen ist. Sie erinnern sich meistens an die Einleitungssituation, aber das daran Anschließende vermögen sie nicht anzugeben, auch wenn in der Hypnose eine besondere dahingehende Suggestion vermieden wird. Nicht ganz selten findet sich auch eine *retrograde Amnesie*, so daß nicht nur die Hypnotisierung, sondern auch vorhergehende Ereignisse zu fehlen scheinen. Ein 60 jähriger Arbeiter z. B., den ich eine halbe Stunde nach seinem Eintreffen mit der Bahn in Jena hypnotisierte, und schonend und genau weckte, war nachher längere Zeit darüber im unklaren, wo er sich befand, wußte seine Reise nicht mehr anzugeben und war bei im übrigen völlig klarem Verhalten ohne irgendwelche Zeichen von Bewußtseinstrübung nur in der Lage, über die Ereignisse bis zu einem halben Tage vor der Hypnotisierung Auskunft zu geben. Die fehlenden Erinnerungen standen in erneuter Hypnose sogleich zur Verfügung und blieben nach deren Aufhebung und dahingehender spezieller Suggestion disponibel. Die neuere Erforschung der Amnesie [WIERSMA, SCHILDER[1]), J. H. SCHULTZ[2])] hat erkennen lassen, daß der Amnesiemechanismus eine selbständige psychophysische Reaktionseinheit ohne bestimmte ätiologische Bindung ist; die retrograde Amnesie kann rein psychologisch experimentell dargestellt werden und Amnesien auf ausgesprochen organischer Grundlage sind weitgehend rückbildungsfähig und häufig suggestiv aufhebbar. Zudem kommen kurzdauernde Zustände retrograder Amnesie auch nach Affektstößen, tiefem Nachtschlaf usw. vor. Es ist daher nicht verwunderlich, daß sie gelegentlich auch an die hypnotische Umschaltung anschließen. Immerhin bilden sie Ausnahmen; meistens können nur die hypnotischen Erlebnisse in ihrer Gesamtheit oder teilweise nachher nicht angegeben werden, stehen aber sofort in erneuter Hypnose zur Verfügung. In vielen Fällen ist auch diese Hilfe nicht notwendig, sondern die Versuchsperson kann auf eindringliches Befragen im Wachzustand doch Auskunft geben [BERNHEIM[3])]. Sie darf nur nicht durch besonders feste dahingehende Suggestionen gebunden und in ihrem Innersten dementsprechend überzeugt sein, daß der Versuchsleiter ein „Vergessen" wünscht. Nicht selten stellt sich das anscheinend fehlende Material durch spätere assoziative Anregung wieder ein; Versuchsperson hat etwa in der Hypnose eine Reise nach Paris erlebt, liest später oder hört irgendwo das Wort Paris, und nun steigen die Hypnoseerlebnisse frei in der Erinnerung auf. Auch im Nachtträumen können Erinnerungen aus hypnotischen Zuständen sich spontan einfinden. Die hypnotische Erinnerungslosigkeit darf eben nicht mit der völligen Auslöschung durch schwere Vergiftungen, Hirnerschütterungen u. dgl. verwechselt werden. Wird das Gedächtnis schematisch in Aufnahme, Bewahrung und Reproduktion getrennt, so ist ohne weiteres einleuchtend, daß die beiden ersten Komponenten des Mechanismus durch die Hypnotisierung unberührt bleiben; nicht ein Gedächtnis„verlust" im engeren Sinne, sondern eine Reproduktionsstörung liegt der hypnotischen Erinnerungslosigkeit zugrunde, wie wohl überhaupt der großen Mehrzahl der Fälle des Vergessens. Auch in dieser Hinsicht ist der Vergleich mit dem normalen Nachtschlaf und der Erinnerungsschwierigkeit nächtlicher Traumerlebnisse, besonders bei plötzlichem Erwachen, naheliegend und aufschlußreich. Die Tatsache, daß Versuchspersonen in Hypnose komplizierte Dinge erleben, sie nachher nicht angeben können, aber in erneuter Hypnose sofort wieder zur Verfügung haben,

[1]) SCHILDER, P.: Wesen der Hypnose. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1922.
[2]) SCHULTZ, J. H.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 89, S. 107. 1924.
[3]) BERNHEIM, H: Zitiert auf S. 676.

das Absinken indifferenter Außenreize, die traumhafte Erlebnissteigerung und das subjektive Erleben der Umschaltung als „Einschlafen" und „Erwachen" haben zu zahlreichen Hypothesen über den *Bewußtseinszustand* in Hypnose geführt, die sich nicht immer auf genügend breite Basis und kritische Verarbeitung stützten. Ganz besonders der Umstand, daß man bei vielen, wenn auch nicht allen, namentlich aber gut eingearbeiteten Versuchspersonen Suggestionen erteilen kann, die sich erst später aus dem Alltage durchsetzen, ist als merkwürdig bezeichnet worden („*Posthypnotische Suggestion*"). Für ihr Verständnis sind vor allen Dingen Hinweise auf das *Vorsatzerlebnis* wichtig. Wie so häufig, hat man das Problematische alltäglicher Erscheinungen auf diesem Gebiete zu gering geachtet. Wenn jemand morgens einen Brief zu sich nimmt mit dem Vorsatze, ihn nachmittags einem bestimmten Menschen zu geben, so ist diese Einstellung durchaus nicht den ganzen Tag bewußt vorhanden, realisiert sich aber in der entsprechenden Situation beinahe automatisch. Sagen wir einer Versuchsperson im Laufe eines Gespräches nachdrücklich, sie werde nachts um 3 Uhr erwachen, Licht anzünden, nach der Uhr sehen, dann wieder einschlafen, so wird dieser eingepflanzte Vorsatz sich bei der Mehrzahl ohne weiteres durchsetzen, ganz besonders, wenn etwa Auflehnung und Widerspruch gegen eine solche Zumutung Gefühlsspannungen schafft, die geeignet sind, den Eindruck zu verstärken. Zahlreiche Menschen können ihren Nachtschlaf willkürlich oft mit großer Genauigkeit zu einem bestimmten Termine beenden, fast jedem Menschen geschieht dies ohne weiteres, wenn Erwartung, besonders freudiger Art die Spannung erhöht. Die gesteigerte Empfänglichkeit des Hypnotisierten für seelische Beeinflussung erklärt daher durchaus, daß hypnotisch gesetzte Vorsatzeinstellungen besonders intensiv nachwirken. Versuche nach dieser Richtung liegen bis über 365 Tage vor; oft ist die Zeitschätzung ungemein exakt, wie bei dem Selbstwecken vieler Normaler aus dem Nachtschlafe. Bemerkenswert, nach den obenstehenden Ausführungen über die Erinnerungsfähigkeit Hypnotisierter nicht verwunderlich ist der Umstand, daß im durchschnittlichen, gelungenen Versuche Versuchsperson die posthypnotische Suggestion erfüllt, aber auf Befragen anders motiviert. Sie hat z. B. 33 Minuten nach der Hypnose mitten aus einer Unterhaltung einen Stuhl auf den Tisch gestellt und sich dann weiter unterhalten. Nach dem Motiv ihrer Handlung befragt, gibt sie entweder an, es sei ihr „nur so eingefallen", „sie habe sehen wollen, ob der Stuhl über den Schrank hinausreiche" od. dgl. Durch O. Vogts[1]) grundlegende Untersuchungen wissen wir aber, daß Versuchspersonen, die in psychologischer Selbstbeobachtung geschult sind, selbständig dem wahren Sachverhalte auf die Spur kommen können. Auch hier liegt die Erfahrung ähnlich, wie mit den Nachtträumen, die von Unbefangenen meist vergessen, bei näherer psychologischer Bearbeitung, entsprechender Aufmerksamkeitsleitung und Gesamteinstellung aber immer klarer und greifbarer werden.

Auch in dieser Richtung erfordert sachliche Beurteilung weitgehende Berücksichtigung *ungewollter suggestiver Fälschung*. Der Zustand der Versuchsperson bei der Ausführung posthypnotischer Suggestion ist verschieden; es kann eine neue Hypnose mit Erinnerungslosigkeit auftreten, aus der Versuchsperson wieder geweckt werden muß, oder eine isolierte Realisierung des posthypnotischen Auftrages ohne sonstige irgendwelche Hypnosesymptome, ferner ein kurzer amnestischer Zustand besonders hinsichtlich der ausgeführten posthypnotischen Handlung, endlich ein „hypnoider" Zustand ohne Amnesie aber mit dem subjektiven Gefühl schlafähnlicher Veränderung (Moll). Gelegentlich

[1]) Vogt, O.: Zitiert auf S. 676.

ist der Gesichtsausdruck bei der posthypnotischen Erfüllung „trance"artig verändert. Werden ganz gleichgültige Aufträge erteilt, wie in dem Fall von FOREL[1]), der einer Versuchsperson suggerierte, sie werde sich jedesmal, wenn sie einem bestimmten Arzte „Herr Doktor" sage, mit der rechten Hand rechts an der Stirn kratzen, so laufen sie ganz besonders leicht völlig automatisch; Versuchsperson kann sich dabei unterhalten, arbeiten usw., ein Vorgang, der in der allgemeinen Automatisierung alltäglich ist, die es erlaubt, Gehen, Reiten und auch kompliziertere Verrichtungen, wie Klavierspielen, Schreibmaschinenschreiben glatt ablaufen zu lassen und dabei andere Erlebnisse zu vollziehen. Es ist daher, wie SCHILDER jüngst für die gesamte Frage „des Unbewußten" mit Recht hervorhob, durchaus verfehlt, von den Ausnahmeerscheinungen her Gesetze entwickeln zu wollen und die komplexe Natur des geschlossenen normalpsychischen Erlebnisstromes zu unterschätzen!

Immerhin hat der Versuchsleiter zu beachten, daß die erhöhte Empfänglichkeit in *Hypnose* bei ihrer *Aufhebung* genau berücksichtigt werden muß, wenn nicht ungewünschte posthypnotische Suggestionen in den Wachzustand übergreifen sollen, die von psychologisch Ungeschulten nicht aufgelöst und verarbeitet werden können. Verstimmungen, wenn z. B. ein trauriges Hypnoseerlebnis nicht zurückgenommen wird, allgemeine Unlustempfindungen mehr körperlicher Art u. v. a. können sonst als unliebsame Folgen auftreten.

B. Physiologisch. Die *physiologischen* Untersuchungen an Hypnotisierten unterstehen teils dem Gesichtspunkt *kennzeichnender Veränderungen für den Zustand als solchen* festzustellen, teils demonstrieren sie durch Anwendung exakter Methoden Art und Reichweite hypnotischer Suggestion.

Unter dem Einflusse CHARCOTS wurde namentlich in der früheren Periode der neueren wissenschaftlichen Bearbeitung des Hypnotismus nach *direkten Veränderungen des Nervmuskelapparates* gesucht, am eingehendsten von SCHAFFER [1895[2])]. Er glaubte an seinen Versuchspersonen Bewegungsauslösungen „reflektorischer" Art nach Berührung der über den Muskeln liegenden Haut nachweisen zu können, die er als direkt physisch-hypnotische Erscheinungen im Gegensatz zu Suggestionswirkungen stellte. Die kritische Durchsicht seiner ausführlichen illustrierten Monographie läßt keine zwingende Beweisführung vermissen, ebenso bei den verwandten neueren Versuchen von ALRUTZ[3]). Die physiologische Fragestellung primitiver Art ist ein viel zu suggestives Verfahren, als daß sie nicht der Versuchsperson ohne weiteres die Wege wiese. Die Klinik der Hysterie hat ähnliche suggestive Pseudosymptombildungen in der Alltagspraxis überreichlich und sehr zum Nachteil wirklicher Erkenntnis produziert. Charakteristische Veränderungen echter Reflexe in Hypnose sind nicht bekannt, ebensowenig solche der elektrischen Erregbarkeit. Damit steht nicht im Gegensatz, daß der hypnotische Zustand gewisse quantitative Verschiebungen am Reflexverlauf begünstigen mag; doch sind sie beim Menschen bisher nicht einwandfrei nachgewiesen. Die häufigen eigenartigen Veränderungen der Muskeltätigkeit insbesondere im Sinne der Katalepsie bedürfen noch weiterer Bearbeitung. Die bisher vorliegenden Einzelresultate [FRÖHLICH-MEYER, REHN[4]), GRAFE[5])] sind noch nicht zu einer abschließenden Beurteilung ausreichend, um so weniger, als viel gröbere verwandte Motilitätsänderungen bei Geistes- und Hirnkranken weder in ihrem Einfluß auf den Gesamtstoffwechsel, noch in muskelphysiologischer Beziehung (Pharmako-

---

[1]) FOREL, A.: Zitiert auf S. 671.
[2]) SCHAFFER, K.: Suggestion und Reflex. Jena: Fischer 1895.
[3]) ALRUTZ, S.: Zitiert auf S. 674.
[4]) REHN, E.: Klin. Wochenschr. 1922, S. 7.
[5]) GRAFE, E.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 79, S. 359. 1923.

physiologie, Saitengalvanometer) restlose Klärung gefunden haben. Die Resultate der älteren, sehr flüchtigen Stoffwechselstichproben an Hypnotisierten halten ernsthaften methodischen Anforderungen nicht stand und widersprechen sich zudem in ihren Resultaten. GRAFE [1920[1])] fand in Allgemeinhypnose Stoffwechselsenkung. Ebenso ist es mit der Mehrzahl kreislaufphysiologischer Beobachtungen, die allgemein charakteristische Veränderungen für die Hypnose suchten. Sie sind methodisch unzulänglich und in ihren Resultaten widersprechend; kritische Bearbeiter, wie neuerdings DEUTSCH und KAUF[2]), LENK u. a. erkannten, daß hier viel kompliziertere Mechanismen spielen.

Während so die Ausbeute physiologischer Untersuchungen für die Erkenntnis des hypnotischen Zustandes als solchen außerordentlich gering ist, liegen namentlich aus neuerer Zeit eine Reihe Untersuchungen vor, die durch *exakte physiologische Analyse hypnotischer Einwirkung* wertvolles Material beigebracht haben. HEYER[3]) und seine Mitarbeiter haben an der zweiten medizinischen Klinik in München (FR. VON MÜLLER) den Einfluß der Suggestion auf die sekretorischen und motorischen Funktionen von *Magen, Darm* und *Duodenum* geprüft (1921/22). HEYER ging so vor, daß den Versuchspersonen in hypnotischer Empfindungslosigkeit der Magen ausgespült, die Sonde belassen und nun ein *Eßerlebnis suggeriert* wurde, unter möglichst deutlichem Hinweis auf Art, Menge, Geschmack usw. Die Versuchspersonen „verzehrten" „stets mit dem größten Appetit". Die „Fütterung" dauerte in der Regel $2^1/_2$ Minuten lang. Es erwies sich für die Resultate als gleichgültig, ob diese suggestive Fütterung als posthypnotischer Auftrag oder beim ununterbrochen weiterschlafenden Patienten erfolgte, so daß HEYER in letzter Zeit nur dieses Verfahren — weil einfacher — anwandte. Nach einer gewissen Latenzzeit, 5 (bis 12) Minuten nach Beginn der „Fütterung", erschien dann der erste Saft, der dann in 5 Minuten Perioden in Reagensgläsern aufgefangen und untersucht wurde. Als Suggestion wurde gegeben: „kräftiges helles Bauernbrot, eine Scheibe", „eine Tasse voll Fleischbrühe, nicht fett, aber kräftig", „Milch eine Tasse voll". Die kurvenmäßig gegebenen Untersuchungsresultate zeigten wie in den Pawlowschen Hundeversuchen einen *durch psychische Eindrücke erregten, je nach der Vorstellung des Nahrungsmittels eingestellten Appetitssaft.* Die Wirkung der Suggestion erwies sich stark abhängig von der gesamten psychischen Lage, besonders in affektiver Beziehung, und in manchen Fällen beeinflußbar durch Atropin. Ist die psychische Sekretion voll im Gang, so bleibt Atropin ohne Wirkung. Prinzipiell gleichlaufende positive Versuche stellte LANGHEINRICH auf HEYERS Anregung mit der Duodenalsonde an, die auch für die Gallenabsonderung dieselbe Bedingtheit ergaben. Die Motilität von Magen und Darm durch Röntgenaufnahme kontrolliert, zeigte ebenso weitgehende Anhängigkeit.

GRAFE[1]) und seine Mitarbeiter (1920) haben das Verdienst, in exakten *Stoffwechseluntersuchungen* den *Einfluß hypnotischer Affekterlebnisse* nachgeprüft zu haben; es ergab sich besonders eine intensive Stoffwechselbeeinflussung durch quälende Gefühlserlebnisse (Steigerung bis 12%), während die hypnotische Vorstellung von Muskelarbeit ohne Einfluß blieb. In dem Versuchen von HEYER und GROTE [1923[4])], die unter ähnlicher Anordnung bei genau eingehaltener

[1]) GRAFE, E: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 62, S. 237. 1920. — GRAFE, E.: Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 346. — GRAFE, E.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 79, S. 359. 1923.

[2]) DEUTSCH und KAUF: Zeitschr. f. exp. Med. Bd. 32, S. 197; Bd. 34, S. 71. 1923.

[3]) HEYER, R.: Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 27, H. 4/5. 1921; Bd. 29, H. 1/2. 1922. — HEYER, R.: Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 1527. — HEYER, R.: Klin. Wochenschr. 1923, S. 2274. — HEYER, R.: Schweiz. med. Wochenschr. 1923, S. 283.

[4]) HEYER, R.: Schweiz. med. Wochenschr. 1923. S. 283.

Standardkost die Phosphatausscheidung prüften, ergab sich bei nicht phosphaturischen Patienten eine Steigerung der Phosphorausscheidung von 100% nach Erregung. Sorgfältige *Muskelarbeitsversuche* in Hypnose von NICHOLSON [1920[1])] ließen unter suggestivem Einflusse Erhöhung der Arbeitskapazität- und ausdauer und starke Herabsetzung der Ermüdbarkeit erkennen, wie dies mit einfacheren Versuchsanordnungen (Dynamometer) früher schon häufig, neuestens von KOSTER (1922), demonstriert wurde. DEUTSCH und KAUF [1923[2])] stellten *psychophysische Kreislaufsstudien* an Hypnotisierten an; bei der Suggestion körperlicher Arbeit ergab sich eine leichte Erhöhung der Kreislaufarbeit, die von den Autoren wohl mit Recht auf einen mitschwingenden Erwartungsaffekt bezogen wird (s. o. Stoffwechseluntersuchungen: GRAFE!). Die außerordentliche Ansprechbarkeit des *Vasomotorenapparates* für Suggestion ist besonders durch die klassischen Untersuchungen von E. WEBER[3]) analysiert, der bei suggestiver Konzentration auf eine Extremität die begleitenden Blutverschiebungen mit verschiedener Methodik darstellen konnte. Hiermit in Verbindung stehen wohl auch die neuerdings von BERGER[4]) wieder bestätigten (1922) vielfachen Beobachtungen über örtliche suggestive *Hauttemperaturveränderung* (A. LEHMANN, HELLICH, KRAFFT-EBING, DUMONTPAILLIERS[5]) u. a.). Auch EICHELBERG [1921[6])] teilte neuerdings wieder einen Fall suggestiver Veränderung der Körpertemperatur mit. Bei besonders Disponierten lassen sich auch „*trophische*" *Veränderungen der Haut* suggestiv hervorrufen, so in neuerer Zeit in Versuchen von KREIBICH[7]), KOHNSTAMM und PINNER[8]), HELLER und J. H. SCHULTZ u. a. Als Suggestion genügt die Vorstellung an und für sich, daß eine Veränderung eintreten werde; die begleitenden Schmerz- und Angsterlebnisse können ausdrücklich ausgeschaltet werden, ohne daß dadurch der Versuch mißlingt [HELLER und J. H. SCHULTZ (1909)]. Die Untersuchung des Inhaltes so hervorgerufener Blasen, die durchaus nicht mit einer Urticaria zu verwechseln sind, ergab wenige Tropfen einer schnell gerinnenden Flüssigkeit mit vereinzelten Epithelien (HELLER). KREIBICH (1906) fand bei einer exzidierten hypnotisch erzeugten Blase eine partielle Nekrose des Epithels und sogar der Papillarschicht bei reichlicher zelliger Infiltration der Cutis. Die suggestive Beeinflussung der Hautfunktionen arbeitet überhaupt erstaunlich fein, so daß GEORGI [1921[9])] das *psycho-galvanische Phänomen hypnotisch aufheben* konnte.

Direkte *Umstellung der Pulsfrequenz* wird vielfach als schwierig bezeichnet und von begleitenden Affekterlebnissen abhängig gemacht. Ich glaube das unbedingt bestreiten zu müssen. Wird die Versuchsperson gut auf das subjektive Herzerlebnis eingestellt, was durch entsprechende ruhige Hinlenkung auf die normalerweise unterschwelligen Herzempfindungen bei den meisten Versuchspersonen ohne weiteres gelingt, so ist durch die vollkommen affektlose Suggestion „das Herz schlägt schneller" oder „langsamer", ohne weiteres die entsprechende Veränderung auslösbar. Ihr Eintreten ist keineswegs an eine besondere Konstitution gebunden. In engem Zusammenhang mit dieser allgemeinen Ansprechbarkeit des Gefäßapparates steht wohl die weitgehende Beeinflussungsmöglichkeit der Menstruation. Der weibliche Geschlechtsapparat ist so intensiv zentral

[1]) NICHOLSOHN: Ref. Neurol. Zentralbl. 1920.
[2]) DEUTSCH und KAUF: Zitiert auf S. 683.
[3]) WEBER, E.: Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin 1910.
[4]) BERGER, H.: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Bd. 27, S. 209. 1922.
[5]) DUMONTPAILLIERS: Rev. de l'hypnotisme 1896.
[6]) EICHELBERG: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1921, S. 352.
[7]) KREIBISCH, E.: IX. Kongr. d. Dtsch. Derm.-Ges., Bern 1907.
[8]) KOHNSTAMM, P.: X. Kongr. d. Dtsch. Derm.-Ges., Frankfurt 1908.
[9]) GEORGI, F.: Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 63, S. 3. 1921.

gebunden, daß sogar eine beginnende Schwangerschaft durch Hypnose unterbrochen werden kann. (Eigenbeobachtung mit mikroskopischer Kontrolle.)

C. Pathophysiologisch. Die Entdeckung der Hypnose als eines praktischen Heilsverfahrens und ihre vorwiegend ärztliche Bearbeitung haben eine unübersehbare Literatur aller Sprachen über ihre *Heilwirkung* entstehen lassen, derentwegen auf die größeren speziellen Handbuchdarstellungen und Sonderzeitschriften hingewiesen sei. Leider steht der Wert dieser Literatur mit wenig Ausnahmen im umgekehrten Verhältnis zu ihrem Umfange, und die klinische Anwendung der Hypnose hat kaum Gesichtspunkte prinzipieller Bedeutung über das Normalhypnotische hinaus ergeben. Es seien daher nur einige wenige Punkte gestreift. So ist allgemein bedeutungsvoll, die schon seit 100 Jahren genau bekannte, in den letzten Jahren namentlich von Frauenärzten wieder eifrig entdeckte weitgehende Möglichkeit *hypnotischer Schmerzausschaltungen* bei Geburten und Operationen. ESDAILE hat bereits 1852 über 300 hypnotisch schmerzlose Operationen berichtet, Versuche, die später durch die Entdeckung der chemischen Narkose vernachlässigt worden sind. Für ihre Beurteilung ist wichtig, daß das Schmerzerlebnis ein sehr komplexer Vorgang ist, der gerade im praktisch ärztlichen Arbeiten zu einem großen Teil aus Angst- und Erwartungsaffekten seine Macht gewinnt: Es ist daher ohne weiteres zu erwarten, daß gerade dieses Erlebnis suggestiv besonders bestimmbar ist. Von großer *prinzipieller Bedeutung für die Pathophysiologie* ist der *zum erstenmal durch die Hypnose empirisch gesicherte Nachweis,* daß *in außerordentlich viel mehr pathologischen Erscheinungen psychische Komponenten bedingend beteiligt sind,* als man oft anzunehmen geneigt war, so daß außerordentlich viele, besonders anfallsartige Störungen durch *Beseitigung psychischer Auslösungen* zur *Latenz* gebracht werden können, was leider früher häufig zu unkritischen Heilwunderberichten führte. *Grobe Störungen der Hirnfunktionen* in ihren höchsten Apparaten schließen Hypnose aus. Wesentlich ist dagegen, daß bei den Folgezuständen der epidemischen Encephalitis, die sich besonders aus Krankheitsprozessen im striären Apparat erklären, während die Hirnrinde weniger oder gar nicht beteiligt ist, außerordentliche, wenn auch leider meist nur vorübergehende bessernde Umstellungen hypnotisch erzielt werden können, weil in der Hypnose „offenbar ganz allgemein das Objekt auf die, ich möchte sagen, rindenreflektorische Ausführung der geforderten Handlung unter Ausschaltung des eigenen Willens eingestellt ist", wie O. FÖRSTER es 1922[1]) in seiner klassischen Bearbeitung der striären Motilitätsstörungen darstellte.

3. Einteilung der Hypnose.

Zur rascheren Verständigung über hypnotische Beobachtungen ist von vielen Seiten der Versuch einer *Einteilung* gemacht worden. Stets wurden die beginnenden, unansehnlicheren Erscheinungen zu dem vollentwickelten Bild hypnotischen Traumbewußtseins, das meist Erinnerungslosigkeit hinterläßt, in Gegensatz gebracht. BERNHEIM unterschied zwei Hauptgruppen mit und ohne Amnesie, von denen die erste 6, die zweite 3 Unterabteilungen enthält. So ergibt sich ein Schema von *neun Graden:*

I. 1. Neigung zum Einschlafen. Schweregefühl in den Extremitäten und im Kopfe, leichte Erschwerung spontaner Bewegungen.

2. Die Augen sind mit intensivem Schwergefühl bisweilen krampfhaft geschlossen und können nicht willkürlich geöffnet werden.

3. „Passive Katalepsie", d. h. die Extremitäten folgen mit gleichmäßig leichter Spannung jeder erteilten Bewegung und behalten die gegebene Stellung

[1]) FÖRSTER, O.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 73, S. 1. 1922.

bei, doch kann diese Muskelspannung überwunden, von Versuchspersonen die Gliederstellung geändert werden.

4. Unüberwindliche Katalepsie.

5. Sensibilitätsstörungen, Contracturen auf Suggestionen.

6. Bewegungen und Handlungen werden widerstandslos ausgeführt, „Automatismus" erteilte Bewegungsimpulse werden „mechanisch" fortgeführt („fortgesetzte Bewegungen", DESSOIRS). Während bei diesen 6 Graden Rückerinnerung besteht, ist die Versuchsperson amnestisch für die folgenden 3 Grade:

II. 7. Lediglich Störung des Wiedererinnerns, Amnesie bei Bestehen von 1—6.

8. Es lassen sich Halluzinationen hervorrufen mit entsprechender Darstellung durch die Versuchspersonen.

9. Diese Halluzinationen gehen bei entsprechender Suggestion auch in den Wachzustand über („posthypnotische Halluzinationen").

Selbstverständlich wird dies Schema durch individuelle Disposition, Technik usw. durchbrochen. LIEBEAULT[1]) unterschied sechs, FOREL *drei* Stufen[2]):

1. Somnolenz, suggestive Schläfrigkeit, Glieder- und Augenschwere.

2. Hypotaxie (charme) Annahme von Suggestionen, Katalepsie, Automatismus, oft Analgesie und Halluzinationen ohne Amnesie.

3. Somnambulismus mit denselben Erscheinungen mit Amnesie oft posthypnotischen Suggestionen, bisweilen posthypnotischen Halluzinationen.

Zweiteilungen, wobei die ersten beiden Grade als somnambuloid [CROCQ-FILS[3])], Captivation [M. HIRSCH[4])], Pseudohypnose [HIRSCHLAFF[4])] im prinzipiellen Gegensatz zur „eigentlichen" evtl. „pathologischen" (HIRSCHLAFF) Hypnose gesetzt werden, sind wegen der in Wahrheit sehr fließenden Grenzen unzweckmäßig. Auch nach der Ausdehnung der Funktionsstörungen ist eine innere Systematik der Hypnose, wie es KRAFFT-EBING, DESSOIR, MOLL u. a. versuchten, nur künstlich möglich. TRÖMNER[5]) betont mit Grund, daß der Zweck all dieser Abgrenzungen nur die Übersichtlichkeit ist. Mit Recht verlassen ist die Einteilung von CHARCOT (kataleptische, lethargische und somnambule Hypnose). Dagegen liegt ein berechtigter Hinweis in dem Versuche, *aktive* und *passive* Hypnosen zu unterscheiden (BRAID, LIEBEAULT); bei passiven Hypnosen herrscht Entspannung und Schlaffheit, der Rapport geht leicht verloren, und es besteht Disposition zu den eigentümlichen scheintotähnlichen Bildern des „Lethargus", in denen die Versuchsperson bleich, mit kaum fühlbarem Pulse und fast unmerklicher Atmung in sich zusammensinkt, so daß für den Unkundigen ein bedrohliches Bild entsteht. Bei richtiger Technik gelingt es auch mit diesen Versuchspersonen Fühlung zu bekommen und den Zustand zu beenden, der sonst oft einige Stunden anhalten kann (ich verfüge nur über eine solche Beobachtung). Demgegenüber bleibt in der aktiven Hypnose Versuchsperson guter und zuverlässiger Mitarbeiter.

4. Theorie der Hypnose.

Die *physiologischen* Theorien der Hypnose haben rein hypothetischen Charakter. Tätigkeitshemmungen der Großhirnganglien (HEIDENHAIN), Konstruktionen von Schlaf- und Wachzentren, Hirnkreislaufsspekulation u. v. a. m. sind vertreten worden. WUNDT fordert als physiologische Grundlage für die Hypnose

---

[1]) LIÉBEAULT, A. A.: Du sommeil et des états analogues. Paris 1866. (Deutsch Wien u. Leipzig: Deuticke 1891.)

[2]) FOREL, A.: Zitiert auf S. 671.

[3]) CROCQ-FILS: L'hypnotisme scientifique. Bd. II. Paris 1900.

[4]) HIRSCHLAFF, L.: Hypnotismus. Leipzig: Barth 1905 (n. d. 1. Aufl. von M. HIRSCH).

[5]) TRÖMNER, E.: Hypnotismus. Bd. III. Leipzig-Berlin: Teubner 1919.

eine doppelte, neurodynamische und vasomotorische Wechselwirkung, durch welche Erregbarkeit und Durchblutung zusammengeschalteter Elemente gegenseitig voneinander abhängig seien. O. VOGT suchte getrennte Tätigkeit verschiedener Hirnteile heranzuziehen, um das „partielle Wachsein" der Hypnose zu erklären. In kritischer Hinsicht sei besonders auf die Auseinandersetzung MOLLS mit diesen Versuchen verwiesen. SCHILDER[1]) nimmt neuestens (1922) an, daß der körperliche Apparat, der beim hypnotischen Einschlafen in Gang gesetzt werde, auf Grund pathologischer Erfahrung besonders bei der Encephalitis epidemica in der Umgebung des 3. Gehirnventrikels zu suchen sei, ohne zu verkennen, daß hier sicher wesentliche individuelle Unterschiede bestehen, und weist auch hypothetisch vorsichtig darauf hin, daß in der Nähe des 3. Ventrikels, in den Stammganglien, Apparate vorgebildet sind, deren Tätigkeit oder Störung auffallende Beziehung zu hypnotischen Erscheinungen hat (Rigor, Katalepsie!). Anscheinend gibt es überdies hypnoid disponierende Stellungshaltungen mit innerer Beziehung zur Decerebrated-rigidity Sherringhtons und den Magnus-de-Kleynschen Stellungsreflexen [K. GOLDSTEIN (1923)[2])]. Für das wirkliche Verständnis der hypnotischen Erscheinungen und das Wagnis einer Theorie dürfte einstweilen der *psychologische* Weg aussichtsreicher sein; in diese Beziehung versucht SCHILDER mit MOLL und vielen anderen namhaften Forschern, *prinzipielle Unterschiede zwischen Nachtschlaf und Hypnose* zu machen, besonders mit Rücksicht auf die Bindung der Versuchsperson an den Versuchsleiter, den sog. „*Rapport*", der namentlich bei suggestiver Nachhilfe zum „*Isolierrapport*" gesteigert werden kann, wo die Versuchsperson nur vom Versuchsleiter Suggestionen annimmt, allerdings nur so weit, als es ihr möglich ist, zu erkennen, ob die Einwirkung vom Versuchsleiter oder einer anderen sich technisch geschickt einschleichenden Person ausgeht. Mit vielen anderen Autoren kann ich die bisher für eine prinzipielle Scheidung von Schlaf und Hypnose beigebrachten Gründe nicht für zwingend erachten und glaube, daß man einstweilen besser *einen* Mechanismus annimmt, der nur in verschiedener Anregung arbeitet. Ganz besonders das Rapportverhältnis genügt m. E. nicht zu grundsätzlicher Trennung, was die Rapporterlebnisse im Nachtschlafe beweisen. Die seelische Bindung zwischen Versuchsperson und Versuchsleiter ist von SCHILDER im Anschlusse an FREUD, FÉRENCZI u. a. als unbewußte Affektübertragung aufgefaßt worden. Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß derartige Momente häufig mitklingen; sie in den Mittelpunkt zu stellen, dürfte im Interesse der Brauchbarkeit des Affektbegriffes und der komplexen Natur des Problems nicht statthaft sein. Die natürliche theoretische Ableitung der hypnotischen Erscheinungen aus dem Zentralerlebnis der Suggestion und autosuggestiver Versenkung ohne irgendwelchen Versuchsleiter dürfte dabei ungebührlich vernachlässigt werden.

5. Grenzgebiete der Hypnose.

Die psychopathologische, psychotherapeutische, forensische, pädagogische, soziale und sonstige *allgemeine Bedeutung der Hypnose soll hier nicht Erwähnung finden*; wichtig erscheint nur ein kurzer Hinweis, daß auch sachgemäße Hypnotisierung *bei krankhaft Disponierten Schaden stiften* kann (Schizophrenie! Hysterie!); *es ist daher dem nicht nervenärztlich Spezialisierten dringend zu empfehlen, Versuchspersonen vor Experimenten nervenärztlich kontrollieren zu lassen.* Bei sachlicher Mitarbeit sind Gesunde immer, Nervöse schwieriger, Geisteskranke meist gar nicht zu hypnotisieren; tiefere Hypnosegrade erfordern meist längeres

---

[1]) SCHILDER, P.: Zitiert auf S. 680.
[2]) GOLDSTEIN: Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 33, S. 129. 1923.

Training; Kinder unter 5—6 Jahren sind begreiflicherweise ungeeignet, ebenso vielfach Versuchspersonen im Greisenalter. Das Geschlecht hat keinen entscheidenden Einfluß. Wegen aller allgemeinen Fragen sei ausdrücklich auf die monographischen Gesamtdarstellungen des Gebietes verwiesen[1]).

II. Die Suggestion.

Die Mehrzahl der oben geschilderten psychologischen und physiologischen Erscheinungen ist nicht an den Zustand gebunden, der ihre Entdeckung veranlaßte, die Hypnose, sondern Darstellung *suggestiver Wirkung*. Die *Empfänglichkeit für solche* ist *tiefliegende normalpsychische Eigenheit*, die als *Suggestibilität*, nach MOLL und DESSOIR besser Suggerribilität bezeichnet wird. Zu ihrer Prüfung benutzen Praktiker sehr einfache Methoden. Sie lassen z. B. eine Reihe Menschen die Hände mit den Flächen aneinander halten und versichern, das die Lösung nicht gelingen werde. Wo ein so einfacher Versuch gelingt, ist starke Suggestibilität anzunehmen. Im selben Sinne kann man leichte Probehypnotisierungen oder Anleitungen zu einem der erwähnten Autosuggestionsexperimente vornehmen. In der *experimentellen Psychologie* sind eine Reihe von Methoden zu *exakter Prüfung* angegeben, besonders von BINET[2]), der die Frage monographisch bearbeitete. Die Verfahren sind im Prinzip meistens so, daß Versuchsperson in eine gewisse Einstellung gedrängt wird, die dann unmerklich aufhört. Wirkt die Einstellung nach, so spricht es für die Prüfeigenschaft. So exponierte BINET 1905 und 1911 5 Kartenblätter. Drei enthielten zwei verschieden lange Linien, die letzten beiden gleichlange; der Versuchsleiter fragte immer, welche Linie ist die größere? oder vom vierten Blatt an „und hier?" Zahlreich sind die Versuche, die Schilderung vordem exponierter Bilder durch fälschende „Suggestivfragen" zu beeinflussen, wie dies zuerst von WILLIAM STERN[3]) im Anschluß an seine Bearbeitung der Aussagepsychologie systematisch geschah. Weniger systematische Prüfungen der Art finden sich schon zahlreich in der früheren Bearbeitung von Suggestion und Hypnotismus, wie namentlich MOLL mit Recht hervorgehoben hat. *Suggestibilität* ist eine *moralisch völlig neutrale Grundeigenschaft* und völlig *unabhängig von Willensstärke, Kritik* und sonstigen zentralen Eigenschaften, die nur *für die Persönlichkeitsverarbeitung der primären suggestiven Veranlagung entscheidend sind*; es darf im Gegenteil gesagt werden, daß ein Mangel an Suggestibilität als Nachteil anzusehen ist.

Auch die *Theorie der Suggestion* hat dieselben Entwicklungen durchlaufen wie die der Hypnose; man sprach von der „Einführung einer Idee ins Gehirn" u. a. m. Der heutige Stand unseres Wissens gestattet nur, den Suggestionsvorgang als ein psychologisch Letztes, ein ganz primäres Geschehen aufzufassen, mit dessen Gegebenheit und fast *Allgegenwart* gerechnet werden muß. Ganz besonders *wichtig* ist dies *für die Beurteilung* irgendwelcher *psychophysiologischer Experimente*, die nur dann beweisend sein können, wenn die Versuchsperson in keiner Weise durch Erwartung eines Resultates oder Kenntnis der Aufgabe bestimmt ist.

---

[1]) FOREL, A.: Hypnotismus. Stuttgart: Enke 1919. — HILGER, W.: Hypnose. Jena: Fischer 1909. — HIRSCHLAFF, L.: Hypnotismus. Leipzig: Barth 1905 (n. d. 1. Aufl. von M. HIRSCH). — HIRSCHLAFF, L.: Suggestion und Erziehung. Berlin: Julius Springer 1914. — LEHMANN, A.: Hypnose. Leipzig 1890. — LEVY-SUHL, M.: Hypnotische Heilweise. Stuttgart: Enke 1921. — LÖWENFELD, L.: Hypnotismus. München u. Wiesbaden 1922. — SCHULTZ: J. H.: Seelische Krankenbehandlung. 3. Aufl. Jena: Fischer 1922. — TRÖMNER, E.: Hypnotismus. III. Leipzig-Berlin: Teubner 1919.

[2]) BINET, A.: Zitiert auf S. 679.

[3]) STERN, WILLIAM: Differentielle Psychologie. Leipzig: Barth 1911. — STERN, WILLIAM: Methodensammlung. Leipzig: Barth 1922.

Völlig entscheidend ist klare Erkenntnis des Suggestionsmechanismus für die Erscheinungen der Hypnose; seine richtige Einschätzung zeigt namentlich, wie berechtigt SCHILDERS Warnung ist, nach einem Einteilungsschema sich „tiefe" Hypnose mit Traumhandlungen allzusehr vom Wachbewußtsein abgerückt zu denken. Es scheinen vielmehr unter suggestivem Einfluß gerade diese Zustände sich dem Wachleben oft außerordentlich zu nähern. Trotzdem scheint SCHILDER selbst in anderen Versuchen, die er als „prinzipiell" für die Hypnose bezeichnete, durch ungewollte suggestive Einmischungen oder nicht ausreichend psychologische Einstellung irregeleitet zu sein. Er gab (mit BAUER 1920) Hypnotisierten die Suggestion des Drehschwindels, wie er für cerebellare Affektiosen charakteristisch ist, und schloß aus den dazu auftretenden Zeigestörungen auf eine „Kleinhirnhypnose". SCHULTZ und REICHMANN[1]) sowie LÖWY hoben außer dem Fehlen des Nystagmus hervor, daß subjektiv quälende Erlebnisse sich im höheren psychischen Komplex ausdrucksmotorisch umsetzen. Auch Vestibularreizungen bei Versuchspersonen mit lebhaften subjektiven Anschauungsbildern führten nicht zu *physiologisch*-gesetzmäßigen Reaktionen. Die kühne Hypothese SCHILDERS muß daher einstweilen in suspenso bleiben.

Sehr interessante, noch kaum ernstlich in Angriff genommene Aufgaben werden sich der Psychophysiologie und reinen Psychologie an Versuchspersonen ergeben, die kritisch autosuggestiv trainiert worden sind. Ein schwer psychopathischer Laie, der diesen Weg allein und technisch falsch gegangen war, und durch zahlreiche Röntgendurchleuchtungen ein ausgedehntes Geschwür am Rücken davon trug, das sekundär (?) zum Cocainismus führte, hat viele Jahre physiologischer Beobachtung interessante Aufgaben gestellt. Er konnte außerordentliche Organverlagerungen durch eigenartige Muskelanspannungen und viele andere Phänomene darstellen, die Anlaß zu Fragestellungen gaben, für die bei autosuggestiv trainierten, psychisch einwandfreien Versuchspersonen noch weit bessere Ausnutzbarkeit bestanden hätte.

---

[1]) REICHMANN, FR.: (J. H. SCHULTZ) Vers. dtsch. Irrenärtze 1921.

Die reflektorischen Immobilisationszustände im Tierreich.

Von

R. W. Hoffmann

Göttingen.

Zusammenfassende Darstellungen.

1. Baglioni, S.: Physiologie des Nervensystems. Handb. d. vergl. Physiol., herausg. von H. Winterstein. Bd. 4, S. 23. Jena: Fischer 1913. — 2. Czermak, I. N.: Beobachtungen und Versuche über hypnotische Zustände bei Tieren. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 7, S. 107. 1873. — 3. Heidenhain, R.: Der sogenannte tierische Magnetismus. Leipzig: Breitkopf & Härtel 1880. — 4. Hoffmann, L.: Die Hypnose bei den Tieren. Berlin. tierärztl. Wochenschr. 1900, S. 517. — 5. Mangold, Ernst: Hypnose und Katalepsie bei Tieren im Vergleich zur menschlichen Hypnose. Jena: Fischer 1914. — 6. Mangold, Ernst: Die tierische Hypnose. Ergebn. d. Physiol. Jg. 18. 1920. — 7. Preyer, W.: Die Kataplexie und der tierische Hypnotismus. Jena: Fischer 1878. — 8. Verworn, Max: Beiträge zur Physiologie des Zentralnervensystems. I. Die sog. Hypnose der Tiere. Jena: Fischer 1898. — 9. Rabaud, Etienne: L'immobilisation réflexe et l'activité normale des Arthropodes. Bull. biol. de la France et de la Belgique Bd. 53. 1919.

A. Einleitung.

Die eigentümlichen Inaktivitätszustände, die in diesem Kapitel näher besprochen werden sollen, sind bisher fast ausschließlich bei *Vertebraten* und *Arthropoden* gefunden worden, doch ist die Annahme begründet, daß sie sich bei eingehender Prüfung auch bei den übrigen Tiergruppen nachweisen lassen.

Folgendes sind die Bezeichnungen, unter welchen hierhergehörige Zustände bisher beschrieben worden sind:

Hypnose, tierische Hypnose, Katalepsie, Kataplexie, Sichtotstellen, Scheintot, Totstellreflex, Starrkrampfreflex, Akinese, Immobilisation, Immobilisationsreflex[1]).

In allen Fällen handelt es sich um eine reflektorisch erzeugte, tonische Hemmung der Zentren für Ortsbewegung und Lagekorrektion, mit der häufig charakteristische Veränderungen des Muskeltonus, der Reflexerregbarkeit und der Sinnesfunktionen verbunden sind (Mangold). Bevor wir näher auf unseren Stoff eingehen, mögen kurz einige historische Daten folgen.

---

[1]) Die in Deutschland wenig gebrauchte Bezeichnung Immobilisationsreflex oder auch nur Immobilisation, als zusammenfassender Begriff, wurde deshalb hier angewandt, weil sie allein eine gewisse Indifferenz besitzt, während alle anderen Termini — neuerdings auch wieder Akinese — mehr oder minder für bestimmte Spezialfälle oder nur bei bestimmten Tiergruppen verwandt werden.

Historisches. Die nachweislich erste Schilderung eines echten Immobilisationsreflexes findet sich in einem Buch von SCHWENTER [1]) aus dem Jahre 1636, in dem zwischen allerlei technischen, mathematischen und physikalischen Schnurrpfeifereien auch die folgende „Aufgabe" gestellt wird: „Eine gantz wilde Hännen / so zaam zu machen / dass sie von sich selbst / vnbeweglich still vnd in grossen forchten sitze." Die Lösung ist folgende: „. . . setze sie auff einen Tisch / halt jhr den Schnabel auff den Tisch / fahr jhr mit einer Kreyden über den Schnabel her nach der läng hinauss / dass die Kreyde von dem Schnabel an einen starcken langen strich auff den Tisch mache / lass die Hänne also ledig / so wird sie gantz erschrocken still sitzen / den strich mit vnverenderten Augen ansehen / vnd wann nur die Vmbstehenden sich still halten / nicht leichtlich von dannen fliegen. Eben dies geschiehet auch / wann man sie auff einen Tisch hält / vnd jhr über die Augen einen Span leget."

Zehn Jahre später veröffentlichte der gelehrte Jesuitenpater KIRCHER [2]) denselben Versuch mit einer interessanten Modifikation: Er ließ das Huhn nicht festhalten, sondern ihm die Füße zusammenbinden, wonach es zunächst eine Zeitlang mit den Flügeln schlug, sich dann aber beruhigte und immobil wurde. — Diese interessanten Experimente blieben lange Zeit ohne Beachtung. Erst 190 Jahre nach KIRCHER findet sich bei OKEN [3]) eine neue Angabe über experimentell erzeugte Immobilisation, diesmal für eine Schlange. Hiernach gelang es GEOFFROY ST. HILAIRE, das Geheimnis der ägyptischen Schlangenbeschwörer für die Aspisnatter (*Naia haie* L.) zu lösen. Er zeigte nämlich, daß ein einfacher Druck auf die Kopfregion das soeben noch in Angriffsstellung befindliche Tier zur Bewegungslosigkeit verurteilt.

Der erste Forscher, welcher die wissenschaftliche Seite dieser Erscheinungen einer näheren Prüfung unterzog, war JOH. CZERMAK [4]). 1856 entdeckte er das Immobilisationsphänomen bei *Molge cristata* Laur., aber erst 1872 (2), als er durch eine gelegentliche Notiz über das „Magnetisieren" der Flußkrebse zur Prüfung dieses Zustandes auch bei Vögeln veranlaßt wurde, versuchte er eine wissenschaftliche Deutung desselben, indem er ihn auf Grund gewisser Analogien als echte Hypnose erklärte. Seitdem ist unser Gegenstand vielfachen Untersuchungen unterworfen worden.

Als Marksteine der Forschung sind ferner die monographischen Bearbeitungen von PREYER (7), VERWORN (8) und MANGOLD (5, 6) zu nennen, von denen jeder eine andere physiologische Auffassung der Vorgänge vertritt. Besonders der letztere Forscher hat durch seine erfolgreichen, viele Tiergruppen umfassende Forschungen in neuerer Zeit sehr zur Klärung der Frage beigetragen. Endlich verdient in diesem Zusammenhang noch RABAUD (9) genannt zu werden, der seit 1915 in einer Fülle von Arbeiten — Schreiber kennt nicht weniger als elf — die Immobilisation, besonders der Arthropoden, behandelt und hierbei zum Teil zu ganz neuen Vorstellungen gelangt ist. Seltsamerweise ist bisher keine einzige dieser Arbeiten, trotz ihrer großen Bedeutung für die Spezialforschung, in Deutschland bekannt geworden [5]).

B. Die Immobilisationserscheinungen bei den verschiedenen Tiergruppen.

Wenn wir die Gesamtheit der Immobilisationsreflexe überblicken, so zeigen sie eine erstaunliche Vielseitigkeit, sowohl in bezug auf die sie auslösenden Faktoren als auf die Art ihrer Manifestationen und ihrer Begleiterscheinungen. Indessen ergibt sich zur Zeit kein stichhaltiges physiologisches Einteilungsprinzip. Eine Einteilung nach dem Grade der Muskelspannung in hypertonische und hypotonische Akinesen, wie MANGOLD (6) es unternommen hat, erscheint mir deshalb nicht opportun, weil ersterer kein wesentliches Element des Immobilisationsreflexes bildet und weil zudem die Grenzen fließend sind. Nicht nur,

[1]) SCHWENTER, M. D.: Deliciae physico-mathematicae. S. 562. Nürnberg 1636.

[2]) KIRCHER, A.: Ars magna lucis et umbrae. S. 154. Rom 1646.

[3]) OKEN: Allg. Naturgesch., Tierr. III. S. 565. Stuttgart 1836.

[4]) CZERMAK, J. N.: Eine neurophys. Beobachtung an einem Triton crist. Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 37, S. 342. 1856; Nachweis echter „hypnotischer" Erscheinungen bei Tieren. Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. III, Bd. 66, S. 364. 1872; sowie Beobachtungen und Versuche über „hypnotische Zustände bei Tieren". Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 7, S. 107.

[5]) Der Grund hierfür dürfte die Armut Deutschlands sein, die den Bibliotheken in der Anschaffung fremder Zeitschriften die größte Beschränkung auferlegt. Übrigens scheint auch RABAUD kaum eine Ahnung von der reichhaltigen deutschen Fachliteratur über unseren Gegenstand zu besitzen. Nicht einmal ältere Werke wie VERWORNS Monographie kennt er.

daß bei nahverwandten Tierformen sehr verschiedene Tonusgrade während der Immobilisation auftreten können, auch bei ein und demselben Individuum kann unter Umständen sowohl die eine wie die andere Tonusform vorkommen (z. B. beim Meerschweinchen). Wir wollen deshalb auf eine physiologische Einteilung der Immobilisationen zugunsten einer biologischen verzichten. Auch empfiehlt es sich, die Immobilisationszustände der Wirbeltiere gesondert von jenen der Wirbellosen zu behandeln, nicht nur wegen der Verschiedenheit der Organisation, besonders des Nervensystems, sondern auch deshalb, weil in beiden Gruppen die Immobilisationen tatsächlich einen etwas anderen Charakter haben; womit jedoch nicht gesagt werden soll, daß sie prinzipiell voneinander verschieden sind.

Folgendes sind die Einwirkungen, durch welche beeinflußbare Tiere zur reflektorischen Immobilisation gebracht werden konnten:

1. Verhinderung der Abwehr- und Umkehrreaktionen.
2. Versetzung in Rückenlage, wobei das Tier erst eine Weile zappelt, bis es reflektorisch immobil wird.
3. Einfaches Festhalten an einem Körperteil mit derselben Wirkung.
4. Vorübergehendes Pressen eines Körperteils oder mehrerer Körperterritorien nacheinander, wobei dann die Immobilisation sukzessive fortschreitet.
5. Mechanischer Schock.
   a) Plötzliche Umkehr.
   b) Plötzliches Erfassen eines Körperteils.
   c) Erschütterung.
6. Elektrischer Schock.
7. Andauernder sanfter Berührungsreiz.
8. Lichtreize.
9. Chemische Reize (?).
10. Psychischer Schock (Schreckwirkung).

Am häufigsten führen mechanische Reize zum Ziel. Nicht selten können jedoch *verschiedene* Reizqualitäten angewandt werden. Allerdings hat dann der ausgelöste Reflex nicht immer genau denselben Charakter.

Eine große Rolle bei dem Verhalten des Tieres gegen Immobilisationsreize spielen Individualität und Disposition. Fast bei jeder Art gibt es refraktäre Tiere. Häufig verhält sich ein und dasselbe Individuum verschieden zu verschiedenen Zeiten und nach Maßgabe der bereits von ihm absolvierten Immobilisationen. Die Reflexdauer variiert je nach Art und Umständen zwischen einigen Sekunden und vielen Stunden. Ebenso geschieht das Erwachen plötzlich oder allmählich unter Zeichen von Somnolenz.

I. Wirbeltiere.

1. Säugetiere. Es liegt auf der Hand, daß schon aus mechanischen Gründen zunächst nur die kleineren Säugetiere für diese Experimente in Betracht kommen. Doch gelang es verschiedentlich auch, größere Säuger zu immobilisieren. Die Methode ist hier fast stets dieselbe: Man kehrt das Tier schnell auf den Rücken und verhindert durch Festhalten von Kopf und Extremitäten seine Abwehrbewegungen. Sobald es sich beruhigt hat, entfernt man die Hände. Nur muß man darauf achten, daß die Körperteile des Versuchstiers während der Immobilisation nicht die Gleichgewichtslage verlieren; deshalb gibt man ihnen am besten eine Stütze [Mangold (5)]. Manchmal genügt einfache Umkehr oder ein plötzliches Aufheben an einem Fuß oder dem Schwanz (Maus, Ratte, Meerschweinchen). Auch beweglich in Hängelage gebrachte Meerschweinchen[1]) lassen sich immobilisieren

[1]) Am besten unter den Säugetieren eignen sich übrigens diese harmlosen Nager zu Versuchen, daher besitzen wir über sie die meisten Erfahrungen.

[MANGOLD (5)]. War das Tier vor Eintritt der Immobilisation in großer Aufregung, so zeigt sie sich auch noch im Anfang des Ruhezustandes durch Erhöhung der Puls- und Atemfrequenz, sowie der Peristaltik. Bald aber flaut diese Erregung ab. Selbst die anfangs weit aufgerissenen Augen können sich schließen. Einige Zeit vor dem Erwachen macht der Zustand häufig einen schlafähnlichen Eindruck. Oft erstarrt das Meerschweinchen in Abwehrstellung mit weit abgespreizten Extremitäten, an denen deutlich eine Erhöhung des Muskeltonus zu konstatieren ist. Diese Erscheinung, die sich auch bei anderen Säugern vorfindet (z. B. Kaninchen), gab VERWORN Veranlassung zur Deutung des Vorgangs als „*tonisch gewordenen Lagereflex*"; hiervon später mehr. Tatsächlich kann die Immobilisation auch bei erschlaffter Körpermuskulatur stattfinden. Bisher galten junge, eben geborene Säugetiere entweder für *nicht* immobilisierbar [PREYER (7) für Meerschweinchen, Kaninchen, Mäuse] oder doch nur für sehr wenig beeinflußbar [MANGOLD (5) für Meerschweinchen am Geburtstag 3—4 Sekunden]. Mir gelang es jedoch, bei besonderen Vorsichtsmaßnahmen gegen äußere Störungen ein 30stündiges Meerschweinchen 7,24 Minuten, ein 1stündiges eines anderen Wurfs 22 Minuten zu immobilisieren, obgleich für erwachsene Tiere meist nur ganz wenige Minuten Immobilisationszeit angegeben werden.

Die Sinnesempfindlichkeit ist zwar verringert, jedoch nicht aufgehoben. Optische, akustische und taktile Reize, sowie Gerüche, werden häufig wahrgenommen und durch Reflexbewegungen beantwortet. Auf das Pfeifen der Mutter antwortete ein immobilisiertes Meerschweinchen stets mit Quieken (eigene Beobachtung). Verborgene Annäherung eines Rübenstückes kann zu Schnupperbewegungen führen [VERWORN (8)].

Nur spärliche Mitteilungen besitzen wir über Affen, obgleich ihr Verhalten in dieser Frage wegen ihrer nahen verwandtschaftlichen Stellung zum Menschen ganz besonderes Interesse beansprucht. Daß auch sie, ähnlich wie die Meerschweinchen, durch mechanischen Schock immobilisiert werden können, geht aus einem nicht näher geschilderten Versuch MANGOLDS (5) hervor, der einen kleinen *Macacus cynomolgus* durch plötzliches Abziehen der Beine auf den Rücken warf, worauf er eine Zeitlang ruhig liegen blieb. Eine andere Methode wandte CLAPARÈDE[1]) an: er „hypnotisierte" durch mesmerische Striche (passes) und Fixierung durch den Blick einen sehr lebhaften, undressierten weiblichen *Cynocephalus*. Fast augenblicklich trat vollständige Ruhe ein, in der der Affe unbeweglich auf dem Rücken liegen blieb und seine Extremitäten in kataleptischer Starre die Stellung beibehielten, die man ihnen gab. Darüber später mehr. Das Erwachen der immobilisierten Säuger geschieht meistens ziemlich plötzlich.

In folgendem seien nun noch die Säugetiere genannt, bei welchen bisher Immobilisationen gelungen sind:

Insectivoren: Sorex araneus L (eigene Beobachtung), *Fledermäuse* (MANGOLD). *Nagetiere:* Kaninchen, Eichhörnchen, Mäuse (PREYER), Meerschweinchen. *Raubtiere:* Hund, Katze [MANGOLD[2])]. *Huftiere:* Pferd (OCHOROWICZ). *Affen:*

---

[1]) CLAPARÈDE, ED.: ... observations sur un etat hypnoide chez un singe. Arch. des sciences phys. et nat. Jg. 116, Bd. 32, S. 161. 1911.

[2]) Diese Tiere sind schwer immobilisierbar, indessen gelingt es, vermittelst des Mangold-Ecksteinschen Hypnoseapparates (MANGOLD und ECKSTEIN: Ein Apparat zur tierischen Hypnose. Zeitschr. f. biol. Techn. Bd. 3, S. 155. 1913) nach Angabe der Verfasser ziemlich leicht. Der wesentliche Teil dieses Apparates besteht aus einem um eine Achse drehbaren Brett, unter dem das Tier zu sitzen kommt und an dem es durch Bänder leicht befestigt wird. Die Achse des Brettes tritt in eine vertikal gestellte, mit Bandfurche versehene Holzscheibe, in welcher eine Lederschnur befestigt ist, an deren Ende ein Gewicht hängt. Wird der Gewichtsabzug entsichert, so rotiert die Scheibe mit dem Brett um 180°, wobei das Versuchstier auf das Brett und in Rückenlage zu liegen kommt und hierbei immobil wird.

Cynocephalus sp. (CLAPARÈDE), Macacus cynomolgus (MANGOLD), Cercopithecus callitrichus und Cebus capucinus (KIESER).

Nachdem wir nun auf die Immobilisationszustände der Säuger näher eingegangen sind, werden wir uns für die übrigen Wirbeltiergruppen kürzer fassen können.

2. Vögel. Die Immobilisationsmethoden bestehen auch hier zunächst wieder in der Unterdrückung der Abwehr- und Umkehrreaktionen oder in Schockwirkung durch plötzliche Umkehr oder momentanes Versetzen in Hängelage durch Emporheben an einem Bein. Aber auch die Kirchersche Methode des Zusammenbindens der Beine (Nr. 2 der methodolog. Übersicht) oder ein einfaches Herabdrücken des Kopfes des sitzenden Vogels auf die Unterlage können zum Ziel führen. Kleinere Singvögel, wie Kanarienvögel und Stieglitze, werden manchmal schon durch Anfassen immobilisiert. Hier ist die Frage, ob es sich nicht um psychischen Schock handelt. Weniger leicht werden es Tauben [CZERMAK (2)] sowie Krähen und Raubvögel [MANGOLD (5)]. Hier können indessen gewisse Beihilfen nützlich sein. Seit SCHWENTER (l. c.) wissen wir, daß optische Reize die Immobilisation *befördern*. CZERMAK (2) kam zu schnelleren Resultaten, wenn er seinen Versuchstauben kleine Gegenstände zum Fixieren in die Nähe gab, am besten, wenn er ihnen kleine Gaskugeln, einen Kork oder eine kleine Wachskerze auf die Glabella klebte. Nach ERHARD[1]) sollen solche Mittel sogar *allein* zur Erzeugung von Immobilisationen, und zwar — wie Verfasser es deutet — echter Hypnose dienen können. Im Dunkeln sollen Hühner vor einem Lichtkegel — bei Tage durch Vorhalten eines Rings bei gleichzeitiger Beschattung der Augen — „hypnotisiert" werden können. Denselben Effekt erreichte er beim Huhn „durch rhythmisches Auf- und Abheben in der Hand". Im Zustand der Hypnose konnte man das Huhn an einem Bein erheben und wieder niedersetzen. Da optische Reize auch während der Immobilisation wirksam sind, so können sie auch dazu dienen, in einem kritischen Augenblick das Erwachen zu verhindern [MANGOLD (5)]. Schon hieraus ergibt sich die relative Intaktheit der Sinnesfunktionen. Noch deutlicher wird dies, wenn das Tier imstande ist, während der Inaktivität Futterstoffe wahrzunehmen oder gar sie zu fressen [VERWORN (8)]. Dem gegenüber erscheint es auffallend, daß meist gleichzeitig eine hochgradige Analgesie vorhanden ist, so daß während der Immobilisation schwere Operationen wie Tracheo- und Laparotomie ohne Gefahr des Erwachens vollführt werden können. Sehr charakteristisch für die Vogelimmobilisation sind gewisse kataleptische Erscheinungen: schon CZERMAK[2]) erwähnt, daß der Hals des Huhns während „der tierischen Hypnose" wie aus Wachs erscheint, so daß er in jeder Stellung verharrt, die man ihm gibt. Hingegen zeigen die Flügel eine gewisse Schlaffheit, während wiederum die Beine nach RABAUD[3]) ziemlich stark kontrahiert sind.

Versuche liegen vor für Haushuhn, Perlhuhn, Cochinchinahuhn, Truthühner, Rebhuhn, Pfau, Schwan, Taube, Enten, Gänse, Dohle, Nebelkrähe, Bussard, Schleiereule, Stieglitz, Zeisig, Kanarien. Die meisten Vögel haben CZERMAK und MANGOLD untersucht.

3. Reptilien. Was hier von Immobilisationszuständen bekannt geworden ist, wird meist auf ähnliche Weise wie bei Säugern und Vögeln erhalten. Besonders gut gelingt das Experiment bei unseren einheimischen Eidechsen durch

---

[1]) ERHARD, N.: Über tierische Hypnose. Verhandl. d. dtsch. zool. Ges., 27. Jahresvers. S. 64. 1922.

[2]) CZERMAK, JOH.: Nachweis echter „hypnotischer" Erscheinungen bei Tieren. Sitzungsber. d. Akad. Wien, Mathem.-naturw. Kl. III, Bd. 66, S. 364. 1872.

[3]) RABAUD, E.: La simulation de la mort chez les vertébrés. Bull. de la soc. zool. de France Bd. 41, S. 117. 1916.

Versetzung in Rückenlage und Unterdrückung der Abwehrbewegungen. So gelang es mir stets, *Lacerta agilis* und *vivipara* unbeweglich zu machen, letztere auch in trächtigem Zustand. Bei VERWORN (8) blieb eine *Lacerta viridis* oft eine Stunde und länger auf dem Rücken liegen, ebenso gelang ihm die Immobilisation von Krokodilen und Alligatoren leicht. DANILEWSKY[1]) experimentierte ebenfalls mit einem jungen Krokodil, das er sowohl im Freien wie im Wasser für 10 bis 15 Minuten unbeweglich machen konnte. Wurde die Immobilisation in der Luft hervorgerufen und dann der Kopf des Tieres unter die Wasseroberfläche getaucht, so suspendierte die Atmung, trotzdem blieb es ruhig in Rückenlage liegen. Auch mit Ringelnattern gelang es VERWORN und mir, für 1—3 Minuten Immobilisation durch Umkehr- und Bewegungshemmung zu erzielen. Es ist jedoch nicht ganz leicht, den langen Körper mit zwei Händen zu bewältigen, immer wieder stellen sich leicht schlängelnde Bewegungen ein. Genauere Untersuchungen über die verschiedenen physiologischen Zustände während der Immobilisation liegen für alle diese Formen nicht vor, mit einziger Ausnahme des interessantesten Falles, d. h. jenem der Aspisnatter (*Naia haie L.*). Wie wir schon erfahren haben (S. 691), verstehen es die ägyptischen Schlangenbeschwörer (HAUI), das sehr giftige Tier, das sich beim geringsten Reiz aufrichtet, vorne schildförmig erweitert und dann wütend um sich beißt, durch einen einzigen Druck in der Nackengegend zum Zusammenbrechen zu bringen. Dieses Verfahren, das schon GEOFFROY ST. HILAIRE kannte, hat seinerzeit VERWORN an zwei nach Jena eingeführten Aspisnattern eingehend geprüft. Hierbei konnte er feststellen, daß die Schlange nicht — wie die Legende behauptet — zum starren Aaronsstab wird, sondern ganz im Gegenteil sich in einen biegsamen, weichen Körper umwandelt, den man beliebig einrollen oder in anderer Form zusammenlegen kann; nur an einzelnen Stellen findet sich ein ganz schwacher Tonus. Es handelt sich demnach hier um eine ausgesprochene *Hypotonie*.

4. Amphibien. Erfaßt man einen unserer einheimischen *Urodelen*, *Molge cristata*, *M. vulgaris*, *M. alpestris*, mit einer Pinzette plötzlich scharf am Schwanz oder am Bein, so tritt sofort Immobilisation ein. Dieselbe Wirkung erzielt man, wenn man das Gefäß, in welchem sich der Molch befindet, erschüttert. Beide Versuche stammen von CZERMAK[2]). Sie bilden 2 schöne Beispiele für die Wirkung des mechanischen Schocks (Nr. 4b und 4c). Neuerdings wandte HINSCHE[3]) diese Methode mit Erfolg auch bei *Anuren* an, so für *Bufo vulgaris* und *viridis*, ja sogar bei Frosch- und Krötenquappen, deren grade erst sich zeigende Beine er plötzlich unter Wasser mit einer Pinzette erfaßte. Bei Frosch und Kröte führt häufig schon die einfache Umkehr in der hohlen, bedeckten Hand zum Ziel. Gelegentlich bedarf es sogar nicht einmal dieser, sondern nur weniger Minuten der Beruhigung. Entfernt man nun die obere Hand, so liegt das Tier mit angezogenen Beinen und geschlossenen Augen ruhig da. Man kann es jetzt an einem Bein ergreifen und in Hängelage bringen, ohne daß es sich rührt. Natürlich gelingt das Experiment auch bei Rückenlage und Unterdrückung der Lagekorrektionsbewegungen, wobei das Tier meist in der zuletzt eingenommenen Stellung erstarrt (VERWORN). HEUBEL[4]) gelang es — namentlich im Anfang der Immobilisation — *kataleptische* Zustände nachzuweisen. Es war ihm dann

---

[1]) DANILEWSKY, B.: Nachtrag zu der Abhandlung über Hypnotismus. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 24, S. 595. 1881.

[2]) CZERMAK: l. c. 1856.

[3]) HINSCHE, G.: Über Bewegungs- und Haltungsreaktionen bei Kröten. Biol. Zentralbl. Bd. 43, S. 16. 1924.

[4]) HEUBEL, E.: Über die Abhängigkeit des wachen Gehirnzustandes von äußeren Erregungen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 14, S. 158. 1877.

möglich, einen Arm im Ellenbogen- oder Schultergelenk in beliebiger Lage zu fixieren. Bei der ersterwähnten Methode (Umkehr in der hohlen Hand), oder wenn der Frosch vor der Immobilisation stark ermüdet wurde (VERWORN), ist jedoch von einer Erhöhung des Muskeltonus im Sinne einer Flexibilitas cerea nichts zu spüren. Hier herrscht eher Hypotonie. Bemerkenswert ist auch die außerordentlich lange Immobilisationsdauer, die für den Frosch angegeben wird. Im allgemeinen dürften 1—2 Stunden nicht überschritten werden. HEUBEL und PREYER berichten jedoch von 6stündigen Immobilisationszuständen. Nach Angabe des letzteren sollen aber solche Tiere nicht selten noch während dieses Zustands oder später, infolge weitgehender Reflexdepression, sterben. Bei folgenden Tieren der Anurengruppe wurden Immobilisationen erzielt: Rana esculenta und fusca (PREYER u. a.), *Bufo vulgaris, viridis, calamita* (eigene Experimente), *Alytes obstetricans* (MANGOLD), *Bombinator igneus* und *pachypus* (MANGOLD).

5. Fische. Wohl am spätesten unter den Wirbeltieren sind die Immobilisationszustände der Fische bekannt geworden. Nach einer Bemerkung von E. BABÁK[1]) hat zuerst J. DRASTA[2]) über die „Hypnose" bei Goldfischen und Schleien Mitteilungen gemacht. Auch hier war die Methode Umkehr und Festhalten in Rückenlage. Später berichtet dann KREIDL[3]) über ähnliche Versuche an diesen Formen, der Rotfeder und der Forelle. Letztere soll sich besonders gut für das Experiment eignen. Durch Andrücken an die Breitseite einer mit Wasser gefüllten Wanne kann das auf dem Rücken liegende Tier gelegentlich schon in 10 Sekunden „hypnotisiert" werden. Die Immobilisationsdauer schwankt zwischen 1—33 Minuten. Mechanische Reize können das Tier erwecken, optische und akustische bleiben hingegen wirkungslos. Der Katzenhai (*Scyllium canicula*) ließ sich auch außerhalb des Wassers in Rückenlage oder frei in der Luft mit dem Kopf nach abwärts hängend immobilisieren, in welcher letzteren Lage Ruhe erst nach einer kurzen Periode lebhafter Bewegung eintrat (Nr. 2 der Tabelle). Beim Schlammpeitzger (*Cobitis fossilis*) kann Immobilisation auch in Bauchlage hervorgerufen werden.

In den bis hierher erwähnten Fällen ist die eintretende Bewegungslosigkeit im allgemeinen mit einem Sinken des Muskeltonus verknüpft. Bei *Raja clavata* hingegen findet bei der Immobilisation in Rückenlage eine Steigerung desselben statt[4]).

Haben wir es in den vorliegenden Fällen mit relativ groben mechanischen Reizen zu tun, welche zur Immobilisation führen, so scheinen bei anderen Arten, wie z. B. dem indischen Kletterfisch, *Anabas scandens*, schon geringe Berührungsreize, wie sie bei der Herausnahme des Fisches aus dem Wasser mit einem Netz erzeugt werden, ja vielleicht schon längerdauernde Berührung mit der Luft zur Bewegungslosigkeit zu führen. Ein anderes wirksames Moment kann Erschrecken sein. Doch hiermit sind wir bereits bei einem Gebiet angelangt, das uns im Abschnitt: Biologische Immobilisationsreflexe beschäftigen wird.

II. Wirbellose Tiere.

Es muß wundernehmen, daß in der großen Abteilung der Wirbellosen fast einzig bei Arthropoden reflektorische Immobilisationen beschrieben worden sind. Hierfür gibt es zwei Gründe: Der eine ist bereits von MANGOLD (5) angegeben

[1]) BABÁK, E.: Bemerkungen über die Hypnose usw. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 116, S. 203. 1916.

[2]) DRASTA, J.: Akvaristický Obzor II. 1911/12.

[3]) KREIDL, A.: Über Hypnose bei Fischen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 164, S. 441. 1916.

[4]) SCHAEFER, G.: Über den Lagereflextonus von Raja clavata. Biol. Zentralbl. Bd. 41, S. 289. 1921.

worden: nämlich daß es sich bei den Vertretern anderer Ordnungen meist um trägere Tiere handelt, bei denen eine plötzlich auftretende Inaktivität nicht so deutlich vor Augen tritt, wie bei den rasch reagierenden Wirbeltieren. Ein anderer Grund liegt aber wahrscheinlich darin, daß bei gewissen Tiergruppen vom taktilen Reaktionstypus reflektorische Immobilisationen unter dem Begriff des Stereotropismus angeführt werden. Hiervon später mehr.

1. Arthropoden. a) *Krebse.* Hier bildet der Flußkrebs das klassische Objekt, das durch CZERMAK[1]) in die Wissenschaft eingeführt worden ist. Später haben DANILEWSKY[2]), VERWORN (8), MANGOLD (5), SZYMANSKI[3]) eingehend mit dem Tier experimentiert. Dem erstgenannten Forscher gelangen auch Versuche mit Hummer und Languste. Die einfachste Methode zur Erzeugung von Immobilisation besteht wieder darin, daß man das Tier auf den Rücken legt und seine Umkehrbewegungen unterdrückt. Die Bewegungslosigkeit tritt jedoch meist erst nach einigen Minuten ein. Ist sie erreicht, so kann man dem Tier die merkwürdigsten Stellungen geben, indem man es z. B. auf dem Rostrum und den großen Scheren balancieren läßt, während das Hinterende in die Luft ragt. Auch kann man es bei großer Vorsicht an einer großen Schere oder am Schwanz in die Luft heben. Indessen bedarf es nicht einmal des Festhaltens, um das Tier zur Immobilisation zu veranlassen. Häufig geschieht es, daß ein auf dem Rücken liegender Krebs, der sich auf ebener Fläche meist nicht umzudrehen vermag, nachdem er sich einige Zeit erfolglos abgemüht hat, für längere Zeit immobil wird (CZERMAK 1872). Diese Inaktivität ist nicht mit gewissen Ermüdungszuständen zu verwechseln, während welcher alle Funktionen ungestört bleiben. Auch in Bauchlage läßt sich *Potamobius* immobilisieren. Die Immobilisation kann länger als eine Stunde dauern (VERWORN). Eine Steigerung des Muskeltonus ist hierbei nicht nachweisbar, eher an manchen Anhängen, wie den großen Scheren, eine Verminderung. Die Erweckung geschieht meist leicht durch mechanische Reize[4]).

b) *Tracheaten.* Bis vor wenigen Jahren kannte man in dieser Tiergruppe die reflektorische Immobilisation nur in Gestalt des sich „Totstellens", bis RABAUD[5]) nachwies, daß der Reflex auch bei solchen Formen erzeugt werden kann, die in der freien Natur nicht immobil werden. Wahrscheinlich gibt es kaum einen Tracheaten, der sich nicht wenigstens für einige Augenblicke immobilisieren läßt; allerdings sind hierzu oft besondere Maßnahmen nötig. Wohl bei keiner Tiergruppe kann Immobilisation auf so mannigfaltige Weise erzeugt werden wie bei Insekten. Häufig können bei derselben Art mehrere Methoden unserer Reiztabelle angewandt werden, so z. B. bei der Küchenschabe (*Blatta orientalis*) [R. W. HOFFMANN[6])]. Legt man ein solches Tier auf den Rücken und verhindert man durch seitlichen Fingerdruck auf die Extremitäten die Umkehrbewegungen, so tritt gewöhnlich nach einigen Sekunden bis Minuten Immobilisation ein (Nr. 1). Für manche Individuen genügt jedoch schon *plötzliche* Umkehr (Nr. 5a), in an-

---

[1]) CZERMAK: Zitiert auf S. 694.

[2]) DANILEWSKY, B.: Recherches physiol. sur l'hypnotisme des animaux. Cpt. rend. sur le 1. congrès intern. de psych. physiologique de Paris, S. 79. 1890.

[3]) SZYMANSKI, S.: Über künstliche Modifikationen des sog. hypnotischen Zustandes bei Tieren. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 148, S. 111. 1912.

[4]) Gewisse Fälle VERWORNS, wo ein Krebs, der auf dem Kopf gestanden hatte, 5 bis 10 Minuten mißhandelt werden mußte, ehe er sich wieder bewegte, dürften wohl infolge traumatischen Schocks zustande gekommen sein.

[5]) RABAUD, E.: Généralité du réflexe d'immobilisation chez les arthropodes. Cpt. rend. des science et mem. soc. biol. Paris Bd. 79, S. 823. 1916.

[6]) HOFFMANN, R. W.: Untersuchungen über experimentelle Hypnose bei Insekten und ihre Beziehung zum Berührungsreiz. I. Nachr. v. d. Kgl. Ges. d. Wiss., Göttingen, Math.-physik. Klasse, S. 171. 1921.

deren Fällen einfache Umkehr auf glatter Unterlage, auf der sie sich nicht aufrichten können, wobei nach längerer Zappelbewegung ebenfalls reflektorische Immobilisation eintreten kann (Nr. 2). Eine 4. Immobilisierungsmethode bei diesem Tier bildet nach RABAUD (9) das sukzessive Pressen bestimmter Körperteile (Nr. 4), worauf ich später zurückkommen werde.

Kleinere Insekten wie *Collembolen* kann man dadurch immobilisieren, daß man sie in eine Glaskammer setzt und diese auf eine harte Unterlage fallen läßt. Die hierdurch erzeugte Erschütterung teilt sich dem Tierkörper mit, was zur Immobilisation führt (Nr. 5c)[1]). Momentane Immobilisation erzielt man weiterhin bei gewissen Insekten durch *plötzliche* Erfassung einer Extremität mit einer feinen Pinzette[2]). Geschieht dies bei der Wasserwanze *Limnotrechus lacustris*, so erstarrt das Tier augenblicklich mit ausgespreizten Beinen und Hypertonie der Muskulatur, die jedoch im Laufe der Erfassung zu niedrigeren Tonusgraden herabsinken kann. Anders verhält sich das Tier, das im zappelnden Zustand in die Pinzette gespannt wird. Nach längerer Zeit des Zappelns erfolgt auch hier Immobilisation, jedoch in beliebiger Beinstellung und mit geringerem Tonusgrad der Muskeln. Ähnlich wie dies auch bei Tieren der Fall ist, die in Rückenlage mit Unterdrückung der Abwehrbewegungen immobilisiert werden. Das Tier kann unter Umständen stundenlang in der Pinzette immobil bleiben. Von Zeit zu Zeit erwacht es, jedoch nur, um nach kürzeren oder längeren Zappelperioden von neuem zu erstarren. Daß dieser Immobilisationszustand aber auch unabhängig von der Erfassung fortbestehen kann, läßt sich erweisen, wenn man das Insekt vorsichtig mit dem Rücken auf ein Papierblatt legt; es bleibt dann noch längere Zeit (bis 20 Minuten) in Erstarrung. Nur ändert sich hiermit zugleich auch der Charakter der Immobilisation: Während bei dem an der Pinzette hängenden immobilen Tier selbst heftige mechanische Reize nicht das Erwachen herbeiführen, ja im Gegenteil hierbei den absinkenden Muskeltonus immer wieder von neuem bis zur tetanischen Starre erhöhen, bedarf es bei dem auf dem Rücken liegenden Tier nur einer ganz schwachen Berührung, um es zu erwecken. *Wir haben hier also offenbar 2 Arten von Immobilisationszuständen*, von denen der ersterwähnte, wie ich schon jetzt bemerken will, in seinem Verhalten mit gewissen Formen des Totstellreflexes übereinstimmen dürfte, während der letztere Zustand größere Ähnlichkeit mit der Immobilisation der Wirbeltiere besitzt.

Doch wenden wir uns nun zu den RABAUDschen Ergebnissen:

Nach diesem Forscher besitzen alle *Arthropoden* an ihrem Körper sensible Zonen, deren Erregung zur Immobilisation führen sowie andere, die erregt einen antagonistischen Reflex hervorrufen, der die Beweglichkeit wieder herstellt. Diese sensiblen Zonen variieren von einer Art zur anderen, ja es kommt vor, daß bei der einen Art die Erregung einer bestimmten Zone Immobilisation erzeugt, die bei der anderen Mobilität hervorruft. Endlich gibt es Fälle, wo die Erregung ein und derselben Zone je nach dem Grad der Intensität des Reizes bald Immobilisation, bald Aktivität erzeugt. Die Immobilisationszonen der Insekten finden sich immer auf der cephalothorakalen Region. Die antagonistischen Zonen kommen auch auf dem Abdomen vor. Fast immer ist es nötig, das Tier zur Immobilisation auf den Rücken zu legen, denn die Berührung der Tarsen mit der Unterlage erzeugt einen der Immobilisationstendenz entgegengerichteten Reiz. Bei einigen Arthropoden genügt schon die Beseitigung des letzteren durch Umkehr, um Immobilisation zu erzeugen. Ergreift man z. B. den *Odonaten Lestes viridis* v. d. J. am äußersten Ende des Vorder- oder Hinterflügels und legt

[1]) HOFFMANN, R. W.: Zitiert auf S. 697.

[2]) HOFFMANN, R. W.: Die experimentelle und biologische Hypnose bei Limnotrechus lacustris. II. Nachr. v. d. Kgl. Ges. d. Wiss., Göttingen, Math.-physik. Klasse, S. 193. 1921.

ihn behutsam auf den Rücken, so krümmen sich die Beine einwärts und es erfolgt eine bis 10 Minuten andauernde Phase der Bewegungslosigkeit[1]). Andere Insekten müssen zur Erlangung der Immobilität an bestimmten Körperteilen gedrückt werden, wie z. B. die Eintagsfliege *Ephemera vulgata L.* an der Flügelwurzel. Vertreter der Gattung *Sialis* werden durch bilateralen Druck des Thorax immobilisiert. Bei anderen Formen ist ein kombiniertes Verfahren hierzu nötig, z. B. bei dem *Staphyliniden Ocypus oleus Muel.*, der bis 30 Minuten unbeweglich wird, wenn man ihn auf den Rücken legt, ihn mit einer stumpfen Nadel sternal preßt und den Kopf mit einer Pinzette drückt. Immobilisationszonen können weiterhin die Femoral- und Tibialabschnitte der Beine sein, während das Pressen des Tarsalabschnitts wirkungslos ist (z. B. die Käfer: *Nebria* und *Harpalus*), sodann die Antennen (verschiedene Wanzen wie *Pyrrhocoris*). Jeder immobilisierte Arthropode kann nach RABAUD, abgesehen von dem natürlichen Erwachen, durch länger andauernde Erschütterungen — oft genügt ein längeres Anblasen — wieder in Bewegung gesetzt werden. Dies geschieht jedoch nur dadurch, daß diese Erschütterungen gewisse periphere Zonen erreichen, deren Erregung auch sonst Bewegung herbeiführen. Es gibt zwei Kategorien von antagonistischen Zonen: Solche, die *allen Arthropoden* zukommen, nämlich die Tarsen und die Terminalsegmente des Abdomens, und solche, die nur einige von ihnen besitzen. Von letzteren Zonen erwähne ich die Antennen. Bei *Rhopaloceren* genügt das Pressen der Endkeule, um den best immobilisiertesten Schmetterling zum Davonfliegen zu bringen — ähnlich verhalten sich gewisse *Carabiden*. Merkwürdig liegen die Verhältnisse bei der Käfergattung *Crioceris*, besonders *12-punctata*, bei der ein leichtes Streicheln der Antenne Immobilisation, hingegen Drücken derselben Erwachen hervorruft. Bei dem *Hymenopter Stilbum splendidum* liegt die antagonistische Zone am proximalen Teil des Flügels. Hingegen kann man das immobilisierte Tier ruhig am freien Flügelende aufheben, ohne daß es beweglich wird. Endlich bei dem Schmetterling *Acontia luctuosa Esp.* und anderen Formen finden sich am Vorderflügel beide Zonen, nämlich in der proximalen Hälfte die antagonistische, in der distalen die Immobilisationszone. In keinem Fall hat der antagonistische Reflex seinen Sitz am Sternum.

Auch die *Myriapoden* und *Arachniden* haben solche Immobilisations- und Mobilisationszonen. Wir werden gelegentlich des Totstellreflexes noch davon hören.

2. Echinodermen. Schon PREYER[2]) stellte fest, daß gewisse Schlangensterne (*Ophiuridae*) durch unsanftes Anfassen oder Fallenlassen auf harte Fläche in einen mehrere Minuten anhaltenden starreartigen Zustand mit abnormer Stellung der Arme versetzt werden können. Gelegentlich sah er auch bei *Ophionyxa* und *Ophioderma* nur einzelne Arme in solchen Spasmus geraten. Er deutete diesen Zustand als reflektorische allgemeine Muskelzusammenziehung und bezeichnete ihn, gemäß seiner früheren Ausdrucksweise, als Schreckstarre. MANGOLD[3]) konnte diese Ergebnisse bestätigen und noch erweitern: bei einer in Starre versetzten *Ophioderma* stehen die sonst schlangenartig gewundenen Arme kerzengerad ab. Sie sind so stark hypertonisch, daß man das ganze Tier an einer Armspitze in wagrechter Lage in die Höhe heben kann. Rückenlage löst in diesem Zustand keine Umkehrreflexe aus. Auf ventrale elektrische Reizung erfolgt

---

[1]) RABAUD, E.: L'immobilisation réflexe des Arthropodes par renversement simple. Bull. de la soc. zool. de France Bd. 42, S. 140. 1917.

[2]) PREYER, W.: Über die Bewegung der Seesterne. II. Mitt. d. zool. Stat. Neapel Bd. 7, S. 226. 1886/87.

[3]) MANGOLD, E.: Tierische Hypnose bei Echinodermen. Biol. Zentralbl. Bd. 42, S. 456. 1921.

schwache Bewegung. Bei immer neuem Ergreifen wird gelegentlich ein Arm von dem erstarrten Tier autotomiert, der dann ebenso wie der Mutterkörper noch einige Zeit im Starrezustand verbleibt. Auch einzelne beweglich gebliebene abgetrennte Arme von *Ophioglypha lacertosa* konnten gelegentlich noch nachträglich durch mechanische Reizung zur Immobilisation gebracht werden. Aus Experimenten v. UEXKÜLLS an *Ophioglyphen* schließt MANGOLD übrigens, daß bei Schlangensternen außer den geschilderten hypertonischen Akinesen noch tonuslose (hypotonische) auftreten.

C. Biologische Immobilisationen.

Hierunter sollen alle echten reflektorischen Immobilisationszustände verstanden sein, die frei in der Natur vorkommen und den Charakter der Anpassung oder der Beziehung zu bestimmten Lebensumständen tragen. Sehr häufig wird es zweifelhaft bleiben, ob tatsächlich das letztere Moment vorhanden ist; in diesem Fall dürfen wir auch nur mit Vorbehalt von einer biologischen Immobilisation reden. Wir wollen sehen, ob sich vielleicht auch eine physiologische Übereinstimmung dieser Zustände ergibt.

I. Sexuelle Immobilisationen.

In einer Anzahl Wirbeltier- und Wirbellosengruppen sind Immobilisationen bekannt geworden, die zweifellos eine gewisse Abhängigkeit von sexuellen Erregungszuständen erkennen lassen. Es ist leicht möglich, daß später einmal auch für den Geschlechtsakt höherer Formen etwas Ähnliches festgestellt werden wird. So vermutet z. B. MANGOLD[1]) wohl mit Recht, daß der Zustand von Bewegungslosigkeit, den das Haushuhn bei der *Copula* zeigt, durch das Treten des Hahnes — das häufig auch mit Schnabelhieben in den Nacken verbunden ist — verursacht ist, und daß es sich hier prinzipiell um denselben Vorgang handelt, wie er bei einem auf dem Tisch festgehaltenen Huhn durch Niederstoßen des Kopfes ausgelöst wird.

In vorliegendem Beispiel ist eine direkte Einwirkung des Sexualzustandes auf die Erzeugung der Immobilisation nicht nachzuweisen. Dies ist jedoch der Fall für den Klammerreflex der männlichen *Anuren* der ausschließlich an die Brunstperiode gebunden ist und die Bedeutung hat, das ♂ im Begattungsakt festzuhalten, wobei ihm entweder die Fäuste in die Achselhöhle gepreßt werden (Kröten) oder es brustwärts (Frösche) oder lendenwärts (Knoblauchkröte) umfaßt wird. Der Reflex wird ausgelöst durch mechanische Reizung der Brusthaut und der Haut der Beugefläche der Arme. Die Armmuskulatur bleibt hierbei oft in tage- ja wochenlanger Dauerverkürzung.

Schon aus letzterem Umstand und dem offenbaren Fehlen jeder Ermüdung ist man geneigt, einen *echten* tonischen Reflex anzunehmen und in der Tat glaubten KAHN[2]) einerseits, FRÖHLICH und MEYER[3]) andererseits durch galvanometrische Messungen das *Fehlen* von Aktionsströmen nachgewiesen zu haben. Nun konnte aber neuerdings WACHHOLDER[4]) bei ungestörter Umklammerung des Frosches und der Kröte durch Nadelelektroden von dem kontrahierten Vorderarmbeugern schwache Aktionsströme ableiten, die bei der geringsten

[1]) MANGOLD, E.: Zur tierischen Hypnose. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 150, S. 55. 1913.

[2]) KAHN, R. H.: Beiträge zur Lehre vom Muskeltonus. I. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 177, S. 294. 1919, sowie II. Ebenda Bd. 192, S. 93. 1921.

[3]) FRÖHLICH, A., und H. H. MEYER: Über Dauerverkürzung der gestreiften Warmblütermuskeln. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 87, S. 173. 1920.

[4]) WACHHOLDER, K.: Über den Kontraktionszustand der Muskeln der Vorderextremitäten des Frosches während der Umklammerung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 200, S. 511. 1923. Eigenbericht in RONA: Ber. d. Phys. Bd. 24, S. 62. 1924.

Störung stärker wurden. Soweit man aus dem Aktionsstrombild schließen könne, meint der Forscher, gehe die Stärke der tetanischen Innervation der Stärke der Umklammerung parallel. — Die Frage bedarf also noch der Klärung.

Dem *Klammerreflex* des Männchens steht beim weiblichen Frosch (namentlich von *Rana temporaria*, aber auch *esculenta*) der *Brückenstellungsreflex* (WEITBRECHT) gegenüber. Wie VERWORN[1]) nachwies, wird derselbe durch kurzes Reiben oder Drücken der Seiten oder Rückenhaut des Rumpfes ausgelöst. Er ist charakterisiert durch eine tonische Kontraktion der Muskeln verschiedener Körpergebiete. Durch den Reiz erheben sich die Tiere auf alle 4 Extremitäten und stehen in Katzenbuckelstellung still, ohne mit dem Bauch den Boden zu berühren. Legt man einen Frosch in diesem Zustand auf den Rücken, so bleibt er in der Regel ohne Lagekorrektionsbewegung oft stundenlang liegen und um so eher, wenn er vorher, wie WEITBRECHT[2]) fand, den natürlichen Bedingungen des Winterschlafs, wie niedriger Temperatur und Dunkelheit, ausgesetzt war. Bei der Besteigung des ♀s durch das ♂ werden nun bei ersterem ungefähr die Reize wie im obigen Experiment erzeugt, worauf dann wie dort der Brückenstellreflex ausgelöst wird. Seine biologische Bedeutung besteht nach WEITBRECHT offenbar darin, dem ♂ durch Ausschließung des Widerstands von seiten des ♀s die Umklammerung zu ermöglichen.

Was die sexuelle Immobilisation bei *Wirbellosen* anbelangt, so sei hier zunächst mit Vorbehalt ein eigentümlicher passiver Zustand des ♀s von *Octopus vulgaris* erwähnt, den RACOVITZA[3]) nach Einführung des *hectocotylisierten* 3. Armes des ♂s in die Mantelhöhle des ♀s beobachtet haben will. Indessen machte BERGMANN für dieselbe Form ganz entgegengesetzte Beobachtungen. Die Sache bedarf also noch der Klärung.

Einen sicheren Fall von sexueller Immobilisation schildert hingegen HEYMONS[4]) für die asiatische Walzenspinne *Galeodes caspius turkestanus Heym.*: Zur Begattung springt hier das ♂ mit voller Wucht auf das auserwählte ♀, wobei es gleichzeitig dessen Hinterleib mit den Cheliceren erfaßt, während es sich mit den Maxillarpalpen an seinem Vorderleib festhält und mit den Vorderbeinen Rumpf und Beine des ♀s umklammert. Durch diesen Angriff wird das ♀ wie mit Zauberschlag in einen passiven Zustand versetzt, in dem es von dem schwächeren ♂ in Rückenlage gebracht und mit Sperma versehen wird. Daß es sich hier um eine echte, durch mechanischen Schock hervorgerufene reflektorische Immobilisation handelt, konnte HEYMONS nachweisen, indem er denselben Effekt durch schnelle Erfassung des Abdomens mit einer Pinzette erzeugte[5]). Das Experiment soll indessen nur bei *reifen* Weibchen gelingen, was den Charakter der Anpassung dieses Reflexes besonders unterstreicht.

Der Heymonsche Fall einer Sexualimmobilisation bei Spinnen steht übrigens m. E. nicht vereinzelt da, wenigstens scheint bei der Kopulation von *Agalena labyrinthica Cl.* und *Cybaeus angustiarum* C. L. K. ganz Ähnliches vorzukommen. So schildert GERHARDT den uns interessierenden Teil des Kopulationsaktes letzterer Art folgendermaßen: „Dies (das ♂) drückte seine Cheliceren auf den Cephalothorax des ♀s, trommelte mit Tastern und Vorderfüßen auf ihm herum, während es im Kreise um das regungslos daliegende Weibchen

---

[1]) VERWORN, M.: Tonische Reflexe. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 65, S. 63. 1897, sowie VERWORN: l. c. 1898.

[2]) WEITBRECHT, E.: Über den Tonus der Brückenstellung beim Frosch. Zeitschr. f. Biol. Bd. 70, S. 413. 1920.

[3]) Zitiert nach GODLEWSKI: Physiologie der Zeugung. Wintersteins Handb. d. Physiol. Bd. 3, S. 718. 1910—14.

[4]) HEYMONS, R.: Biologische Beobachtungen an asiatischen *Solifugen*. Anhang zur Abhandl. d. preuß. Akad. d. Wiss., S. 39. 1901.

[5]) Wir sehen, für diesen *Arthropoden* gilt die RABAUDsche These, daß die Immobilisationsreize der *Arthropoden* sämtlich auf den cephalothorakalen Abschnitt lokalisiert seien, nicht.

herumlief, bis es schließlich von vorn auf dessen Brustrücken aufstieg . . . und seinen rechten Taster einführte" (siehe GERHARDT: Vergleichende Studien über die Morphologie des männlichen Tasters und die Biologie der Kopulation der Spinnen. Arch. f. Naturgesch. Jg. 87, Abt. A, S. 174 u. 182. 1921).

Schließlich ist von R. W. HOFFMANN[1]) auch eine sexuelle Immobilisation für Insekten beschrieben worden. Insofern liegen die Verhältnisse jedoch anders als in den vorerwähnten Fällen, als hier beide Geschlechtstiere in Bewegungslosigkeit verfallen. Bei der Kopula von *Limnotrechus* springt das kleine schmächtige ♂ auf den Rücken des ♀s und umklammert mit seinen Vorderbeinen den Prothorax. Hieran anschließend folgt die Vereinigung der Geschlechtsorgane. Bei gelungenem Sprung tritt *sofort* bei den Geschlechtstieren Immobilisation ein. Mißlingt jedoch die Umfassung des ♀s durch das ♂, so treten häufig zwischen beiden Geschlechtstieren geradezu Kämpfe auf; ein Zeichen dafür, daß dem mechanischen Schock eine bedeutsame Rolle zukommt. Diese Art der Immobilisierung ist der plötzlichen Pinzettierung zu vergleichen (s. o.).

Daß jedoch auch die *langsame* Erfassung wie auch bei der experimentellen Immobilisation allmählich noch zur Erstarrung führen kann, beweisen die Fälle, wo es einem ♂ nach mißlungenem Sprung und längeren Kämpfen mit dem ♀ doch noch gelingt, das ♀ zu besteigen.

II. Freßimmobilisationen.

Hier möge noch eine der seltsamsten Immobilisationen, die es gibt, und die ebenfalls bei demselben Tier — *Limnotrechus lacustris* — vorkommt, erwähnt werden:

Zum Nahrungserwerb erfaßt gewöhnlich die Wasserwanze ihr Opfer mit beiden Vorderbeinen, wobei sie gleichzeitig ihren Rüssel in dessen Körper versenkt, um ihn auszusaugen. Hierbei gerät die Wanze in einen Starrezustand, der sich in nichts von der sexuellen Immobilisation unterscheidet. Da die Tiere ihre eigenen Artgenossen nicht schonen, so kann auch äußerlich ein der Kopula ähnliches Bild erzeugt werden. Wie dort spielt außer dem Schock des Aufsprungs der Berührungsreiz eine Rolle, vor allem aber der Druck, den der Rüssel durch die Gewebemassen des Beutetieres erfährt. Hier wäre eine Parallele zu dem in die Scheide eingeführten Penis. Daß der Rüsseldruck die Hauptsache ist, ersieht man daran, daß häufig beim Aussaugen eines Kadavers — die Tiere sind auch Aasfresser — von Anfang an nur der Rüssel mit der Beute in Berührung gebracht wird und daß dann das Tier ebenfalls immobil wird. Man kann dann den Räuber auf den Rücken legen oder ihn frei mit dem Beutetier in die Luft halten, ohne daß er erwacht. Ob der Vorgang eine biologische Bedeutung hat, ließ sich nicht feststellen.

III. Schutzimmobilisationen.

Zwei Momente sind es, wodurch Tieren dieser Gruppe ein Schutz gewährt wird: 1. durch die Immobilisation und 2. durch die Annahme einer besonderen Gestalt. Die erstere Erscheinung tritt als Schutzwirkung besonders bei dem sog. Sichtotstellen (*Thanatose* MANGOLDS) in den Vordergrund. Die letztere spielt bei dem *Schreck-* und dem *Starrkrampf*reflex eine Rolle, jedoch gelegentlich auch beim Totstellreflex. Wir werden später noch zu untersuchen haben, ob sich bei den Zuständen dieser Gruppe auch physiologische Übereinstimmung findet.

1. Starrkrampf- und Eierschutzreflex der Brachyuren.

Wenn man, wie BETHE[2]) fand, einen *Carcinus maenas* über den Rücken faßt und vom Boden erhebt, so strecken sich seine Extremitäten starr nach außen und verharren vollständig bewegungslos, und zwar in solcher Muskelspannung, daß sich die Beine oft eher zerbrechen als beugen lassen, Kein Reiz vermag sie überdies zur Krümmung zu bringen. In diesem oft minutenlang dauernden

[1]) HOFFMANN: II. zitiert auf S. 698.

[2]) BETHE, A.: Das Nervensystem von Carcinus maenas. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 50, S. 460. 1897.

Zustand des Starrkrampfreflexes kann man das Tier auf den Kopf stellen oder auf den Rücken legen, ohne daß es reagiert. BETHE glaubt, daß der Reflex die Bedeutung habe, das Tier durch Vergrößerung seines Umfangs vor dem Gefressenwerden zu schützen. Bei dem Weibchen tritt auf obigen Reiz der „*Eierschutzreflex*" ein, bei dem zum Schutz der an den Abdominalbeinen befestigten Eier die Beine und Scheren über das Abdomen flektiert werden. POLIMANTI[1]) machte ähnliche Erfahrungen an einigen anderen Krabben.

2. Warnreflex der Unken und Insekten.

Dieser Reflex, der sich bei unseren beiden einheimischen Unken vorfindet, wird je nach Reizstimmung des Tieres durch Anfassen oder leichteste Berührung, ja selbst einen Lichtstrahl ausgelöst. Besonders reizempfindlich ist *Bombinator igneus* bei Trockenhaltung[2]). Während des Reflexes zeigt das Tier nach LÖHNER[3]) eine maximale Zurückbiegung des vorderen und hinteren Körperendes bei gleichzeitiger stärkster Beugung und Hebung der Extremitäten, deren Plantarflächen nach außen gekehrt werden. Infolgedessen ruht der ganze Körper auf der Bauchmitte, wobei Teile der buntgezeichneten Unterfläche hervorsehen. Fügen wir hinzu, daß bei stärkerer Bedrohung an verschiedenen Körperstellen ein schaumartiges, giftiges Sekret ausgeschieden wird, so haben wir das typische Bild einer Warn- und Verteidigungsstellung, die ja ohne Immobilisationscharakter und in anderer Form auch sonst noch bei Wirbeltieren vorkommt[4]). Der Kontraktionszustand der Muskeln hat tetanisches Gepräge. Er wird verstärkt durch weitere Reize. Eine gewaltsame Unterbrechung des maximalen Reflexes gelingt nur durch intensive Reize. Während der Dauer des Reflexes sind die Augen geschlossen, die Kehlhautatmung ist suspendiert oder stark verflacht. Die Umkehrreflexe sind — wenigstens bei gut ausgebildetem Reflex — aufgehoben. Wiederholungen des Reflexes bis zu 3 Stunden hatten auf Ablauf und Dauer keinen erkennbaren Einfluß.

Echte Warnreflexe mit Immobilisation finden sich auch bei zahlreichen Insektenlarven, besonders von Schmetterlingen und Hymenopteren. Bei Berührung, Erschütterung oder optischem Reiz der erwachsenen Larve von *Arge pagana* Panz — einem *Tenthrediniden* — wird z. B. nach LÖHNER[5]) der Hinterleib des auf Rosenblätter hausenden Tieres blitzschnell in doppelt S-förmiger Biegung nach oben geschleudert, während ausschließlich die Brustfüße das Tier am Blattrand festhalten. Ähnlich wie bei der Feuerunke kommen bei dieser Stellung, die einige Sekunden bis viele Minuten eingehalten werden kann, gewisse kontrast- und farbenreiche Zeichnungen zum Vorschein, die vielleicht bei gewissen Feinden Schreckwirkung auslösen — bei anderen *Tenthrediniden*raupen kann die Wirkung noch durch Abscheidung von Abwehrstoffen unterstützt werden.

3. Der Totstellreflex (Thanatose Mangolds).

Die hierher gehörigen Immobilisationserscheinungen sind seit langer Zeit als das „Sichtotstellen" bekannt. Die Leichtigkeit, mit welcher diese Zustände

---

[1]) POLIMANTI, O.: Lo stato di immobilità temporanea nei crossacei Brachiuri. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 13, S. 201. 1912.

[2]) FINKLER, W.: Trockenheitsreflexe der Tieflandsunke *Bombinator igneus*. Anz. d. Akad. d. Wiss. Wien, Mathem.-naturw. Kl., S. 132. 1923.

[3]) LÖHNER, L.: Über einen eigentümlichen Reflex der Feuerunken. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 174, S. 324. 1919.

[4]) z. B. für Schlangen (siehe KINGSLEY, M.: Snakes that inflate. Journ. of Americ. Mus. New York Bd. 21).

[5]) LÖHNER, L.: Untersuchungen über den sog. Totstellreflex der Arthropoden. II. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 180, S. 250. 1920.

bei zahlreichen Arthropoden, scheinbar freiwillig auf äußere Gefahr hin, hervorgerufen werden können — wobei der auslösende Reiz gewöhnlich übersehen wird — führten zur Vorstellung einer bewußten psychischen Handlung des Tieres, das „absichtlich" Unbeweglichkeit und Körperhaltung einer Leiche annimmt, um seine Verfolger von sich fernzuhalten[1]). Nach den Anschauungen der heutigen Tierpsychologie kann es sich natürlich bei diesen Vorgängen weder um einen psychischen Akt, noch um eine „instinktiv automatisierte (organisierte) List" handeln, „die mit dem Selbsterhaltungstrieb assoziiert ist", wie es FOREL[2]) heute noch deutet. Wir haben es vielmehr genau wie bei der experimentell erzeugten Immobilisation mit einer durch äußeren Reiz hervorgerufenen Reflexwirkung zu tun[3]). Leider konnte bisher die schützende Wirkung des Totstellreflexes nur aus gewissen Indizien erschlossen werden. Experimente darüber fehlen noch.

a) Fische.

Unter den Fischen gibt es nach BABÁK[4]) eine Anzahl Vertreter, die unter normalen Lebensbedingungen, ohne daß man sie berührt, durch einfaches „Erschrecken" immobil werden können. Dies gilt besonders für *Polycentrus Schomburgkii*, der sich hiernach sofort mit dem Kopf nach unten oder mit dem Bauch schief nach oben, oder endlich mit einer Körperseite auf den Boden eines Aquariums stellte, oder auch längere Zeit unbeweglich im Pflanzendickicht des Aquariums verharrte. Ähnliche Erfahrungen machte der Forscher mit dem *Anabantiden Trichogaster lalius* und dem *Cyprinodentiden Haplochilus chaperi*. Bei jungen *Cichliden* — *Acara pulchra* und *Cichlosoma nigrofasciatum* — beobachtete er, daß die Tiere bei Überführung in ein neues Gefäß unmittelbar mit den Köpfen nach unten zwischen die Steinchen einsanken und bis über eine Viertelstunde unbeweglich verblieben. *Mesonauta insignis* verharrte sogar bei einer ähnlichen Gelegenheit ganze Stunden mit dem Kopf nach unten mit nur geringer Kiemendeckelatmung und mit zusammengelegten Flossen immobil. Auch BABÁK glaubt, daß es sich hier um einen Schutzreflex handelt, da Raubtiere gewöhnlich nur fliehende Beute verfolgen. Sehr bedeutsam wäre in diesen Fällen die Tatsache, daß ein psychologisches Moment (psychischer Schock) hier den auslösenden Reiz bildet.

b) Arthropoden.

a) Totstellreflex der Phasmiden. Die Stabheuschrecken bilden eines der interessantesten Beispiele von Totstellreflex. Ihr langer stäbchenartiger Körper gleicht sowohl in Form wie Farbe einem dürren Zweig. Besonders wenn sie in der sog. „Schutzstellung" [SCHLEIP[5])] verharren, sind sie nur schwer von ihrer Futterpflanze zu unterscheiden. Sitzt das Tier dabei, so sind die beiden letzten Beinpaare etwas gespreizt und klammern sich an die Unterlage. Hängt es mit seinen Vorderbein- oder Hinterbeinklauen an einem Pflanzenteil, so sind Vorderbeine und Mittelbeine nach vorne, die Hinterbeine nach hinten gerichtet. Nach SCHLEIP tritt nun diese Schutzstellung bei Tag unter

---

[1]) HAMILTON, JOHN: Knowledge of death in Insects. The Canadian Entomologist Bd. 20, S. 179. 1888.

[2]) FOREL, A.: Der Hypnotismus oder die Suggestion und die Psychotherapie. 12. Aufl. 1923.

[3]) Schon DARWIN verwarf die *bewußte* Nachahmung des Leichenzustandes (zitiert nach RABAUD). Daß die Haltung während des Totstellreflexes gar nicht leichenähnlich ist, zeigte übrigens REISINGER für Käfer. (REISINGER, L.: Über das „Totstellen" der Käfer. Entomolog. Blätter Bd. 11, S. 43. 1915.)

[4]) BABÁK, E.: Zitiert auf S. 696.

[5]) SCHLEIP, W.: Der Farbenwechsel von Dixippus morosus. Zool. Jahrb. Bd. 30, S. 45. 1911.

Einwirkung des Lichts auf. In der Nacht soll hingegen *Carausius morosus* beweglich sein und fressen. Hier tritt ab und zu die „Ruhestellung" ein, während welcher das Tier mit gespreizten Beinen dasitzt und stets geneigt ist, zur Aktivität überzugehen.

Durch einen Lichtstrahl oder Anfassen kann auch hier das Tier in Schutzstellung gebracht werden. P. SCHMIDT[1]) machte zum erstenmal auf den eigenartigen, an die menschliche Katalepsie erinnernden Zustand des *Carausius* aufmerksam, währenddem man dessen Beine nach Belieben verschieben (*Flexibilitas cerea*) und den Körper in die merkwürdigsten Stellungen versetzen kann. So gelingt es, das Tier auf Kopf und Vorderbeinen vertikal aufwärts stehen zu lassen oder es als „kataleptische Brücke" mit den Körperenden auf zwei Bücher zu legen, während man das freischwebende Mittelstück mit einem Gegenstand belastet. Während dieses Zustands herrscht hochgradige Analgesie, so daß man dem Tier Körperteile amputieren kann, ohne daß es aufwacht. RABAUD[2]), der außer *Carausius morosus* noch *Bacillus gallicus* studierte, hält die von SCHMIDT beschriebene *sitzende* Stellung am Tag ebenfalls für eine Ruhestellung, aus der das Tier durch Berührungsreiz sofort wieder aufgestört wird. Echte Immobilisation wird nach ihm erst durch Fallenlassen auf den Rücken, durch Druck auf das Metasternum oder Pressen der Basalteile der beiden Hinterbeine erzeugt. Der hängende Zustand dürfte dann ebenfalls durch plötzliche Fallerschütterung zustande kommen. Hiernach würde also auch der eigentliche Totstellreflex der Phasmiden durch mechanischen Reiz entstehen.

Übrigens kann man durch künstliche Aufrichtung des liegenden Tieres (P. SCHMIDT) oder durch Erwärmung auf 40° (v. BUDDENBROCK) einen *Carausius* aus der „Starrelage" in den „Starrestand" versetzen; möglich, daß dieser Zustand doch auch in der Natur vorkommt. — Was die kataleptischen Erscheinungen anbelangt, so sind diese nach RABAUD keineswegs vollkommen. Sehr häufig kehrt bei *Carausius* das künstlich ausgestreckte Glied schnell in die Anfangslage zurück. Den Antennen konnte RABAUD nie eine dauernde Biegung verleihen. Bei *Bacillus gallicus* liegen die Verhältnisse wieder anders. Hier ist z. B. die Geschmeidigkeit der Femoratibialmuskeln nur eine vorübergehende.

Carausius morosus ist übrigens das einzige immobilisierbare wirbellose Tier, an dem durch Stoffwechselversuche während der Immobilisation festgestellt worden ist, daß es im BETHEschen Sinn[3]) Tonusmuskeln besitzt, d. h. solche, die nicht ermüden. Der Stoffwechsel im „Starrestand" war um keine Spur größer als in der „Starrelage"[4]).

β) Totstellreflex anderer Insekten, Tausendfüßer und Spinnen. Zahlreiche Blattkäfer (aber auch Insekten anderer Gruppen) fallen bei der geringsten Erschütterung durch reflektorische Lösung der Tarsen von ihrer Futterpflanze, z. B. *Crioceris asparagi L, C. 12 punctata L, C. lilii Scop.* (s. RABAUD). Ob durch die initiale Erschütterung oder durch die des Falles Immobilität erzeugt wird, läßt sich hierbei schwer feststellen. Daß dem Tier durch sein plötzliches Verschwinden aus der Aktionssphäre des Verfolgers ein Vorteil erwachsen kann, ist klar, jedoch nicht erwiesen. Andere Formen, wie zahlreiche Rüsselkäfer (z. B. *Larinusarten, Rhinocyllus, Pissodes* usw.) bedürfen einer derberen Fallerschütterung. Es ist sehr wichtig, auf welche Körperseite das Tier fällt. Kommt es auf die Bauchseite zu liegen, so bleibt es nur kurze Zeit immobil. Fällt es auf die Seite oder den Rücken, so verharrt es mit gegen den Körper zurückgezogenen

[1]) SCHMIDT, P.: Katalepsie der Phasmiden. Biol. Zentralbl. Bd. 33, S. 193. 1913.

[2]) RABAUD: Zitiert auf S. 690.

[3]) BETHE, A.: Die Dauerverkürzung der Muskeln. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 42, S. 291. 1911.

[4]) v. BUDDENBROCK, W.: Über das Vorkommen von Tonusmuskeln bei Insekten. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 185, S. 1. 1920.

Anhängen längere Zeit unbeweglich. Gewisse Insekten werden schon immobil, wenn sie nur auf den Rücken zu liegen kommen. Gelegentlich findet man einmal ein solches Exemplar auch bei Formen, die für gewöhnlich nur auf experimentellem Wege immobil gemacht werden können, z. B. bei *Blatta orientalis* (R. W. HOFFMANN). Bei anderen Arten, wie gewissen *Odonaten* und *Dipteren* ist dies die Regel. Legt man *Lestes viridis v. d. L.* oder *Platycnemis pennipes Pal.*, *Calypterix virgo L.* und andere behutsam, ohne den geringsten Druck, auf den Rücken, indem man die Tiere an den Vorder- oder Hinterflügelenden faßt, so werden sie sofort für kürzere oder längere Zeit (bis 20 Minuten) immobil.

Nach RABAUD bildet hier die auslösende Wirkung des Reflexes nicht ein Berührungsreiz, sondern das Gegenteil, d. h. die Beseitigung eines Berührungsreizes, nämlich desjenigen der Tarsen mit der Sitzfläche. Gibt man nun auch die immobilisationshindernde Wirkung des Tarsenkontaktes zu, so ist damit m. E. noch nicht bewiesen, daß nicht dem durch die Rückenlage hervorgerufenen Berührungsreiz eine immobilisationerzeugende Wirkung zukommt.

Interessante Verhältnisse zeigt der Totstellreflex bei gewissen Wasserwanzen. Während der auf der Wasseroberfläche lebende *Limnotrechus* nur durch stärkere mechanische Eingriffe immobilisiert werden kann (s. S. 698), genügt es nach RABAUD bei der unter dem Wasser hausenden *Nepa cinerea* oder der *Ranatra linearis* schon, daß man sie aufs Land bringt, um diese Wirkung zu erzeugen. Allerdings ist bei *Nepa cinerea* Immobilisation auch im Wasser durch Rückenlage und sternalen Druck zu erreichen. Während jedoch auf dem Land jeder weitere mechanische Reiz die Immobilisation vertieft und verlängert, ähnlich wie bei *Ranatra*, genügt im Wasser eine leichte Erschütterung, um das Tier zu aktivieren, ja ein immobilisiertes Tier, das man ins Wasser setzt, wird sofort wieder mobil. Ähnlich wie bei *Carausius* besteht bei der immobilen *Ranatra* ein katalepsieartiger Muskelzustand, während dem man dem Tier eine Stunde oder länger jede Stellung geben kann, z. B. auf der Spitze der Atemröhre und zwei Beinen balancierend. Auch hier herrscht starke Analgesie, trotzdem jedoch noch eine gewisse Reflexerregbarkeit: Die Annäherung eines Lichts z. B. beantwortet das immobilisierte Tier mit Zucken.

Als eine besondere durch die Organisation bedingte Form des Totstellreflexes muß der „*Spiralreflex*" (CLEMENTI) gewisser Insektenlarven, Schmetterlingsraupen (besonders *Noktuen*), Blattwespenlarven und der *Diplopoden* betrachtet werden. Bei letzteren genügt häufig das Aufheben des Steines, unter welchem sie liegen, um sie zum Einrollen zu bringen. Indessen handelt es sich nach RABAUD immer um Fälle der Kompression gewisser Körperregionen: der Antennen, der latero-dorsalen Kopfregion und der 4 oder 5 ersten Segmente. Indem man diese verschiedenen Regionen mit einer Nadel komprimiert, veranlaßt man sofortige Einrollung bei *Schizophyllum mediterraneum*, *Julus albipes*, *Glomeris guttula*. Nach LÖHNER[1]), der dem Totstellreflex der *Diplopoden* eine eigene Arbeit widmete, ist bei *Julus terrestris* noch das Kneifen bis zum 10. bis 14. Segment erfolgreich. Bei *Pachyjulus* und *Lysiopetatum* können auch Lichtreize die Immobilisation auslösen. Der Reflex, der für *Pachyjulus fuscipes* normalerweise zwischen einigen Sekunden und mehr als einer halben Stunde dauert, läßt sich sofort durch Einfügung eines spitzen Gegenstandes zwischen die Spiralen oder Pressen des Hinterendes (LÖHNER, RABAUD) beendigen. Aus der Tatsache, daß bei gewaltsamer Öffnung der Spirale eine deutliche tonische Spannung zu fühlen ist, hält LÖHNER diesen Zustand im Sinne VERWORNS für einen tonischen Reflex.

[1]) LÖHNER, L.: Untersuchungen über den sog. Totstellreflex der Arthropoden. I. Zeitschr. f. allg. Physiol. Bd. 16, S. 373. 1914.

Als letzter Arthropodengruppe mit Totstellreflex sei hier der Spinnen gedacht. Bei zahlreichen Arten, z. B. der Gattung *Thomisus, Misumena, Epeira, Argiope, Tegenaria* und vieler anderer verursacht ein Schock oder ein Fall von 10—15 cm Höhe Immobilisation. Die Femora werden dann an den Körper, die Tibien parallel den Femora gelegt. Die Tarsen ruhen währenddessen mit ihrer Dorsalfläche auf dem Boden. In diesem Zustand kann das Tier um und umgedreht werden, ohne daß es fortläuft; hierbei zeigt sich eine Art Spasmus der Hinterbeine (RABAUD). Die hier durch mechanischen Reiz hervorgerufene Immobilisation scheint nach BRAILSFORD ROBERTSON[1]) bei der australischen Spinne *Celaenia excavata* der natürliche Zustand zu sein. Sie gleicht, wenn sie bewegungslos mit eingeschlagenen Beinen an Bäumen sitzt, etwas trockenem Vogelkot, man kann sie berühren, auf den Rücken legen und umdrehen, ohne daß sie hierdurch zur Fortbewegung veranlaßt wird.

Die Bedeutung des Totstellreflexes als Schutzanpassung ist nicht unbestritten geblieben. Schon FABRE[2]) wies darauf hin, daß keineswegs, wie man denken sollte, bei langsamen Käfern die Verbreitung des Totstellreflexes allgemeiner und seine Dauer größer sei als bei schnelleren Formen, die sich eher durch die Flucht retten können. Keine Regel ließe sich hierin nachweisen. Zu ähnlichen Schlüssen kommt auch RABAUD (9). Im Gegensatz hierzu fand allerdings SZYMANSKI[3]), daß Käfer sich um so schneller totstellen und sich „hypnotisieren" lassen, je träger sie sind. Schnell bewegliche Tiere hingegen stellen sich nicht tot und lassen sich nicht hypnotisieren. Für SZYMANSKI ist Totstellen ein Ersatz für Flucht.

Sicher scheint mir zu sein, daß dem Reflex keineswegs immer die Bedeutung eines Schutzes zukommt, zumal dann nicht, wenn er nur einen Augenblick dauert. Gelegentlich kann er sogar schädlich sein. RABAUD erwähnt ein Beispiel, wo eine von einem *Pompilus* verfolgte Spinne auf den Rücken fällt und mit an den Körper gezogenen Beinen immobil wird. Trotzdem wird sie von der Wespe gewittert und nach Verabfolgung mehrerer Stiche als Beute fortgetragen. Obgleich solche Fälle häufiger vorkommen mögen, dürfte doch die Ansicht RABAUDS, daß der Reflex einfach indifferent sei, nicht stimmen. Namentlich in Fällen, wo mit ihm deutliche schützende Anpassung an die Umgebung verbunden ist, wie bei den *Phasmiden*, zahlreichen Schmetterlings- und *Hymenopteren*raupen, die häufig nicht nur in bezug auf Farben, sondern auch auf Form von ihrer Umgebung kaum zu unterscheiden sind, oder wenn der ganze Körperbau eine ausgesprochene Anpassung an das Sichtotstellen zeigt, wie bei dem Käfer *Byrhus fasciatus* Fort (SZYMANSKI), kann der Wert des Totstellreflexes kaum geleugnet werden[4]).

Gibt es außer dem biologischen Moment der Anpassung noch andere Unterscheidungsmerkmale beim Totstellreflex? Nach MANGOLD (5, 6) können wir bei den Arthropoden dreierlei Arten der Immobilisation (Akinese) unterscheiden: Katalepsie (bei *Carausius*), Hypnose und Totstellreflex. Die Hypnose ist durch Hypotonie, der Totstellreflex durch Hypertonie der Muskulatur ausgezeichnet. Ich habe mit RABAUD die Immobilisation der Stabheuschrecken zu den Totstellreflexen gestellt, da m. E. die Katalepsie keine auszeichnende Erscheinung darstellt; denn abgesehen davon, daß sie auch bei den Stabheuschrecken nicht vollständig ist (s. S. 705) findet sie sich auch bei anderen thanatotischen Insekten, z. B. *Ranatra* (nach HOLMES). Ja für einzelne Körperabschnitte, wie besonders der Fühler, bestehen kataleptische Erscheinungen häufig, sowohl bei sonstiger Hypertonie wie Hypotonie.

Im Anschluß an diese Einteilung hat nun SZYMANSKI[5]) für den Totstellreflex gegenüber der Hypnose noch eine ganze Anzahl von Unterscheidungsmerkmalen angegeben. Sein

[1]) ROBERTSON, BRAILSFORD: On the "sham-death" reflex in spiders. Journ. of physiol. Bd. 31, S. 410. 1904.

[2]) FABRE, J. H.: Souvenirs entomologiques, 7. Serie, S. 27. 1900.

[3]) SZYMANSKI, J. S.: Über Umkehrreflexe bei den Käfern. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 171, S. 348.

[4]) LÖHNER: Zitiert auf S. 706. [5]) SZYMANSKI: Zitiert auf S. 697.

Hauptargument — daß das Sich-Totstellen ein aktiver Verteidigungsreflex, die t. Hypnose ein passives Verharren in der Unbeweglichkeit sei — ist wohl nicht stichhaltig, wie auch MANGOLD betont, da es sich beide Male um reflektorische Vorgänge handelt, die durch äußere Reize ausgelöst werden. — Wichtiger ist eine andere Angabe: daß mechanische Reize die Hypnose bei Insekten aufheben, den Totstellreflex aber verstärken. Im Grunde genommen ist aber auch das keine Besonderheit des Totstellreflexes. Zwar kann die „hypnotisierte" *Blatta* durch einen leichten mechanischen Reiz zum Erwachen gebracht werden, aber ein noch feiner dosierter mechanischer Reiz — etwa das Betupfen mit einer Wattefaser — kann die „Hypnose" um Stunden verlängern und vertiefen [HOFFMANN[1])]. Ein anderes Merkmal des Totstellreflexes, das SZYMANSKI noch angibt — daß solche Arten meist die Beine zurückziehen und in *bestimmter Stellung* immobil werden —, erleidet nach den Ergebnissen von RABAUD, REISINGER, ihm selbst und manchem anderen so viele Modifikationen, daß es kaum ein wesentliches Moment darstellen kann. Es bleibt noch das interessanteste Argument, das von MANGOLD (6): Die Muskelspannung der Hypnose sei hypotonisch, die des Totstellreflexes hypertonisch. Sicher gibt es beim Totstellreflex sehr bedeutende Starrezustände. Andererseits können Fälle, wo der Totstellreflex nur eine bis wenige Sekunden dauert, nicht von „tetanischer Starre" sein. So schnell löst sich eine tiefe Starre nicht. Betrachten wir nun das Paradigma der Insektenhypnose — die der *Blatta* —, so zeigt hier die Muskulatur des Tieres keineswegs Hypotonie, wie sie nach MANGOLD der Flußkrebs aufweist. Ihre Fühler sind vielmehr im Zustand der Flexibilitas cerea, die Beine sind sogar starrer; ähnlich verhält sich der *Collembole Tomocerus* (HOFFMANN). Andererseits ist die tetanische Starre, von der vielfach beim Totstellreflex die Rede ist, mit Sicherheit bei der Stabheuschrecke *Carausius* nicht zu finden. — Hier spricht man ja auch von Katalepsie. — Ob überhaupt echter Tetanus beim Totstellreflex vorkommt, ist nicht erwiesen. Der einzige bisher durch Stoffwechselversuche physiologisch exakt geprüfte Fall — eben jener des *Carausius* (v. BUDDENBROCK) — erwies sich ja als tonischer Reflex.

Ziehen wir das Fazit aus unserer Betrachtung, *so unterscheidet sich der Totstellreflex physiologisch nicht wesentlich von der Hypnose. Er stellt nur einen Immobilisationsreflex dar, der besonders leicht und schnell durch äußere, meist mechanische Reize ausgelöst wird.* Will man ihm einen besonderen Platz einräumen, so ist er ein Schutzreflex gegen das Gesehenwerden durch Feinde, da von diesen meist nur bewegte Objekte wahrgenommen werden. Es muß jedoch bemerkt werden, daß bisher in keinem einzigen Fall ein exakter Beweis für die Schutzwirkung geliefert worden ist. Wenn sie in manchen Fällen sehr glaubhaft erscheint, so ist sie wiederum in anderen durchaus zweifelhaft.

4. Immobilisation durch passiven Berührungsreiz.

Die von HOFFMANN früher als „biologische Berührungshypnose" bezeichnete Erscheinung fand sich zuerst bei *Limnotrechus lacustris*[2]). Gelegentlich kriecht ein solches Tier aus dem Wasser auf feste Gegenstände. Wenn hierbei der Körper, der sonst von seinen Beinen hoch über der Gehfläche erhoben getragen wird, mit letzterer innig in Berührung kommt, so erfolgt typische Immobilisation mit charakteristischen Begleiterscheinungen, wie Hypertonie, verbunden mit einer bestimmten Stellung der Beine und Aufhebung des Lagekorrektionsvermögens. Man kann den Gegenstand umkehren, auf dem das Tier sitzt, ohne daß es wegspringt. Analgesie: man kann ihm reaktionslos Extremitäten amputieren. Aufheben der Sinnesfunktionen: auf optische oder leichte taktile Reize erfolgt z. B. keine Reaktion. Diese Art Immobilisation wird zweifellos durch die Summation feinster Berührungsreize, welche die flaumartigen Haare des Unterkörpers vermitteln, hervorgerufen. Bisher ist es nicht gelungen, experimentell diese Wirkung zu erzielen. Die im aufgerichteten Zustand äußerst scheuen und beweglichen Tiere kann man soviel man will berühren und in die Hand nehmen, sie bleiben immer mobil. Nur durch Beinerfassung und Niederhaltung in Rückenlage ist Immobilisation, jedoch mit anderen Begleiterscheinungen, zu erzielen. Eine ähnliche Wirkung gelang es, bei dem *Collembolen Tomocerus* durch Wandernlassen in Watte hervorzurufen.

Nachdem ich auf die Erscheinung der Immobilisation durch passiven Berührungsreiz aufmerksam geworden war, fand ich sie vielfach bei allerlei fliegenden Insekten, besonders

[1]) HOFFMANN: II. zitiert auf S. 698. [2]) HOFFMANN: I. zitiert auf S. 697.

Schmetterlingen, Fliegen, *Neuropteren* mit stark behaartem Unterleib wieder. Ein schönes Beispiel bietet der Schmetterling *Dasychira pudibunda L.*, der sitzend oder im Flug äußerst empfindlich gegen Lichtreize ist. In zusammengekauerter Stellung jedoch, wobei sein haariger Leib und die parallel vorgestreckten pelzartig behaarten Vorderbeine dicht der Unterlage anhaften, zeigt er sich gänzlich reaktionslos gegen Berührungen oder optische Reize. Diese Form des Immobilisationsreflexes spielt sicher eine bedeutsame Rolle bei mimetischen Anpassungserscheinungen.

D. Schlaf und Immobilisationsreflexe.

Nicht selten wurde die „t.-Hypnose" mit dem Schlaf verglichen. In der Tat ist es häufig nicht leicht, zwischen beiden Zuständen eine Grenze zu ziehen. Allerdings gilt das Gesagte im wesentlichen für die *Arthropoden*. So besitzen die Fühler der *schlafenden Blatta* wachsartige Biegsamkeit. Man kann sie bei großer Vorsicht in eine beliebige Lage versetzen. Sie ist unempfindlich gegen nicht zu starke optische und taktile Reize, ja, es gelang mir mehrmals, ein schlafendes Tier auf den Rücken zu legen, ohne daß es erwachte. Endlich besteht Analgesie: Schnelles Abschneiden der Fühlerspitzen wird gar nicht oder nur mit einem Zucken beantwortet (HOFFMANN). Gelegentlich ist überhaupt nur sehr schwer zwischen Schlaf und Immobilisationsreflex ein Unterschied zu finden. Hierher gehört z. B. der von BRAILSFORD ROBERTSON[1]) erwähnte Fall der Spinne *Celaenia excavata* (S. 707). Eine Fülle interessanter Beispiele hat uns FIEBRIG[2]) geliefert. Häufig nehmen schlafende Insekten bestimmte Stellungen ein, die vielfach mit hypertonischen Starrezuständen verbunden sind. Am merkwürdigsten ist wohl der als *Vollstarre* bezeichnete Ruhezustand, wie er sich bei gewissen *Hymenopteren* Paraguays findet, z. B. bei *Tetrapaedien* (Bienen). Im Schlafzustand halten sich diese Tiere mit ihren Mandibeln an einem Stengel oder Halm fest, während die Beine dem Körper anliegen oder von ihm weggestreckt werden, so daß der Körper in einer freischwebenden Position gehalten wird (Vollstarre). In anderen Fällen halten sich Tiere außer mit den Mandibeln noch mit anderen Körperteilen fest (Mandibularstarre). Tiere in Vollstarre können erhebliche Erschütterungen vertragen, ehe sie erwachen. Werden sie sehr stark mechanisch gereizt, so erfolgen Abwehrreaktionen, auf die wieder Beruhigung eintreten kann. Soviel ist sicher, daß zwischen dem „Schlaf" der *Arthropoden* und der Immobilisation häufig keine klare Unterscheidung zu treffen ist. Wenn RABAUD (9) meint, daß unter allen Umständen *der* Unterschied bestehe, daß der Schlaf spontan eintrete, während die Immobilisation ein hervorgerufener Zustand sei, so ist nicht einmal das sicher: Auch das ungestörte, ruhende Tier ist dauernd Kontaktreizen ausgesetzt; daß diese aber die Immobilisation befördern, ja hervorrufen können, habe ich oben für den Fall von *Limnotrechus* gezeigt.

E. Beeinflussung des Immobilisationszustandes durch innere und äußere Einwirkungen.

Wie wir gesehen haben, verhält sich der Charakter und die Dauer des Immobilisationszustandes bei den einzelnen Tierarten sehr verschieden. Aber auch bei Vertretern derselben Spezies finden sich gelegentlich weitgehende individuelle Differenzen in allen für die Immobilisation charakteristischen Eigenschaften. Häufig ergibt sich auch eine gewisse Abhängigkeit der Immobilisationszustände von inneren Faktoren wie Alter, Reife, Geschlecht, Disposition. Endlich spielen auch äußere Faktoren eine Rolle. Wir haben bereits bei *Arthropoden* gesehen, daß mechanische Reize während der Immobilisation letztere verlängern und vertiefen können. Ein anderer beeinflussender Faktor bildet die Temperatur. Ganz allgemein verlängert Kältewirkung bei *Arthropoden* die Immobilisationsdauer[3]). Nach CROZIER und FEDERIGHI[4]) hängt der Maximalwert der Immobili-

---

[1]) ROBERTSON, BRAILSFORD: Zitiert auf S. 707.

[2]) FIEBRIG, KARL: Schlafende Insekten. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. Bd. 48, S. 315. 1912.

[3]) Siehe FABRE: Zitiert auf S. 707; LÖHNER: Zitiert auf S. 706; HOFFMANN, R. W.: I zitiert auf S. 697.

[4]) CROZIER, W. J. und H. FEDERIGHI: On the character of central nervous processes. Proc. of the soc. f. exp. biol. a. med. Bd. 21, S. 56. 1923; zitiert nach KÖCHLERS Ref. in Ber. f. d. ges. Physiol. Bd. 25, H. 1/2. 1924.

sationsdauer der Assel *Cylisticus convexus*, außer von einer gewissen Summe periodischer Reize, von der Temperatur ab. Bei 6° beträgt die Inaktivitätsperiode 270 Sekunden, bei 23° nur 23 Sekunden. Nimmt man die Temperaturen als Abszissen an, so liegen die Maxima zwischen 5 und 16° auf einer einfachen, zwischen 16—30° auf einer weniger steilen Exponentialkurve. Die weitgehenden, hier nicht erwähnten Folgerungen, welche die Verfasser aus ihren Experimenten ziehen, sind wohl in Anbetracht der außerordentlichen Variationsbreite der Erscheinungen (siehe das Folgende) sehr zweifelhaft, doch mag es richtig sein, daß es sich bei der Abhängigkeit von der Temperatur um zentrale Vorgänge und nicht nur um die allgemeine Beschleunigung des Gesamtstoffwechsels in der Wärme handelt.

Einen nicht zu leugnenden Einfluß auf die Dauer der Immobilisation übt häufig die Wiederholung aus. Nur ist das Resultat hier unter Umständen ein sehr verschiedenes. Werden die Wasserwanze *Ranatra linearis*[1]), die Käfer *Scarites buparius*[2]), *Silpha*, *Blaps*, *Coccinella*[3]), die Spinne *Epeira producta*[4]) immer wieder von neuem durch mechanischen Reiz immobilisiert, so kann zunächst die Immobilisationsdauer wachsen; allmählich wird sie jedoch immer geringer, bis das Tier schließlich ganz refraktär wird. Selbst zeitlich weit voneinander getrennte Immobilisationen (1—2 Experimente an jedem Tag) können noch aufeinander wirken, wie REISINGER für die Käfer *Silpha atrata* und *Blaps*, MANGOLD[5]) und SZYMANSKI[6]) für das Haushuhn nachweisen konnten. Auch dann wurden die Tiere allmählich refraktär. Diesen Befunden stehen wieder andere gegenüber, die ein weniger schematisches Resultat — zum Teil sogar ihr Gegenteil — ergaben: So fand ich für *Blatta*, bei sehr ausgedehnten Versuchen, folgende 3 Möglichkeiten: 1. Die einzelnen Immobilisationszeiten bleiben sich gleich. 2. Sie werden immer kürzer bis zur Refraktibilität. 3. Sie werden immer länger. RABAUD (9), der diesen Fragen ein eigenes Kapitel weiht, kommt für *Arthropoden* zu denselben Schlüssen. Auch für Säugetiere existieren solche Versuche: Nach SZYMANSKI tritt bei Kaninchen durch Wiederholung der Immobilisation eine Verlängerung ihrer Dauer ein.

F. Die Rolle der nervösen Zentralorgane bei der Immobilisation.

Schon die älteren Forscher suchten sich über die Rolle, welche das Zentralnervensystem bei der Immobilisation spielt, durch Exstirpationsversuche an ihm klar zu werden. Wie bisher für den Frosch [HEUBEL[7]), DANILEWSKY[8])], die Unke [LÖHNER[9])], das Haushuhn [VERWORN (8)] sowie das Kaninchen [SZYMANSKI[10])] festgestellt worden ist, lassen sich entgroßhirnte Exemplare dieser Tierformen noch auf die gewöhnliche Weise immobilisieren, ja die Dauer des Zustands soll sogar nach DANILEWSKY für den Frosch, nach VERWORN für das Huhn länger währen als im normalen Fall. Schon VERWORN (8) machte jedoch darauf aufmerksam, daß es trotzdem nicht unbedenklich ist, diese Experimente vorbehaltlos

---

[1]) HOLMES, S. J.: Death-feigning in Ranatra. Journ. of comp. neurol. Bd. 16, S. 200. 1906.
[2]) FABRE: Zitiert auf S. 707.
[3]) REISINGER: Über das Totstellen der Käfer. Entomolog. Blätter. Jahrg. 11. S. 43. 1915.
[4]) ROBERTSON, F. B.: Zitiert auf S. 707.
[5]) MANGOLD: Zur t. Hypnose. Dtsch. med. Wochenschr. 1910.
[6]) SZYMANSKI: Über künstliche Modifikationen des sog. hypnotischen Zustandes bei Tieren. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 149, S. 111. 1912.
[7]) HEUBEL, E.: Über die Abhängigkeit des wachen Gehirnzustandes von äußeren Erregungen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 14, S. 158. 1877.
[8]) DANILEWSKY: Zitiert auf S. 695 u. 697. [9]) LÖHNER: Zitiert auf S. 703.
[10]) SZYMANSKI: Zitiert auf S. 697.

miteinander zu vergleichen, da z. B. das Großhirn der *Amphibien* gegenüber dem der höheren Wirbeltieren sehr primitiv beschaffen ist.

Ganz übereinstimmend sind die Resultate aber auch bei nah verwandten Formen nicht. Während z. B. nach dieser Operation beim Frosch der ganze Erscheinungskomplex der Immobilisation voll erhalten bleibt, ist nach LÖHNER bei der verwandten Feuerunke der Warnreflex zunächst unvollständig und meist recht kurz dauernd; vor allem fällt auch die relative Atonie auf. Erst nach 3 Wochen stellt sich der normale Reflex wieder ein. Aber man kann bei *Amphibien* noch weiter gehen im Abtragen von Gehirnteilen, ohne den Immobilisationsreflex völlig zu vernichten: Auch nach Entfernung des Cerebellum und des verlängerten Markes gelang es HEUBEL, bei Fröschen am Tag nach der Operation bei Fixierung in Rückenlage noch Immobilisationen bis zu $1^1/_2$ Stunden zu erzielen. Die Frage, ob zur Erzeugung des Immobilisationsreflexes beim Frosch schon das Rückenmark genüge, verneint MANGOLD (5, 6) schon aus logischen Gründen, da der Umkehrreflex, dessen Hemmung zum Symptomkomplex der Immobilisation gehört, seinen Sitz in der Medulla oblongata hat, wie er auch neuerdings mit ECKSTEIN in seinen Versuchen über die Reflexerregbarkeit des Frosches während der Immobilisation feststellen konnte[1]). Ist dies richtig, dann liegen die Verhältnisse bei Fröschen anders als bei Unken. Wie nämlich LÖHNER berichtet, gelingt hier nicht nur das HEUBELsche Experiment, man kann sogar durch Dekapitation die Oblongata entfernen, ohne daß der Warnreflex aufgehoben wird, ja mehr noch, nach Durchtrennung des Rückenmarks, hinter dem Schultergürtel zeigen sich beide hierdurch entstandene Körperhälften in typischer Weise reflexerregbar. Man darf hieraus wohl mit LÖHNER schließen, daß für die wahrnehmbaren Symptome des Unkenreflexes die Rückenmarkszentren allein ausreichen. Aus gewissen Anzeichen folgert er jedoch, daß bei der Immobilisation intakter *Anuren* auch andere Gehirnteile, zum mindesten von Mittelhirn an, eine Rolle spielen.

Noch weniger klar, als bei den Wirbeltieren liegen die Verhältnisse bei den Wirbellosen. Dekapitiert man die Stabheuschrecke *Carausius morosus*[2]), so wird der mehrere Tage überlebende Rumpf zu einem sehr empfindlichen reflektorischen Apparat, der niemals wieder immobilisiert werden kann. Legt man den Schnitt durch die Vorderhälfte des Mesothorax, so bleibt nur das Vorderteil immobilisierbar. Das entgegengesetzte Verhalten zeigen nach RABAUD zahlreiche Käfer, wie *Chrysomela cerealis*, *Crioceris litii* oder Schmetterlinge, wie *Callimorpha hera*, *Spilosoma menthastri* usw., die sich dekapitiert ebenso immobilisieren lassen wie unverletzt, ja es gibt sogar Schmetterlinge (*Colia sedusa* F. u. *C. hyale* L.), die nach der Dekapitation leichter immobilisierbar sind als vor ihr. Zwischen beiden Extremen bestehen nun alle nur denkbaren Übergänge. Hier möge nur noch ein Beispiel folgen. Dekapitiert man die Wasserwanze *Ranatra linearis*, wodurch allein das Supraösophagealganglion entfernt wird, so bleibt der Rumpf noch tagelang am Leben und erlangt eine außerordentliche Lebendigkeit. Anfangs so gut wie refraktär gegen Immobilisierungsreize wird er nach 2 Tagen für Minuten wieder mobilisierbar[3]), wenn auch nie mehr derart wie im Leben. Schneidet man die *Ranatra* zwischen dem ersten und zweiten Thorakalganglion in 2 Stücke, so lassen sich beide Teile getrennt voneinander zur Immobilisation bringen. Wir sehen also, daß der Sitz des Immobilisationsreflexes keineswegs bei *Ranatra* in den Supraösophagealganglien allein ruht, daß aber dieselben einen gewissen Einfluß auf die Immobilisationsfähigkeit des Tieres

---

[1]) MANGOLD und ECKSTEIN: Die Reflexerregbarkeit in der tierischen Hypnose. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 177, S. 1. 1919.

[2]) SCHMIDT, P.: Zitiert auf S. 705.

[3]) HOLMES: Zitiert auf S. 710.

ausüben müssen. Ähnliche Erfahrungen wurden auch bei Krebsen (MANGOLD, POLIMANTI) und Spinnen (ROBERTSON) gemacht. Andererseits hat aber nun RABAUD für zahlreiche Insekten festgestellt, daß auch von anderen Ganglien der Immobilisationszustand eines Tieres beeinflußt werden kann. Verletzt man z. B. durch Einstich mit einer feinen Nadel ganz oberflächlich eines der beiden Mesothorakalganglien des *Staphyliniden Ocypus* oleus O. F. M., so wird das sonst sehr schwer zu stillende Tier mit einemmal leicht und vollständig immobilisierbar. Mit Recht schließt RABAUD aus solchen Experimenten, daß die Immobilisationsphänomene *nicht* von einem einzigen Ganglion abhängen können: alle beeinflussen mehr oder weniger das ganze Individuum. Ein jedes übe zweifellos eine lokale Aktion aus, die autonom scheine, aber sich nichtsdestoweniger über alle anderen verbreite, wie sie umgekehrt wieder von diesen abhänge.

G. Die verschiedenen Auffassungen der Immobilisation.

Wenn SCHWENTER die Immobilisation auf die Furcht, KIRCHER sie auf die Einbildung[1]), PREYER sie auf die Schreckwirkung zurückführte, und wenn weiterhin eine große Anzahl älterer und jüngerer Forscher das „Sichtotstellen" als einen Willens- und Bewußtseinsakt betrachteten, so haben wir hier als Erklärungsprinzip ein psychologisches Moment, dem die neuere Forschung schon aus tierpsychologischen Gründen — zum mindesten für die niederen Tierformen — nicht zustimmen konnte. Höchstens in einzelnen Fällen könnte die PREYERsche Lehre heute noch eine Bedeutung gewinnen. Noch weniger Anhänger fand die HEUBELsche Auffassung der Immobilisation als Schlafzustand. Wie beim normalen Schlaf solle die Immobilisation im wesentlichen durch Ausschalten äußerer Sinnesreize eintreten. Wie dort erfolge Lidschluß, Abnahme der Respiration und Herztätigkeit, Muskelerschlaffung sowie Verminderung der Reflexerregbarkeit. An dieser aus dem Verhalten des immobilisierten Frosches gewonnenen Deutung ist natürlich etwas Richtiges. Auch MANGOLD (4) spricht von einem schlafähnlichen Zustand der t.-Hypnose und ich selbst habe für niedere Tiere gezeigt, wie hier für Schlaf und Immobilisation die Grenze fließend ist. Trotzdem ist, namentlich für höhere Tiere, der Schlaf etwas von der Immobilisation Verschiedenes. Ganz abgesehen von anderen Differenzen physiologischer Art, ist zum mindesten darin eine Verschiedenheit zu finden, *daß die Immobilisation nicht bei Ausschaltung, sondern bei Zuführung äußerer Reize entsteht.*

Weit mehr Anhänger als die vorerwähnten Theorien fand die VERWORNsche Lehre, daß die „t.-Hypnose" ein tonisch gewordener Lagereflex sei, der durch Versetzung des Versuchstieres in abnorme Lage und Unterdrückung der Abwehrbewegungen hervorgerufen werde. Wir haben bereits gesehen, daß diese Auffassung einer Korrektur und Verallgemeinerung bedarf. Mit MANGOLD, der dies zuerst erkannte, dürfen wir heute die t.-Hypnose, oder genereller ausgedrückt, die Immobilisation — auffassen, *als eine reflektorisch hervorgerufene tonische Hemmung der Ortsbewegung und Lagekorrektion, wobei zugleich charakteristische Veränderungen des Muskeltonus, der Sinnesfunktionen und der Reflexerregbarkeit auftreten können.*

Mit dieser Anschauung sucht nun MANGOLD[2]) (5) zugleich die schon von den älteren Forschern CZERMAK[3]) und DANILEWSKY[4]) ausgesprochene Theorie

---

[1]) Das immobilisierte Huhn hält den Kreidestrich (so meint KIRCHER) für den Bindfaden, mit dem es früher gebunden wurde.

[2]) MANGOLD, E.: Die tierische Hypnose im Vergleich zur menschlichen. Zeitschr. f. Psychotherapie u. med. Psychol. Bd. 6, S. 268. 1916.

[3]) CZERMAK 1872: Zitiert auf S. 691. [4]) DANILEWSKY: Zitiert auf S. 695.

zu vereinigen, daß die t.-Hypnose eine *echte* Hypnose sei. Hierbei denkt MANGOLD in neuerer Zeit zunächst an die sowohl bei Wirbeltieren wie bei Wirbellosen vorkommenden Immobilisationen mit hypotonischem Muskeltonus. Insofern gibt er jedoch der menschlichen Hypnose eine Sonderstellung, als diese nicht wie die Tierhypnose durch physikalische Reize[1]), sondern durch die psychologische Wirkung der Suggestion ausgelöst wird und in ihr ein auf der Suggestibilität beruhendes Rapportverhältnis zum Experimentator auftritt[2]).

Hierzu sei noch ein letztes Wort gestattet: Wenn auch bisher noch keine Hypnosen durch Suggestionswirkung beim Tier beobachtet worden sind, so scheinen doch bei gewissen Immobilisationen psychologische Momente eine Rolle zu spielen. Dies würde z. B., sofern die Deutung richtig ist, für die BABÁKschen Fälle von psychischem Schock bei Fischen der Fall sein. Andererseits existieren mehrfache Angaben von Immobilisationen bei Säugetieren durch Fixieren und leichtes Streicheln, z. B. der von dem Psychologen CLAPARÈDE angeführte Fall von „Hypnose" mit Katalepsie bei einem weiblichen undressierten Affen. Von einer Immobilisation durch mechanische Einwirkung allein kann hier m. E. keine Rede sein; dazu wäre der örtlich begrenzte Reiz des Streichelns zu geringfügig. Andererseits ist die Suggestibilität bei Säugern doch anerkannt. Auf ihr beruht ja, wie STOLL[3]) treffend bemerkt, ein gut Teil aller Dressurakte. Man kann z. B. Hunde gegen imaginäre Feinde hetzen, die sie dann mit zornigem Bellen verfolgen. Auch Autosuggestionen kommen bei Tieren vor (siehe die Beispiele STOLLS). Sie können ihrerseits wiederum durch Heterosuggestionen beeinflußt werden. Berücksichtigt man dies alles, sowie auch die durch die KÖHLERschen Forschungen erwiesene hohe psychische Begabung der Anthropoiden, so liegt doch die Möglichkeit nicht ganz abseits, daß wenigstens bei letzteren Tieren eine Suggestionshypnose mit Rapportverhältnis zu erzeugen wäre.

H. Immobiloide Zustände bei Metazoen und Protozoen.

Trotzdem unsere Kenntnis von dem Vorkommen der Immobilisation bei den mehrzelligen Tieren noch sehr lückenhaft ist, dürfen wir doch annehmen, daß sie eine allgemeine Eigenschaft der tierischen Organismen darstellt. Vielerlei Inaktivitätszustände, namentlich von Organismen des taktilen Typus, haben immobiloides Gepräge, so auch manches, was unter der Flagge des Stereotropismus segelt. Auch unter den als Winterschlaf, Trockenstarre u. dgl. für Wirbeltiere und Wirbellose zusammengefaßten Dauerzuständen mögen immobiloide Zustände vorkommen. FOREL[4]) und SCHMIDT[5]) denken hierbei sogar an den Winterschlaf gewisser Säuger.

Bei der allgemeinen Verbreitung solcher Zustände kann man sich deshalb die Frage vorlegen, ob nicht auch schon bei *Protozoen* Ansätze zu Immobilisationen zu finden sind. MANGOLD (6) glaubt sie in Erscheinungen zu sehen, die er unter dem Begriff der Reaktionsakinese zusammenfaßt. Es handelt sich um Inaktivitätszustände, die durch äußere Reize ausgelöst werden. Man kann auch hier mit einem gewissen Vorbehalt von Reflexen sprechen, wie es JENNINGS[6]) und andere getan haben, obgleich reizleitende Bahnen bei *Protozoen* noch nicht existieren, oder wenigstens sehr problematisch sind, ein Reflexzentrum aber auf alle Fälle fehlt. Der Ähnlichkeitspunkt bleibt hier mehr oder minder die Bewegungshemmung. Eine solche ist nun wohl für alle größeren Protozoengruppen bei plötzlichen Reizen bekannt. Fast alle Reizqualitäten kommen hierbei in Betracht: optische, chemische,

---

[1]) A. MOLL sagt in seinem Werk „Der Hypnotismus", Fischer-Berlin, 5. Aufl., 1924, daß er keinen sicher verbürgten Fall kenne, „wo ein Sinnenreiz die Hypnose herbeigeführt hätte, lediglich durch eine psychologische Wirkung".

[2]) Nach EHRHARDTS (zitiert auf S. 694) kurzer Mitteilung gibt es beim Tier zwar keine „Suggestionshypnose über die psychischen Gehirnzentren", wohl aber eine „echte Hypnose" ohne Zwang mit den bei der menschlichen Hypnose üblichen Hilfen über die sensoriellen und motorischen Rindenzentren. Hiervon unterscheidet sich die Akinese, die in der Regel über den reinen Rückenmarksweg erfolgt. Über die Immobilisation der Evertebrata wird nichts gesagt.

[3]) STOLL, O.: Suggestion und Hypnotismus in der Völkerpsychologie. 3. Aufl. 1921.

[4]) FOREL, A.: Zitiert auf S. 704.

[5]) SCHMIDT, P.: Zitiert auf S. 705.

[6]) JENNINGS, H. S.: Das Verhalten der niederen Organismen. Übers. Leipzig 1910.

thermische, elektrische, mechanische Reize. Amöboide Formen ziehen auf Reiz plötzlich ihre Pseudopodien ein und kugeln sich ab. Bei *Foraminiferen* und *Heliozoen* kann hierauf, wie auf einen Schlag, die Körnchenströmung sistieren. Ebenso können *Flagellaten* momentan die Flagellenbewegung einstellen. Interessant ist auch das Verhalten gewisser *Ciliaten*. Hier erzeugt Berührung mit festen Medien entweder Fluchtreaktion oder — je nach Reizstimmung — Inhibierung der Cilienbewegung. Diese als *Thigmotxis* bezeichnete Erscheinung erinnert lebhaft an die Immobilisation durch passiven Berührungsreiz (s. S. 19).

So hat es denn schon heute den Anschein, als wenn die reflektorische Immobilisationen nicht auf einzelne höhere Tiergruppen beschränkt seien, sondern sich durch die ganze tierische Organismenwelt in ununterbrochener Kette hindurchziehen, ein Grund mehr, dieser Erscheinung, die noch so wenig erforscht ist, und die sicher nicht bedeutungslos ist, erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Das Altern und Sterben.

Altern und Sterben bei Tieren und Pflanzen.

Von

E. Korschelt

Marburg a. L.

Zusammenfassende Darstellungen.

Eingehende Literaturnachweise finden sich in den Zusammenstellungen von Lipschütz, Korschelt, Rössle und anderen der genannten umfangreicheren Darstellungen.

Belar, K.: Über Altern, Tod und Verjüngung. Der Naturforscher. Bd. 1. 1924. — Bütschli, O.: Gedanken über Leben und Tod. Zool. Anz. Bd. 5. 1882. — Child, C. M.: Senescence and rejuvenescence. Chicago 1915. — Demange, E.: Das Greisenalter. Klin. Vorlesungen. Leipzig 1887. — Doflein, F.: Das Problem des Todes und der Unsterblichkeit bei Pflanzen und Tieren. Jena 1919. — Dürken, B.: Leben und Tod, Altern und Verjüngung. Hochland Bd. 18. 1921. — Eckstein, K.: Die Lebensdauer der Tiere und Pflanzen in v. Lindheims Saluti senectutis. Leipzig u. Wien 1909. — Ewald, C. A.: Über Altern und Sterben. Wien und Leipzig 1913. — Goette, A.: Über den Ursprung des Todes. Hamburg und Leipzig 1883. — Hansemann, D. v.: Deszendenz und Pathologie. Berlin 1909. — Harms, W.: Experimentelle Untersuchungen über die innere Sekretion der Keimdrüsen. Jena 1914. — Harms, W.: Keimdrüsen und Alterszustand. Fortsch. Naturwiss. Forschung Bd. 11. 1922. — Hartmann, M.: Tod und Fortpflanzung. München 1906. — Hertwig, R.: Über die Ursache des Todes. Allg. Zeitung 1906. — Hildebrand, F.: Die Lebensdauer und Vegetationsweise der Pflanzen. Botan. Jahrb. Bd. 2. 1882. — Hoche, A.: Vom Sterben. Jena 1919. — Janet, Ch.: Considérations sur l'être vivant. I und II. Individu, Sexualité, Parthénogénèse et la mort. Beauvais 1920 und 1921. — Jores, L.: Wann ist ein Lebewesen tot? Umschau Bd. 14. 1910. — Korschelt, E.: Lebensdauer, Altern und Tod. 3. Aufl. Jena 1924. — Kraus, F.: Über Tod und Sterben. Akad. Rede. Berlin 1911. — Kuczynski, H.: Von den körperlichen Veränderungen beim höchsten Alter. Krankheitsforschung. Bd. 1, Leipzig 1925. — Küster, E.: Botaniche Betrachtungen über Alter und Tod. Abh. f. theoret. Biol. Bd. 10. 1921. — Legrand: La longévité à travers les âges. Paris 1911. — Lipschütz, A.: Allgemeine Physiologie des Todes. Braunschweig 1915. — Löb, J.: Vorlesungen über die Dynamik der Lebenserscheinungen. Leipzig 1906. — Lorand, A.: Das Altern, seine Ursachen und seine Behandlung. 4. Aufl. Leipzig 1911. — Metalnikov, S.: Immortalité et rejeunissement dans la biologie moderne. Bibl. Philos. Sc. Paris 1924. — Metschnikoff, E.: Studien über die Natur des Menschen. Leipzig 1904. — Metschnikoff, E.: Beiträge zu einer optimistischen Weltauffassung. München 1908. — Minot, C.: The problem of age, growth and death. London 1908. — Minot, C.: Moderne Probleme der Biologie. Jena 1913. — Morgulis, S.: Biologie des Hungers. Berlin 1923. — Mühlmann, M.: Über die Ursache des Alterns. Wiesbaden 1900. — Mühlmann, M.: Das Altern und der physiologische Tod. Jena 1910. (Andere Arbeiten desselben Verfassers über Altersveränderungen, Alterspigment usw. bei Korschelt, 1924.) — Mühlmann, M.: Meine Theorie des Alterns und des Todes. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 253. 1924. — Mühlmann, M.: Der Tod als normale Wachstumserscheinungen. Zeitschr. f. Konstitutionslehre. Bd. 11. 1925. — Müller, F.: Über das Altern. Samml. klin. Vorträge Nr. 719. 1915. — Naunyn, B.: Das Wesen des Alterns. Allg. Pathol. u. Therap., Lehrb. d. Greisenkrankh. Stuttgart 1909. — Nothnagel, H.: Das Sterben. 3. Aufl. Wien 1910. — Pflüger, E. F. W.: Über die Kunst der Verlängerung des menschlichen Lebens. Bonn 1890. — Pütter, A.: Die Chronologie des Zellentodes. Naturwissenschaften Bd. 2. 1914. — Pütter, A.: Der Nachweis der Verjüngung. Naturwissenschaften Bd. 8. 1920. — Pütter, A.: Lebensdauer und Alternsfaktor. Zeitschr. f. allg.

Physiol. Bd. 19. 1921. (Weitere Arbeiten desselben Verfassers bei KORSCHELT, 1924.) — RIBBERT, H.: Der Tod aus Altersschwäche. Bonn 1908. — RÖSSLE, R.: Wachstum und Altern. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 18 u. 20. 1917 u. 1923. — RUBNER, M.: Das Problem der Lebensdauer usw. München u. Berlin 1908. — RUBNER, M.: Kraft und Stoff im Haushalt der Natur. Leipzig 1909. — SCHLEIP, W.: Lebenslauf, Alter und Tod. Kultur der Gegenwart. Allg. Biol. 3, IV, Bd. 1. 1915. — STIEVE, H.: Altern und Fortpflanzung. Japanisch-Deutsche Zeitschr. f. Wissensch. u. Technik. Bd. 1. 1923. — STRASBURGER, E.: Die Dauer des Lebens. Dtsch. Rundschau Bd. 97 u. 98. 1898 u. 1899. — TANGL, F.: Energie, Leben und Tod. Berlin 1914. — WEBER, F.: Der natürliche Tod der Pflanzen. Naturwiss. Wochenschr. Bd. 18. 1919. — WEBER, H.: On means for the prolongation of life. 4. Aufl. London 1914 (2. Aufl. deutsch Leipzig 1906). — WEISMANN, A.: Über die Dauer des Lebens. Jena 1882. — WEISMANN, A.: Über Leben und Tod. Jena 1892.

Nach den verschiedensten Richtungen setzt sich das Leben fort; auch scheint es unendlich zu sein, denn in nie aufhörender Folge und unerschöpflicher Fülle bevölkern Organismen jeder Art seit undenklichen Zeiten die Erde. Insofern spricht man wohl von einer Unsterblichkeit des Lebendigen, aber sie kann nur das Leben als solches, niemals jedoch die einzelnen Formen betreffen, unter denen es auftritt. Im Gegenteil gehört es zum Wesen des Lebens der Organismen, daß es in einem gewissen Umfang begrenzt ist und daß jedes Individuum, sei es pflanzlicher oder tierischer Natur, früher oder später dem Tode verfällt. Diesem kann mehr oder weniger deutlich wahrnehmbar eine allmähliche Abnahme der Leistungsfähigkeit und im engen Zusammenhang damit eine als Verschlechterung erscheinende, mit der Zeit zunehmende Veränderung der morphologischen Bestandteile des Körpers vorausgehen, welche Erscheinungen als Altern des Menschen, wie der Tiere und Pflanzen allgemein bekannt sind.

1. Der natürliche Tod.

Der unter natürlichen Bedingungen lebende Organismus ist allen möglichen Schädlichkeiten ausgesetzt, wie elementaren Ereignissen, ungünstigen Witterungseinflüssen, Krankheiten, Unfällen, irgendwelchen Feinden, pflanzlichen oder tierischen Parasiten usw., die seinen Tod herbeiführen können, aber auch wenn diese künstlich ferngehalten werden, befindet sich der Organismus unter Bedingungen, die schädigend auf ihn einwirken, eben weil sie keine natürlichen sind. Die allermeisten Organismen fallen sicher derartigen Schädlichkeiten zum Opfer, nehmen wir aber an, manche von ihnen blieben davon befreit, so würden sie schließlich doch zugrunde gehen, d. h. eines natürlichen, sog. physiologischen Todes, sterben. Offenbar ist dieser auch beim Menschen selten und jene Zufälligkeiten überwiegen, aber auch kräftige, durchaus gesunde Personen gehen in ihrem 7., 8. oder spätestens 9. Jahrzehnt jenem allmählichen Verfall der körperlichen und geistigen Kräfte entgegen, der mit dem Tod endet.

Von den uns nahestehenden Haussäugetieren ist uns ähnliches bekannt, soweit sie nicht vor ihrem natürlichen Ende getötet werden. Zwölfjährige Hunde zeigen bereits Anzeichen von Altersschwäche, die sich bis zum 15. Jahr steigern. Die frühere Lebendigkeit und Frische geht zurück, die Sinnesorgane erscheinen abgestumpft, die Gliedmaßen werden steif, die Zähne sind locker und fallen aus, so daß die Ernährung leidet; das Fell wird struppig und was derartiger Alterserscheinungen mehr sind. Die Leistungen des Körpers werden immer weiter herabgesetzt bis sie auf ein Minimum hinuntersinken; das Tier gerät in einen ziemlich bewegungs- und teilnahmslosen, am Ende schlafähnlichen Zustand, bis es gänzlich entkräftet dem „natürlichen Tode“ verfällt. Das sind Erscheinungen, wie sie der Mensch ebenfalls im hohen Alter zeigt, nur daß sie bei ihm durch das unter Umständen schon recht frühzeitige Nachlassen der geistigen

Fähigkeiten noch deutlicher hervortreten. Ähnliches, d. h. ein Zurückgehen der Lebensäußerungen und in Verbindung damit eine Herabminderung der körperlichen Beschaffenheit bis zum Erlöschen der Lebensfähigkeit, ist auch bei anderen Organismen zu beobachten, die von den zunächst als Beispiel gewählten in ihrer ganzen Organisation außerordentlich verschieden sind.

Beobachten wir daraufhin die durch ihre energischen Lebensäußerungen hierfür besonders geeigneten Insekten, die im allgemeinen nur eine verhältnismäßig geringe Lebensdauer von einigen Monaten, Wochen oder gar nur Tagen haben, seltener aber über 1 Jahr oder mehrere Jahre im ausgebildeten Zustand leben, so sehen wir z. B. bei einem der größeren Käfer (Laufkäfer, Schwimmkäfer), wie mit zunehmendem Alter am Körper anfangs geringere, mit der Zeit sich steigernde Schädigungen bemerkbar werden, die in Schab- und Bruchstellen, Abstoßen von Haaren, Abbrechen von Gliedern und schließlich ganzer Gliedmaßen bestehen, so daß ein solches altes Tier einen recht mitgenommenen Eindruck erweckt und in seinen Lebensverrichtungen sehr behindert ist. Dies betrifft besonders den Nahrungserwerb, aber auch die Möglichkeit, sich zu schützen, denn das Tier ist in seinen Bewegungen sichtlich langsamer geworden, und wie dadurch die Jagd erschwert wird, so auch die Flucht vor den Feinden.

Die in ihren Bewegungen gehinderten alten Tiere halten sich naturgemäß mehr zurück, entschließen sich nur schwer, den einmal eingenommenen Standpunkt zu verlassen und erlahmen allmählich so gut wie gänzlich; nur noch auf Anstoßen bewegen sie sich schließlich von ihrem Platz, um am Ende liegen zu bleiben und die Gliedmaßen nur noch zu bewegen, wenn sie gereizt werden. So gehen sie dem Tode entgegen. Gewiß ist es schwer zu entscheiden und im einzelnen Fall mit Sicherheit nur durch die eigens darauf gerichtete, aber kaum durchzuführende Untersuchung festzustellen, inwiefern ein wirklicher Alterstod vorliegt oder andere (äußere oder innere) Ursachen zum Herbeiführen des Todes mitgewirkt haben. Das wird ebenso sein wie beim Menschen, nur daß uns bei ihm mit der längeren Erfahrung eine bessere Kenntnis seiner Organisation und Lebensbedingungen, wie der darauf einwirkenden Ursachen zur Verfügung steht. Aber selbst beim Menschen ist die Entscheidung darüber nicht ganz leicht, ob es sich im einzelnen Fall wirklich um einen eigentlichen Alterstod und nicht wie zumeist um ihn befördernde, unter Umständen nicht leicht festzustellende innere Ursachen krankhafter Natur oder um die Folgen äußerer Einwirkungen handelt.

Auch die Pflanzen sind dem natürlichen Tod unterworfen. Wenn auch vielen Pflanzen die Eigentümlichkeit zukommt, aus indifferenten Anlagen fortdauernd neue Teile hervorbringen und dadurch ein erstaunlich langes Leben erreichen zu können, so ist dieses anderen Pflanzen doch nur kurz gesteckt. Es sei an die einjährigen oder noch kürzer, nur einen Teil des Sommers lebenden Gewächse erinnert. Wenn deren Zeit abgelaufen ist, und zwar bei nicht wenigen noch vor Eintritt der kalten Zeit und ungünstigen Witterung, beginnt ihr Assimilations- und Stoffwechselapparat zu versagen. Der Ernährungszustand der Pflanze leidet; die lebhaft grüne Farbe wird blässer, die Pflanze erbleicht und wird schließlich gelb, wie wir es von unseren Gräsern, Getreidearten, Bohnen, Erbsen und vielen anderen Pflanzen kennen. In Verbindung mit diesen inneren Veränderungen leiden auch andere Strukturen, besonders die Festigungsvorrichtungen, so daß Teile des Körpers sich lockern und zusammensinken, wodurch die Pflanze ihre vorherige aufrechte Haltung verliert, den Angriffen von Wind und Wetter nicht mehr gewachsen ist und zu Boden sinkt. Durch alle diese und andere Veränderungen wird der natürliche Tod der Pflanze herbeigeführt. Bei solchen

Pflanzen, die besser gefestigt und widerstandsfähiger sind, wie die Sträucher und Bäume, dauert dies länger, aber auch die Baumriesen sind vor dem endlichen Altern nicht geschützt. Alte Obstbäume können schließlich durch Beschneiden nicht mehr aufgefrischt werden; anfangs kleinere, dann größere Äste sterben ab, am Ende geht der Baum ein. Jeder kennt irgendeine uralte dickstämmige Buche oder Eiche, deren Gipfel schon längst abgebrochen ist, deren Äste zum großen Teil verdorrt und zerstört sind und von deren hohlen Stamm nicht mehr viel stehen blieb, die aber trotzdem noch jahrelang lebt, bis sie, allerdings unter der Wirkung äußerer Schädigungen, dem Tode verfällt.

2. Die Lebensdauer der Pflanzen und Tiere.

Sowohl unter den Pflanzen wie unter den Tieren finden sich sehr kurzlebige und langlebige. Daß den niederen ein- oder mehrzelligen Organismen nur eine verhältnismäßig kurze, wenige Tage oder Wochen währende Lebensdauer zukommt, liegt in der Natur der Sache. Aber auch höhere Pflanzen können ihre ganze Lebenszeit von der Keimung bis zur Samenreife in einigen Monaten durchlaufen, wie wir es z. B. von den bekannten Gartenunkräutern, dem Kreuzkraut (*Senecio vulgaris*) und der Vogelmiere (*Stellaria media*) kennen, bei denen jeder Same sofort keimen kann, so daß im Jahre mehrere Generationen aufeinander folgen. Neben ganz jungen Pflänzchen dieser Arten finden sich infolgedessen solche, die in Blüte stehen und andere, die schon reife Früchte tragen.

Viele Pflanzen machen ihre Vegetationsperiode, von der Keimung bis zur Samenbildung während der günstigen Jahreszeit ab und gehen mit Eintritt des Winters oder schon vorher zugrunde, andere überwintern oder tun dies mehrmals, stehen also jenen einjährigen als zwei- oder mehrjährige Gewächse gegenüber. Von ihnen führen viele Übergänge zu jenen Pflanzen von schier unbegrenztem Wachstum, die einen riesigen Umfang und ein sehr hohes Alter erlangen. Das gilt von manchen Sträuchern wie Rosen, Efeu, Wacholder, die einige 100 Jahre alt werden können, besonders aber von den Waldbäumen, von denen Buchen und Eichen 1000 Jahre und darüber, Eiben und Zypressen anscheinend 2000—3000 Jahre alt werden können. Den bis 150 m Höhe erreichenden Mammutbäumen (Wellingtonien, *Sequoia gigantea*) Kaliforniens, den Drachenbäumen (*Dracaena draco*) der Kanarischen Inseln, wie den Wasserzypressen in Mexiko (*Taxodium mexicanum*) werden sogar Alterszahlen von 4000—6000 Jahren zugeschrieben, ob mit Recht, läßt sich schwer entscheiden.

Die hier genannten Zahlen sind Höchstzahlen, geben aber immerhin einen Begriff von dem hohen Alter, welches gewisse Pflanzen zu erreichen vermögen. Bei den Tieren liegen die Verhältnisse ähnlich, denn wir besitzen im ganzen nur mehr zufällige Beobachtungen; solche, die systematisch und noch dazu auf die Bestimmung der mittleren Lebensdauer angestellt wurden, sind leider in recht geringem Maße vorhanden. Bis sich das geändert hat, wozu leider wenig Aussicht vorhanden ist, muß man sich mit jenen anderen Zahlen begnügen.

Gegenüber jenen hohen Alterszahlen der Pflanzen sind diejenigen der Tiere recht bescheiden. Die langlebigsten Tiere haben wir anscheinend in den Riesenschildkröten (*Testudo Daudinii*) von den Egmontsinseln des Chagos-Archipels im Indischen Ozean vor uns, von denen ein auf 300 Jahre geschätztes Stück im Londoner Zoologischen Garten gehalten wird. Es mag sein, daß die bis zu 10 m Länge heranwachsenden Riesenkrokodile ein hohes Alter erreichen und vielleicht gilt dasselbe für die Riesenwale, denen man ein Alter von mehreren 100 Jahren zuschreibt, doch wissen wir darüber leider nichts genaues. Daß auch die Elefanten bei ihrem massigen Körper ein bedeutendes Alter erlangen dürften, ist recht wahrscheinlich; es wird mit 150—200 Jahren angegeben. In

der Gefangenschaft sollen sie 80—120, in der Freiheit 150 Jahre alt werden, welche Zahlen zwar nicht verbürgt, aber recht wahrscheinlich sind.

Über das Alter der anderen massigen Säugetiere, wie des Nashorns und Flußpferdes schweben wir ziemlich im Dunkeln; immerhin recht große Tiere wie Pferd und Rind erreichen keine besonders beträchtlichen Alterszahlen, denn das Pferd wird ungefähr 40, das Rind nur 20—25 Jahre alt. Auch das Kamel (Dromedar) soll nicht älter werden als 40—50 Jahre. Eingehenderes hierüber und über die Altersangaben anderer Säugetiere wie der Tiere überhaupt findet sich in meinem Buch über die Lebensdauer usw. (Jena 1924). Hier muß noch der auffallenden Tatsache gedacht werden, daß im Gegensatz zu den Säugetieren den Vögeln eine besonders lange Lebensdauer eigentümlich ist. Während Säugetiere vom Körperumfang der Hunde und Ziegen nur 12—15 Jahre oder kleinere wie Kaninchen 5—7, Ratten etwa 3 Jahre leben, werden Hühner, Enten und Gänse 20—30 Jahre alt, aber selbst kleine Singvögel erreichen dieses Alter, welches bei anderen Vögeln wie Falken, Eulen, Raben, Spechten, Papageien auf 60, 80, 100 Jahre und darüber geht. Trotz ihres lebhaften Stoffumsatzes und ihrer energischen Lebensäußerungen erlangen die Vögel also ein sehr hohes Alter, was offenbar von besonderen biologischen Verhältnissen, z. B. auch davon mit abhängt, daß ihre Fortpflanzung durch die Erzeugung unverhältnismäßig großer Eier und die lange Brutpflege (Bebrüten der Eier und Behüten der Jungen) sehr erschwert ist. Wenn auch die Fische eine lange Lebensdauer zeigen können, Heringe 20, Schollen 60—70 Jahre und wohl noch älter werden, so liegen bei den gänzlich abweichenden Lebensverhältnissen wieder völlig andere Ursachen vor.

Derartige, einstweilen schwer verständliche Unterschiede treten auch bei den wirbellosen Tieren auf. So läßt sich kaum daran zweifeln, daß die Flußperlmuschel (*Margaritana margaritifera*) 80—100 Jahre alt und vielleicht noch älter wird. Ihre nächsten Verwandten, die Fluß- und Teichmuscheln (Najaden) werden längst nicht so alt, obwohl sie immerhin noch ein Alter von 20—30 Jahren erreichen, was gegenüber dem Alter der obenerwähnten Säugetiere doch recht erheblich ist. Auch der Flußkrebs soll ein Alter von 20 Jahren erlangen, und Ameisen können 12—15 Jahre alt werden, so alt wie Hunde und Ziegen, während die meisten Gliedertiere allerdings eine weit geringere Lebensdauer aufweisen und sehr viele Insekten (im ausgebildeten Zustand) nur einen Teil der wärmeren Jahreszeit, also nur einige Monate oder auch nur Wochen und Tage leben. Hier bestehen also weitgehende Unterschiede, und das trifft auch für noch weit niedriger stehende Tiere zu, indem Regenwürmer 10 und Blutegel sogar 20 Jahre leben können, Seerosen aber nicht weniger als 50 Jahre und länger (bis zu 67 Jahren) am Leben erhalten wurden. Nahe Verwandte der genannten Tiere haben jedoch nur eine ziemlich geringe Lebensdauer, die kaum 1 Jahr oder nur wenige Monate beträgt.

Die lange Lebensdauer hängt ebensowenig von der Höhe der Organisation wie allein von dem bedeutenden Körpervolumen, sondern offenbar von besonderen Zügen in der Organisation ab, die den betreffenden Tieren ein so langes Aushalten gestatten, während dieses den anderen ihnen sehr nahestehenden und ganz ähnlich organisierten Tieren nicht möglich ist. Organisation und Lebensbedingungen, die in engen Beziehungen zueinander stehen, sind es, von denen die Lebensdauer der Organismen abhängt. Die Art des Nahrungserwerbs, das Schutzbedürfnis, die Fortpflanzungsverhältnisse, die Vorsorge für die Erhaltung der Art, die günstigen oder weniger günstigen Entwicklungsbedingungen und manche andere Verhältnisse spielen dabei eine Rolle, um eine längere Lebensdauer zu gewährleisten oder zu verhindern. Einiges davon werden wir im Laufe dieser Erörterungen noch kennenlernen.

3. Hohe und mittlere Lebensdauer.

Von den Angaben über die Lebensdauer der Tiere wurde schon bemerkt, daß sie zum großen Teil mehr zufälliger Natur sind und nur wenige von ihnen auf systematisch durchgeführten Beobachtungen beruhen. Am ersten sollte man eigentlich die Lebensdauer vom Menschen kennen, aber auch sie ist ein etwas schwankender Begriff infolge der verschiedenen Auffassung darüber, was man eigentlich unter der Lebensdauer zu verstehen hat. Wir sehen sie häufig auf 70, seltener auf 80 und in verhältnismäßig wenigen Fällen auf 90 oder gar auf 100 Jahre kommen. Daß Menschen noch älter werden, ist ungemein selten, und die hohen Alterszahlen von 120, 140 oder gar 150 Jahren, die manchen Personen zugeschrieben werden, sind nicht nur mit größter Vorsicht aufzunehmen, sondern sogar als höchst unwahrscheinlich anzusehen.

Wenn wir geneigt sind, dem Menschen normalerweise ein Alter von etwa 70 Jahren zuzuschreiben, so wissen wir andererseits, daß sehr viele anscheinend durchaus normal organisierte Personen schon weit früher sterben. Zahlreiche Menschen gehen im jugendlichen Alter und in den ersten Lebensjahren zugrunde. Es fragt sich nun, wie aus allen diesen großen Verschiedenheiten die eigentliche Lebensdauer des Menschen festzustellen ist. Solche Berechnungen hat man nach den Sterbe- und Überlebenstafeln vorgenommen, aus denen sich die mittlere Lebensdauer ergeben muß. Es geht daraus hervor, wie viele Jahre eine Person von einem gewissen Alter im Durchschnitt noch zu leben hat. Diese Lebenserwartung ist sehr verschieden, je nach den einzelnen Altersstadien, dem Geschlecht, den Lebensbedingungen, also auch nach den Gegenden und Ländern, in denen die betreffenden Personen leben. Im allgemeinen scheint die Sterblichkeit der Männer größer zu sein als die der Frauen, was sich allerdings auf den einzelnen Altersstufen verschieden verhält. So kann je nach den Gefahren der Fortpflanzungsverhältnisse die Sterblichkeit der Mädchen und Frauen in den Pubertätsjahren, wie in denen der Gebärzeit, diejenige der Knaben und Männer übertreffen, die in den ersten Lebensjahren größer ist und auch dann wieder zunimmt.

Die mittlere Lebensdauer (Lebenserwartung) beträgt nach den Sterbetafeln von Deutschland, England und Norwegen nach Pütter für Neugeborene etwa 44 Jahre mit den Extremen von 36 für Knaben in Deutschland und 51 Jahren für Mädchen in Norwegen. Für Kinder im 4. Lebensjahr, welche die großen Gefahren der ersten Lebensjahre hinter sich haben, beträgt die Lebenserwartung etwa 53 Jahre mit den Extremen von 49,5 für Knaben in Deutschland und 56,3 für Mädchen in Norwegen. Nach der deutschen Sterbetafel für 1871—1881 (Mittel für Männer und Frauen) lebten von 100 000 Lebendgeborenen (nach Pütter):

im	Alter	von	20	Jahren	noch	60 810	Personen
„	„	„	30	„	„	56 010	„
„	„	„	40	„	„	50 780	„
„	„	„	50	„	„	43 240	„
„	„	„	60	„	„	33 700	„
„	„	„	70	„	„	19 800	„
„	„	„	80	„	„	5 800	„
„	„	„	90	„	„	400	„

Aus diesen Zahlen ist nur die Tatsache des Überlebens bzw. Absterbens einer bestimmten Anzahl von Personen in einem bestimmten Zeitraum zu entnehmen, nichts aber über die sehr verschiedenen äußeren und inneren Ursachen, die dazu führten. So scheint das Hinsterben einer Menschengruppe so zu verlaufen, als ob dauernd die Schädigungswahrscheinlichkeit dieselbe bliebe, während

die Widerstandsfähigkeit gegen die Schädigungen der Zeit abnimmt (PÜTTER). Die Geschwindigkeit, mit der sich die inneren Bedingungen so verschieben, daß das lebende System leichter durch äußere Schädlichkeiten zerstört werden kann (Geschwindigkeit des Alterns aus inneren Gründen), ist PÜTTERS Alternsfaktor, dem er eine große Bedeutung zuschreibt, denn nicht die mittlere Lebensdauer, sondern die Beizahl des Alterns, d. h. das Maß für die Geschwindigkeit des Alterns, kennzeichnet die Veränderungen, die mit der Zeit im menschlichen Organismus vor sich gehen und ihn den unvermeidlichen Schädigungen des Lebens immer rascher erliegen lassen. Man hat versucht, diese Beobachtungsweise auch auf die Tiere anzuwenden und dadurch zu einer besseren Beurteilung ihrer Lebensdauer zu gelangen, doch fehlt bei ihnen begreiflicherweise das notwendige Beobachtungsmaterial noch weit mehr als beim Menschen.

4. Lebensdauer und Altern der Einzelligen.

Bei den Protisten liegen die Verhältnisse insofern anders, als sie sich dem Altern durch die Art ihrer Fortpflanzung entziehen, bei der das Individuum nicht als solches bestehen bleibt, sondern durch Teilung in zwei neue Individuen zerlegt wird. Die beiden durch die Teilung auseinander hervorgegangenen Individuen befinden sich offenbar in einem anderen Zustand als dasjenige vor der Teilung, d. h. sie sind jünger als dieses. Beim Teilungsvorgang dürfte also eine Verjüngung stattfinden, ausgehend vielleicht von der Reorganisation des Kernapparates, der wahrscheinlich eine leitende Rolle bei der Zelltätigkeit spielt. Da bei vielen Einzelligen die Teilungen ziemlich rasch aufeinanderfolgen, so würde die Protistenzelle im allgemeinen von einem eigentlichen Altern befreit bleiben, wenn die mit dem Teilungsakt verbundene Auffrischung auf die Dauer genügte. Die daraufhin angestellten Beobachtungen sprechen jedoch dafür, daß dies nicht der Fall ist.

Bei der Teilung wird das Individuum in zwei ungefähr gleich große Teile zerlegt, ebenso die beiden folgenden Individuen usf. Von der ursprünglichen Körpersubstanz bleibt also immer ein Teil erhalten, und da das Individuum dabei zwar als solches schwindet, aber nicht stirbt, sprach man von einer Unsterblichkeit der Einzelligen im Sinne von WEISMANN, BÜTSCHLI u. a. Die von MAUPAS, CALKINS, ENRIQUES, WOODRUFF, METALNIKOW, M. HARTMANN[1]) u. a. angestellten Versuche isolierter Züchtung von Infusorien und Flagellaten, besonders *Paramaecium* und *Eudorina*, zeigten, daß sich unter geeigneten Bedingungen die Teilungen bis ins ungemessene fortsetzen können, bei *Paramaecium* in $13^1/_2$ Jahren bis zu 8400 Generationen, also bei genügendem Aufwand von Zeit und Geduld gewiß auch noch beliebig länger, wie nach WOODRUFFS sorgfältigen Züchtungsversuchen anzunehmen ist.

Unter natürlichen Verhältnissen vollzieht sich der Lebensgang freilich nicht in dieser Weise, sondern nach Verlauf einer Anzahl ungeschlechtlich (durch Teilung) erzeugter Generationen tritt ein Geschlechtsakt ein, d. h. die Individuen vereinigen sich paarweise zur „Konjugation", bei der unter Auflösung des Groß-

[1]) CALKINS, G. N.: Studies in the life history of Protozoa. Journ. of exp. zool. Bd. 1. 1904 (spätere Arbeiten bei KORSCHELT, 1924). — ENRIQUES, P.: La conjugazione e il differentiamento sessuale negli Infusori. Arch. f. Protistenkunde Bd. 9. 1907 (spätere Arbeiten bei KORSCHELT, 1924). — HARTMANN, M.: Die dauernd agame Zucht von Eudorina usw. Arch. f. Protistenkunde Bd. 43. 1921. — METALNIKOW, S.: L'immortalité des organismes unicellulaires. Ann. de l'inst. Pasteur Bd. 33. 1919. — WOODRUFF, L. L.: The life cycle of Paramaecium usw. Americ. naturalist Bd. 42. 1908. — 3300 Generationen von Paramaecium ohne Konjugation. Biol. Zentralbl. Bd. 33. 1913. (Weitere Arbeiten von WOODRUFF mit R. ERDMANN und anderen Autoren sowie zahlreiche andere auf dieses Gebiet bezügliche Untersuchungen sind bei KORSCHELT 1924 angegeben.)

kernes, mehrfachen mitotischen Teilungen des Kleinkernes, teilweisem Schwinden dieser Teilprodukte (Reduktion), Vereinigung der übrigbleibenden beider Individuen (Befruchtung), abermaliger Teilung der vereinigten Kerne, endlich Ausbildung des neuen Groß- und Kleinkernes eine Reorganisation des gesamten Kernapparates stattfindet. Diese erfolgt im weitesten Umfang, und das erscheint insofern notwendig, als die bei der Teilung stattfindende offenbar nicht genügt. Trotz jenen anscheinend unbegrenzten Beobachtungsreihen lehrt die Erfahrung, daß nach einer Anzahl aufeinanderfolgenden Teilungen, die je nach den Lebensbedingungen oder sonstigen Umständen größer oder kleiner sein kann, ein großer Erschöpfungszustand eintritt, der sich in einer Verschlechterung ihrer Organisation (des Bewegungs- und Ernährungsapparates, der Protoplasmastruktur usw.) äußert. Dieser wird durch die Konjugation behoben, und nach ihr erscheinen die Individuen, die sie durchmachten, aufgefrischt und verjüngt. Ob sie sich bald und rascher teilen, wie angenommen wurde, wird freilich bezweifelt und braucht sicher nicht der Fall zu sein, wie darauf hinzielende Beobachtungen lehrten, doch kommen dabei offenbar andere Ursachen in Betracht.

Nun sah man aber bei jenen Züchtungsversuchen Tausende von Generationen aufeinanderfolgen, wenn sie für sich gehalten und an der Konjugation gehindert wurden. Diesen Tieren wurden aber besondere Lebensbedingungen gegeben, und außerdem zeigte sich, daß auch bei ihnen ohne Konjugation in gewissen Zeitabständen eine Umarbeitung des gesamten Kernapparates stattfand, welche mit den Vorgängen bei der Konjugation die größte Ähnlichkeit hat, nur daß natürlich der in der Kernverschmelzung bestehende Befruchtungsakt ausbleiben muß, weshalb man bei diesen Vorgängen im Vergleich mit denen der Metazoen von einer Parthenogenese gesprochen hat. Die Auflösung des Großkernes, die Teilungen des Kleinkernes, wie die teilweise Auflösung der Teilprodukte, die Neubildung des Groß- und Kleinkernes erfolgt auch hier. Bei dieser sog. Endomixis findet also ebenfalls eine Reorganisation des Kernapparates statt, und es wird dadurch ein Ersatz für die ausbleibende Konjugation geleistet. Für Auffrischung und Verjüngung ist also auch in der Reihe jener durch so lange Zeit anscheinend ohne Unterbrechung aufeinanderfolgenden Teilungen gesorgt. In Wirklichkeit kann jedoch während der Umarbeitung des Kernapparates keine Teilung erfolgen, was sich in der schon länger bekannten Rhythmik der Teilungskurve äußert, die dementsprechend in großen Zwischenräumen aufsteigt und wieder absinkt.

Wenn diese Anschauungsweise zutrifft und die Beobachtungen richtig gedeutet werden, dann würde auch bei den Einzelligen von einem „Altern" zu sprechen sein, doch betrifft dieses weniger die einzelnen Individuen als deren Generationsfolge, und erst nach einer Anzahl aufeinanderfolgenden Generationen macht sich an den Individuen eine Degeneration bemerkbar, die durch die Reduktionsvorgänge, Amphimixis und Endomixis wieder beseitigt wird.

Übrigens gibt es Protozoen, bei denen die Fortpflanzung in Form eines Zerfalls in zwei ungefähr gleich große Teilstücke zurücktritt oder ganz aufgegeben wird. Die Zerlegung des Körpers in mehrere oder zahlreiche Teilstücke kann dazu führen, daß die Teilstücke ungleich werden und daß eine größere Körperpartie nicht mehr in die Teilung einbezogen wird. Von ihr lösen sich dann die kleinen Teilstücke oder Knospen ab; sie bleibt zurück, wird von der Verjüngung kaum oder nur in sehr geringem Maße betroffen und ist der Abnützung ausgesetzt. Dieser unter Umständen recht beträchtliche Teil des Körpers ist somit der Abnützung und dem Altern unterworfen; er muß schließlich absterben (*Partialtod*). Von einer Unsterblichkeit im Sinne der obigen Ausführungen

kann dann bei diesen durch Knospung oder beschränkte multiple Teilung sich vermehrenden Protozoen (Rhizopoden, Infusorien, Sporozoen) nicht mehr gesprochen werden.

5. Zelldifferenzierung und Einrichtung des Todes bei den Mehrzelligen.

Bei den Protozoen kann sich die Vermehrung der Zellen ins ungemessene fortsetzen, denn alle diese Zellen sind unabhängig voneinander, jede lebt für sich; bei den Metazoen hingegen ist der Zellvermehrung durch den Umfang und Bau des Körpers sowie durch die Abmessung der Organe und deren Verhältnis zueinander eine gewisse Grenze gesetzt. Ähnliches gilt für die Pflanzen, obwohl bei ihnen infolge ihres andersartigen Wachstums die Grenzen entschieden viel weiter gezogen sind als bei den Tieren. Eine Ausnahme hiervon machen allerdings die Keimzellen, die einer Einordnung in den Zwang der Organisation nicht unterworfen sind, sondern sich als Ei- und Samenzellen aus dem Zusammenhang mit den übrigen Zellen des Körpers lösen, um in dessen Bereich oder auch räumlich völlig unabhängig von ihm ihre Vereinigung zu vollziehen. Sie gehen dann durch Teilung in die Keimzellen des neuen Individuums über, die, nachdem sie während der Entwicklungszeit an die übrigen Keim- und Somazellen gefesselt waren, ebenfalls wieder frei werden, um denselben Weg zu gehen. Also besteht, wie bei den Protisten, eine nur durch Reduktions- und Kopulationszustände unterbrochene, im übrigen kontinuierliche Reihe sich fortgesetzt teilender Zellen, denen wie den Einzelligen eine Unsterblichkeit zugeschrieben werden kann. Demgegenüber erscheint die Masse der Körperzellen gebunden; sie sind der allmählichen Abnutzung und dem Tode ausgesetzt.

Beim Übergang der Einzelligen in die Mehrzelligen ergibt sich also eine Differenzierung in verschiedene Zellenarten, zunächst in Soma- und Keimzellen. Wie dies geschehen sein könnte, erläutern am besten die durch Teilung und Vereinigtbleiben der Zellen entstandenen Flagellatenkolonien. Unter ihnen gibt es solche, die nur aus wenigen, gleichartigen Zellen bestehen und andere, bei denen in der ziemlich zellenarmen Kolonie bereits eine Sonderung in Soma- und Keimzellen eintritt. Diese kann bei manchen von ihnen auch gestaltlich stark hervortreten, wie es für die eiähnlichen Makrogameten und die Spermatozoiden (Mikrogameten) der *Endorina* gilt. Noch auffälliger wird dies dann, wenn sich die Zahl der Zellen in der Kolonie stark vermehrt und wie bei VOLVOX in die Hunderte geht. Dann erscheinen diese (somatischen) Zellen klein, begeißelt und durch Protoplasmabrücken miteinander verbunden, während die Makrogameten als große runde Zellen (Eier) in der Kolonie liegen und die Mikrogameten als Bündel schlanker Spermatozoiden auftreten. Diese Zellen sind es, welche nach der Befruchtung eine neue Kolonie liefern, falls eine solche nicht durch Teilung der ebenfalls überdauernden Parthenogonidien entstand. Die übrigen Bestandteile der Kolonie sind dem Altern unterworfen und gehen mit der Zeit zugrunde. Die Kolonie stirbt wie es beim Metazoenindividuum der Fall ist.

Der Tod eines Teiles, und zwar eines sehr beträchtlichen Teiles der Zellen ist hier bereits zu einer ständigen Einrichtung geworden. Er bleibt es von nun an für alle Mehrzelligen. Zwar besitzen auch die Körperzellen die Fähigkeit der Teilung, so daß immer ein gewisser Anteil der ursprünglichen Zellen in die nachfolgenden übergeht. Aber auch diese Fähigkeit geht vielen von ihnen verloren und damit sind sie in längerer oder kürzerer Zeit dem Untergang geweiht. Mit der durch die Teilungsfähigkeit bis zu einem gewissen Grade verbundenen „Unsterblichkeit“ auch der Körperzellen ist es dann also vorüber, eine Erscheinung, die uns bei den niedersten wie bei den höchsten Mehrzelligen entgegentritt.

Beginn und Fortschreiten des Differenzierungsvorganges bei den Metazoen sind für uns in ziemliches Dunkel gehüllt, weil wir aus nur wenigen Zellen bestehende mehrzellige Tiere leider nicht kennen. Die vielfach als Übergangsformen betrachteten „Mesozoen" genügen den an Vermittler zwischen Protozoen und Metazoen zu stellenden Anforderungen schon deshalb nicht, weil vorläufig keine von diesen Formen als ursprünglich angesehen werden kann, da sie fast alle Parasiten oder in ihrer Herkunft zweifelhafter Natur sind. Die niederst stehenden wirklichen Metazoen, als welche ohne Zweifel die Schwämme angesehen werden müssen, weisen bereits einen solchen komplizierten Bau auf, daß sie vom Beginn der Differenzierung schon weit entfernt sind. Wenn ihnen auch Sinnesorgane und Nervensystem, eigentliche Muskulatur und Exkretionsorgane fehlen, so besitzen sie ein gesondertes Körperepithel und Körperparenchym, ein von Epithel ausgekleidetes Kanalsystem und Geißelkammern, sowie ein oft recht kompliziertes, aus verschiedenartiger Substanz bestehendes Skelett. Als Ausgangsformen sind sie also nicht zu brauchen. Nach der Einfachheit des Baues könnte dies schon eher für die Coelenteraten gelten, wenigstens für ihre niederen Vertreter, die Hydroidpolypen, besonders für so einfache Formen wie *Protohydra* und *Hydra*, aber bei ihnen geht die Differenzierung der Gewebe noch weiter, wie die Ausbildung der Nesselkapseln, der Muskulatur, des Nervensystems und später der Sinnesorgane zeigt. Das sind zum Teil Einrichtungen von bereits recht hoher Differenzierung, die eine ganze Reihe von Vorläufern voraussetzen. Vergleicht man innerhalb derselben Gruppe den Polypen mit einer Meduse, so ergibt sich der große Fortschritt der Differenzierung bei der letzteren ohne weiteres und in noch weit höherem Maße gilt dies für das Vorschreiten der Organisationshöhe in der Tierreihe. Bedenkt man die Feinheit der Organisation bei einem Insekt oder einem Wirbeltier, so liegt die immer weiter zunehmende Differenzierung auf der Hand und dies um so mehr, als man in den inneren Bau der Organe eindringt, etwa den feineren Bau einer Gliedmaße mit der Skelettstruktur, den Bindegewebs- und Muskelteilen, den Nerven und Blutgefäßen zu analysieren sucht oder dasselbe mit der Niere oder einem Sinnesorgan, dem Auge oder Ohr tut.

Die Zellen, welche die genannten und andere Organe von so weitgehender Spezialisierung zusammensetzen, erfahren auch ihrerseits eine starke Differenzierung, denn nur auf diesem Wege war die Ausbildung derartiger in engerer Begrenzung wirkender Organe möglich. Die Zellen, welche sich durch Übernahme einer speziellen Funktion in ganz bestimmter Richtung zu betätigen haben, verlieren damit ihre frühere Ursprünglichkeit. Auch pflegt ihre Teilungsfähigkeit zurückzutreten oder völlig zu schwinden. Tritt dieses ein und findet in dem betreffenden Körperteil eine starke Abnutzung der intensiv tätigen Zellen statt, so wird ihr Ersatz bedeutend herabgemindert oder völlig unmöglich gemacht. Kann er nicht auf andere Weise herbeigeführt werden, so ist das betreffende Organ früher oder später dem Untergang verfallen und handelt es sich dabei um einen lebenswichtigen Körperteil, so trifft den ganzen Organismus das gleiche Schicksal.

6. Untergang von Zellmaterial und Organen beim normalen Lebensprozeß.

Der Untergang von Teilen des Organismus braucht diesen nicht zu schädigen, sondern kann als notwendiger Bestandteil in den Verlauf der physiologischen Verrichtungen eingefügt sein. Ein bekanntes Beispiel dafür liefert die Oberhaut der Wirbeltiere, deren obere Schichten bei den Säugetieren, Vögeln und Reptilien in Form von Schüppchen und Fetzen oder bei den Schlangen als zusammenhängende Haut (Natterhemd) abgeworfen und durch die darunter liegenden, bildungsfähigen Zellen wieder ersetzt werden. Das gleiche geschieht bei der

Mauserung der Vögel mit dem Federkleid und beim Haarwechsel der Säugetiere. In stark arbeitenden Hautdrüsen werden ebenfalls Epithelzellen verbraucht und neu gebildet. Wie bekannt verlieren die roten Blutkörperchen den im Entwicklungszustand vorhandenen Zellkern und gehen nach kurzer Lebenszeit in ungeheuren Mengen zugrunde, wobei für steten Ersatz gesorgt ist.

Um- und Rückbildungsvorgänge, Vernichtung von Zellenmaterial spielen in der Entwicklung mancher Tiere eine wichtige Rolle, z. B. bei der Metamorphose der Insekten. Die für das ausgebildete Insekt nicht verwendbaren Organe und Organteile werden aufgelöst und durch Neubildungen ersetzt. Der ganze, mit allen nötigen Organen (Haut, Muskeln, Skelett, Blutgefäßen, Nerven) ausgestattete Froschlarvenschwanz wird vollständig zurückgebildet und verhältnismäßig noch weit umfangreichere Teile des Larvenkörpers in der Entwicklung der Plattwürmer, Schnurwürmer, Echinodermen und anderer Tiere sind dem Untergang geweiht, indem sie abgeworfen oder auf andere Weise zerstört werden. Diesen Vorgängen vergleichbar, wenn auch nicht so gewaltsam und in weniger großem Ausmaß sich vollziehend, sind gewisse Entwicklungserscheinungen bei den Säugetieren und beim Menschen, so das Auftreten und Schwinden der Kiemenbögen, der Vor- und Urnieren, der Epiphysis und Hypophysis cerebri und besonders der Thymusdrüse. Dieses letztere in der Embryonal- und Jugendzeit gut entwickelte Organ zeigt in seiner Struktur schon sehr frühzeitig Rückbildungserscheinungen, nimmt aber an Umfang bis zur Pubertätszeit immer noch zu, um dann ständig zurückzugehen.

Außer diesen Vorgängen gibt es noch manche andere, die deutlich erkennen lassen, wie Rückbildungs- und Verfallserscheinungen in den normalen Lebensgang gehören und bis zur völligen Vernichtung (Partialtod) von Körperteilen gesteigert werden können. Das gleiche kennen wir vom Pflanzenkörper, es sei nur an den absterbenden Rinden- und Holzkörper der Sträucher und Bäume oder an das periodische Abwerfen der Blätter und anderer grüner Pflanzenteile erinnert, die dann von indifferenten Teilen aus (Knospen) neugebildet werden.

7. Dauern der Zellen im Organismus.

Indem die den Körper zusammensetzenden Zellen sich fortgesetzt teilen und an Umfang zunehmen, vergrößert sich auch das Körpervolumen. Bei vielen Tieren hält die Teilungsfähigkeit der Zellen noch lange über die eigentliche Entwicklungszeit vor. Die Zahl der Zellen in den einzelnen Organen pflegt schon bald, d. h. auch bei den niederen Mehrzelligen wie Poriferen, Cölenteraten und Würmer, eine enorm große zu werden, so daß sie schwer zu übersehen und gewöhnlich auch nicht leicht festzustellen ist, ob sich die Zellen noch in Teilung befinden oder die Vermehrung schon seit längerer oder kürzerer Zeit aufgegeben haben. Noch weit zellenreicher können die Organe der höherstehenden Tiere sein, ja bei ihnen treten uns ganz enorme Zellenzahlen entgegen, wie eine Durchmusterung von Schnitten durch das Zentralnervensystem oder irgendein anderes Organsystem der Wirbeltiere und anderer höherstehender Tiere, Mollusken, Arthropoden u. a. ohne weiteres erkennen läßt. Es ist anzunehmen, daß bei diesen Zellenmassen auch ein Verbrauch von Zellen stattfindet und daß dafür Ersatz geschaffen werden muß. Abgesehen davon, daß ein Reservematerial vorhanden sein kann, zeigt die direkte Beobachtung eine Neubildung von Zellen durch Teilung auch in den Organen längst ausgebildeter Tiere. Der Zellvermehrung dürfte wohl ein Zellenverbrauch gegenüber stehen, wenn er auch nicht ein so starker ist wie bei den schon vorher erwähnten Organen, sondern sich in engeren Grenzen hält.

Den Tieren mit enormen Zellenzahlen stehen nun andere gegenüber, deren Organe sich aus verhältnismäßig wenigen Zellen zusammensetzen und bei denen das Verhalten dieser Zellen während des Lebensganges infolgedessen leichter zu verfolgen ist. Bei einigen daraufhin genauer untersuchten Tieren geht dies so weit, daß nicht nur in den Entwicklungszuständen, sondern auch beim ausgebildeten Tier die Zahl der die einzelnen Organe zusammensetzenden Zellen festzustellen ist. Einstweilen gilt dies zwar nicht für viele Tiere, aber immerhin hat ihre Zahl schon zugenommen, seit man das Augenmerk auf diese Erscheinungen richtete. Dies geschah besonders unter dem Einfluß der experimentellen Entwicklungsgeschichte, zu deren Aufgaben es gehörte, die Regionen des Körpers zu denen des in Entwicklung begriffenen oder entwickelten Eies in Beziehung zu bringen. Dies gelang durch ununterbrochene Beobachtung vom Beginn der Eiteilung durch alle folgenden Teilungsschritte bis zur Anlage der betreffenden Organe. Natürlich wird diese Feststellung durch lebhafte Vermehrung der Zellen und ihre Größenabnahme sehr erschwert, zumal wenn dieser Zustand schon verhältnismäßig früh eintritt. Bei manchen Tieren bleibt wie gesagt die Zellenzahl gering und läßt sich auch beim ausgebildeten Tier ziemlich gut übersehen. Zu ihnen gehören die Rädertiere und Bärtierchen, aber auch bei einigen Nematoden, Acanthocephalen, Anneliden, Gastropoden, Tunicaten und niederen Vertebraten läßt sich die Zellenzahl für gewisse Zellengruppen in einzelnen Organen feststellen. In besonders weitgehendem Maße ist dies bei einigen dieser Tiere, z. B. bei den Rädertieren, der Fall. So konnte von Martini bei *Hydatina senta* durch eine genaue Analyse der verschiedenen Organsysteme die Zahl der sie zusammensetzenden Zellen mit großer Sicherheit bestimmt werden. Wenn die Organe aus nur wenigen Zellen bestehen, ist das sehr einfach, doch nimmt die Zellenzahl in anderen Organen bereits zu, wie z. B. in der Muskulatur, bei der für das Sphinctersystem 22, für das Retractorensystem 40, für die kleinen Muskeln 24, im ganzen 86 Muskelzellen gezählt wurden. Ähnlich geschah dies mit entsprechendem Erfolg für die übrigen Organe dieses Rädertieres.

Wegen seiner großen Wichtigkeit für den Organismus hat man dem Nervensystem besondere Aufmerksamkeit zugewandt und indem Martini bei *Hydatina* die einzelnen Ganglien analysierte, konnte er für das periphere System 63 und für das Gehirn 183, im ganzen also 246 Nervenzellen feststellen. Für sämtliche Organe des Tieres ergab sich die Zahl von 959 Zellen, wie man sieht eine recht geringe Zellenzahl, die den ganzen Körper zusammensetzt.

Die vorher genannten Tiere sind schon bedeutend zellenreicher, so daß sich die Analyse mit Sicherheit nicht auf den gesamten Körper, sondern nur auf einzelne Organsysteme oder Teile von ihnen erstrecken läßt, z. B. wieder auf die Muskulatur und besonders auf das Nervensystem. Im letzteren Organsystem treten bei wirbellosen Tieren (Anneliden, Gastropoden) und Wirbeltieren (Amphioxus wie bei einer Anzahl Fischen) auffallend große Ganglienzellen mit ebenfalls sehr starken Nervenfasern in bestimmter Zahl und Lagerung auf, denen sicher besondere Verrichtungen obliegen und die konstant vorhanden sind.

Konstante Elemente finden sich auch in anderen Organen, z. B. in den Sinnesorganen, wofür die Facettenaugen der Gliedertiere mit ihrer ganz bestimmten Zahl von Krystallkegel-, Retina-, corneagenen und Pigmentzellen ein gutes Beispiel liefern. Desgleichen ist die Lamellenzahl in der Linse der Wirbeltieraugen einer großen Gesetzmäßigkeit unterworfen und mancherlei Beobachtungen sprechen dafür, daß ähnliche Verhältnisse auch in anderen Organsystemen vorliegen.

Wenn die Zahl der Zellen, aus denen sich einzelne Organe oder Organteile zusammensetzen, schon frühzeitig festgelegt ist, so muß die später noch statt-

findende Größenzunahme dieser Körperteile und schließlich des ganzen Körpers auf derjenigen seiner Zellen beruhen und nicht auf deren Vermehrung. Körpergröße und Zellengröße müßten dann in einem gewissen Zusammenhang stehen, wie dies auch für andere Tiere und Pflanzen durch Messungen und Prüfung der Frage auf experimentellem Wege festgestellt werden konnte. Bei Zwergwuchs erwies sich die Zellengröße geringer und andererseits bei Riesenwuchs größer; ob dies jedoch durchgehends zutrifft, erscheint insofern fraglich, als andere Untersuchungen an großen und kleinen Individuen derselben Art keinen Unterschied der Zellengröße erkennen ließen. Im allgemeinen wird das Wachstum des Körpers und seiner Teile durch Zellvermehrung und Zellvergrößerung geleistet, soweit nicht osmotische Wirkungen, Schwellungen durch Eindringen von Flüssigkeiten, Bildungen von Hohlräumen, Streckungen und derartiges in Betracht kommt.

Die Tiere mit normierter Zellenzahl stehen in einem starken Gegensatz zu denjenigen, bei denen ein weitgehender Ersatz von Zellenmaterial stattfindet, wovon vorher die Rede war. Bei ihnen hat der Organismus zeitlebens mit denselben Zellen zu arbeiten. Also dürfte bei derartigen Tieren ein früherer Verbrauch der Zellen, und da sie nicht ersetzt werden können, auch ein früherer Verfall des Körpers eintreten. Übrigens pflegt die Teilungsfähigkeit der Zellen in den meisten Organen und bei allen Tieren mit der Zeit abzunehmen und schließlich zu erlöschen. Dieser Zustand scheint schon recht früh im Zentralnervensystem der höheren Tiere, besonders der Wirbeltiere einzutreten, obwohl die Zellenzahlen enorm groß sind. Inwiefern dabei von einer Normierung der Zellenzahl gesprochen werden kann, wird kaum festzustellen sein, da die große Menge, die geringe Größe und anscheinend unregelmäßige Lagerung der Zellen derartige Feststellungen aufs äußerste erschweren.

Die ungeheure Menge von Zellen im Gehirn des Menschen und der Säugetiere muß schon frühzeitig, und zwar der Hauptsache nach schon während der Embryonalentwicklung entstanden sein. Zwar können in einzelnen Teilen des Gehirns auch nach der Geburt noch Zellteilungen auftreten, wie man es von einigen Säugetieren, z. B. Hund, Kaninchen und Ratte weiß, aber anscheinend ist dies nur noch während einer kurzen Zeit der Fall, dann erlischt auch bei ihnen die Vermehrungsfähigkeit der Zellen ihres Zentralnervensystems. Die Folge davon ist, daß ähnlich wie bei jenen Tieren mit normierten Zellenzahlen die Ganglienzellen schon von frühester Jugend an dieselben sind, also 80, 90, 100 Jahre und länger dem Gehirn als die gleichen Elemente angehören. Der Nachweis hierfür ist schwer zu führen, aber wenn es sich tatsächlich so verhält, wofür vieles spricht, so müssen diese Zellen ganz außerordentlich leistungsfähig sein. Es besteht allerdings die Möglichkeit, daß nicht alle diese Zellen von Anfang an in Tätigkeit waren, sondern daß für eine Art Reserve gesorgt ist, die für ein Zellenmaterial, das sich zunächst in einem Ruhezustand befindet und erst später für abgenützte, degenerierende Ganglienzellen eintritt.

Handelt es sich um Zellen von bestimmter Größe, Form und Lagerung, wie sie aus dem Nervensystem von wirbellosen und Wirbeltieren bekannt sind, so ist als ziemlich sicher anzunehmen, daß diese Zellen dieselben sind, die von Jugend an vorhanden waren. Diese Zellen befinden sich offenbar während des ganzen Lebens der Tiere andauernd in Tätigkeit, die erst nach ihrem eigenen und dem Absterben des ganzen Organs bzw. des gesamten Organismus zu Ende geht.

Ein derartiges langes Andauern von Zellen im Gewebsverband des Organismus wird auch von den Pflanzen angegeben. Im Holzkörper der Bäume können parenchymatische, stärkeführende Elemente bis zu 30 und 40 Jahren zwischen

den abgestorbenen Teilen des Holzes erhalten bleiben, ja sie sollen 70 und 80 Jahre, vielleicht sogar 100—200 Jahre dort liegen können, ohne sich wesentlich zu verändern und jedenfalls ohne sich zu teilen (E. KÜSTER, 1921). Dieses Verhalten würde also demjenigen der nicht mehr teilungsfähigen, ungemein langlebigen Ganglienzellen im Gehirn der Säugetiere und vermutlich auch solcher Wirbeltiere vergleichbar sein, die ein noch höheres Alter erreichen, wie die auf etwa 300 Jahre geschätzten Riesenschildkröten.

8. Das Altern von Zellen im Zellenverband.

Die Feststellung etwaiger Veränderungen, welche die im Zellenverband der Gewebe und Organe befindlichen Zellen zumal bei den zellenreichen Tieren erfahren, ist mit ziemlichen Schwierigkeiten verbunden und unterliegt daher einer recht verschiedenartigen Beurteilung. Manche Zellenverbände und Organe eignen sich überhaupt nicht dazu, allerdings sind derartige Untersuchungen bisher noch in wenig systematischer Weise betrieben worden, und dementsprechend sind die Ergebnisse vorläufig nicht sehr reichhaltig und vielleicht auch nicht besonders überzeugend. Als recht geeignet erwiesen sich für solche Beobachtungen wieder die Nervenzellen, wenigstens hat man ihnen in dieser Beziehung die größte Aufmerksamkeit geschenkt, was bei ihrer hohen Bedeutung sehr begreiflich ist.

Eine mit der Zeit auftretende, sehr in die Augen fallende Veränderung der Ganglienzellen besteht im Auftreten feiner Pigmentkörnchen, deren Zahl sich allmählich vergrößert und die einen sehr beträchtlichen Teil des Zellkörpers erfüllen können (MÜHLMANN, HARMS, RÖSSLE u. a.). Über die Natur dieses sog. Alterspigments bestehen recht verschiedene Anschauungen. Die nächstliegende Annahme ist die von Stoffwechselprodukten, die während des fortschreitenden Verlaufs der Zelltätigkeit abgelagert wurden und von denen sich die Zellen nicht mehr befreien können, so daß ihre Tätigkeit dadurch am Ende sogar lahmgelegt wird. Dieser gewiß sehr bestechenden Auffassung ist die Tatsache entgegengehalten worden, daß solche mit dem lipoiden „Alterspigment" offenbar identische Körnchen bereits recht früh, beim Menschen schon in den ersten Lebensjahren, im Protoplasma der Ganglienzellen gefunden werden und im Verlauf des ersten und zweiten Jahrzehnts zunehmen. Allerdings ist dieses Verhalten dann wieder so gedeutet worden, daß der Altersvorgang schon ungemein früh seinen Anfang nehme und die beginnende Pigmentierung ihn anzeige. Jedenfalls vermehrt sich die Zahl der Körnchen mit zunehmendem Alter, auch werden sie größer und liegen nicht mehr zerstreut in der Zelle, sondern sammeln sich zu dichten Haufen, die einen beträchtlichen Teil des Zellkörpers erfüllen können. Es läßt sich denken, daß eine derartige Belastung der Zelle ihrer Tätigkeit hinderlich sein muß. Die Erscheinung wurde in ziemlich übereinstimmender Weise außer beim Menschen bei einer Anzahl Säugetieren und bei Vögeln nachgewiesen, findet sich aber auch im Gehirn der Weichtiere, Gliedertiere und anderer Wirbellosen.

Außer der Pigmentierung erleiden die Ganglienzellen noch andere Veränderungen, erstens offenbar in Verbindung damit eine fettig-schollige Strukturveränderung, die zu einem Verfall des Zellkörpers sowie des Kernes und schließlich der ganzen Zelle führt, wobei die Zellen an Umfang abnehmen und eine unregelmäßige Gestalt annehmen. Solche degenerierende Zellen sind aus dem Gehirn von Greisen und stark senilen Säugetieren beschrieben worden. Bei altersschwachen Hunden findet nach HARMS auf diesem Wege eine starke Verminderung der Ganglienzellen statt, so daß sich bei einem stark senilen 17jährigen Hunde die Zahl der Purkinje-Zellen auf etwa den dritten Teil der normalen Zahl zurückgegangen erwies.

Weitgehende Strukturveränderungen am Plasma und Kern der Ganglienzellen, deren schließlicher Verfall und infolgedessen starke Verminderung ihrer Zahl wurde auch von Insekten, z. B. von der Biene, beschrieben. Das gleiche ist bei Krebsen der Fall, bei denen die Degeneration der Ganglienzellen diejenige wichtiger Teile des Zentralnervensystems nach sich zieht. Es ist anzunehmen, daß derartige Erscheinungen, wenn auch mit gewissen Modifikationen, recht verbreitet sind, so beschreibt HARMS Ähnliches von einem Röhrenwurm[1]). Nur nebenbei sei erwähnt, daß METSCHNIKOFF solche bei verschiedenen Objekten (Mensch, Hund, Papagei) im Gehirn an den Ganglienzellen beobachtete Erscheinungen in der Hauptsache auf die Tätigkeit der Leukocyten zurückführte, damit jedoch keine Zustimmung der anderen Beobachter erzielte.

Wenn die Elemente des Zentralnervensystems oder einzelne seiner Teile derartige Umwandlungen erfahren, so kann dies nicht ohne Einfluß auf den Gesamtorganismus bleiben. Wenn dieser aus irgendwelchen Gründen vom Alter noch wenig betroffen ist, so müßte gewiß das Versagen mehr oder weniger umfangreicher Teile des Zentralnervensystems die schädlichsten Folgen für die von ihm abhängigen Körperpartien haben. Diese können dadurch teilweise oder vollständig außer Tätigkeit gesetzt werden, und dasselbe kann schließlich mit dem größten Teil des Körpers geschehen, wodurch allmählich oder auch plötzlich dessen Absterben herbeigeführt wird.

Wie die Nervenzellen, so sind die Zellen anderer Organe dem Einfluß des Alterns ausgesetzt, aber natürlich werden die Bedingungen hierfür in den einzelnen Organsystemen sehr verschiedene sein je nach ihrer Struktur, Ernährungsweise, Aufgabe, Lage usf. Eine Ganglienzelle wird hinsichtlich des Alterns ganz anderen Bedingungen unterworfen sein als etwa eine Darmepithelzelle, und diese wieder anderen als eine Muskel-, Bindegewebs-, Sinnes- oder Drüsenzelle. Immerhin lassen sich einige zwar nicht allgemeingültige, aber doch ziemlich verbreitete Züge für den Verlauf der Degenerationserscheinungen aufstellen, wie sie an Zellen alternder Gewebe zu beobachten sind.

Bei alternden Zellen verringert sich die Fähigkeit zur Substanzaufnahme und deren Verarbeitung, also zum Stoffumsatz und zur Energieentwicklung, was ein Nachlassen in der Funktion der Teile zur Folge hat, deren wesentliche Bestandteile jene Zellen bilden. Die Steigerung dieses Zustandes und sonst noch auftretende, sich allmählich vermehrende Schädigungen verursachen schließlich das Versagen der betreffenden Teile und am Ende den Untergang des ganzen Organismus. Morphologisch gibt sich der Verfall der Zellen durch Änderung ihrer Struktur zu erkennen. Das vorher wabenartig strukturierte Protoplasma kann eine homogene Beschaffenheit annehmen; in ihm treten Vakuolen und größere Hohlräume auf. Das führt zu einer beinahe schaumartigen Struktur des Zellkörpers und schließlich zu einer Auftreibung der ganzen Zelle. Im Gegensatz dazu kann aber auch der Umfang der Zelle abnehmen und ihre Umgrenzung unregelmäßig werden, wodurch der Degenerationszustand der Zelle ohne weiteres erkennbar wird. Die Zelle verfällt dann der Auflösung (Cytolyse). In degenerierenden Zellen treten häufig gleichmäßig verteilte oder gruppenweise angehäufte körnige Massen von fettartiger Beschaffenheit auf, die bereits vor-

[1]) HARMS, W.: Beobachtungen über den natürlichen Tod der Tiere. Zool. Anz. Bd. 40. 1912. — HANSEMANN, D. v.: Über Alterserscheinungen bei Bacillus rossii. Sitzungsber. d. Ges. naturforsch. Freunde, Berlin Nr. 5. 1904. — HODGE, C. F.: Changes in ganglion cells from birth to senile death (Man and honey hee). Journ. de physiol. Bd. 17. 1894/95. — METSCHNIKOFF, E.: 1. Studien über die Natur des Menschen. Leipzig 1904. 2. The prolongation of life. London 1907. — SALIMBENY, A. T. und L. GREY: Anatomie pathologique de la veillesse. Ann. de l'inst. Pasteur Nr. 8. 1912. — WALTER, E.: Über die Lebensdauer frei lebender Süßwassercyclopiden usw. Zool. Jahrb. (Syst.) Bd. 44. 1922.

her von den Ganglienzellen erwähnt wurden und als Stoffwechselprodukte anzusehen sind. In solchen Fällen kann dann ein körniger oder scholliger Zerfall des Cytoplasmas eintreten, der ebenfalls den Untergang der Zelle zur Folge hat. Vakuoliger und körniger Zerfall, fettige Degeneration und mancherlei andersartige Zustände sind es, die infolge der gewöhnlichen oder gesteigerten Tätigkeit der Zelle diese mit der Zeit lähmen und schließlich außer Funktion setzen.

Wie das Zellplasma erleidet auch der Zellkern degenerative Veränderungen. So kann eine Lösung und gleichmäßige Verteilung der färbbaren Substanz (Chromatolyse), andererseits aber auch ein Zusammenballen zu kleineren oder größeren stark färbbaren Klumpen erfolgen. Daraus ergibt sich ebenfalls eine recht degenerative Beschaffenheit, die in Verbindung mit einzelnen der für Kern und Zelle erwähnten Erscheinungen durch Ein- und Ausbuchtungen der Kernkonturen noch verstärkt wird. Doch ist ausdrücklich hervorzuheben, daß die hier versuchte Kennzeichnung der Altersdegeneration nur ganz allgemein gehalten werden konnte, da die verschiedenen Gewebselemente entsprechend ihrer von der gewöhnlichen Zellstruktur unter Umständen stark abweichenden Beschaffenheit besondere Formen der Degenerationserscheinungen zeigen.

Die genannten und andere Rückbildungserscheinungen betreffen nicht nur die einzelnen Zellen, sondern im Zusammenhang damit kann auch die Selbständigkeit der Zellen verlorengehen. Benachbarte Zellen verschmelzen miteinander oder der Kern der einen tritt in eine andere Zelle über, um dort aufgelöst zu werden. Durch Schwinden der Begrenzung entstehen größere oder kleinere Komplexe degenerierender Zellen, die zunehmend an Ausbreitung gewinnen. Schließlich gehen die Zellen einzeln oder in größerer Anzahl zugrunde. Nach dem früher Mitgeteilten braucht nicht besonders bemerkt zu werden, daß ein solcher Untergang von Zellen nicht nur an alternden Organismen, sondern in gewissen Organen ständig während ihres normalen Lebens erfolgt und bei manchen einen sehr großen Umfang annimmt.

9. Altersveränderungen an Organen.

Den tierischen Organismen, und zwar sowohl hoch- wie niederstehenden, ist es eigentümlich, daß sie bei der Annäherung an die ihnen gesteckte Altersgrenze gewisse Veränderungen ihrer Körperbeschaffenheit erfahren, welche ihnen die Ausübung der Verrichtungen einzelner Organe oder Körperteile nicht mehr in derselben Weise wie während der vorhergehenden Zeit ihres Lebens gestatten. Sie sind nicht mehr in der Lage, in geistiger wie körperlicher Hinsicht, die gleiche Energie wie früher zu entwickeln, die Kräfte lassen nach, der Körper ermüdet rascher, einzelne Organe, wie Sinnesorgane, Nervensystem, Zirkulationsapparat, Muskulatur usw., gehen in ihren Leistungen erheblich zurück. Das macht sich wie in der inneren Beschaffenheit auch äußerlich im ganzen Habitus des Organismus geltend.

Da vorher von dem Altern der Zelle die Rede war, so erscheint es von besonderem Interesse, wie diese als selbständiges Individuum sich gegenüber den Alters- und Degenerationserscheinungen verhält. Daß auch die Einzelligen in gewisser Weise Altersveränderungen erleiden können, wurde schon in einem früheren Abschnitt besprochen, doch mußte dort bereits darauf hingewiesen werden, daß bei ihnen insofern besondere Verhältnisse vorliegen, als sie sich dem Altern und individuellen Tode durch Übergang in die Teilung zu entziehen pflegen. Sie sind infolgedessen sehr kurzlebig, aber freilich trifft dies auch für viele Mehrzellige zu, und zwar auch für recht hoch organisierte Tiere, wie die Insekten, von denen manche nur Wochen, Tage oder gar nur wenige Stunden zu leben haben. Im letzteren Fall wird von einem Verbrauch der Körper-

substanz kaum in irgendwie erheblichem Maße die Rede sein, jedoch schon bei den etwas länger lebenden, aber immerhin recht kurzlebigen Insekten wie Schmetterlingen, Käfern und Hautflüglern ist leicht zu beobachten, wie sie beim Herannahen des Endes ihrer kurzen Lebenszeit in ihren Lebensäußerungen nachlassen, immer träger werden, sich kaum noch bewegen, schließlich unbeweglich daliegen und bald eingehen.

Die Ursachen des Alterns und Sterbens aus dem morphologischen und physiologischen Verhalten der Bestandteile des Organismus zu erkennen, ist recht schwierig. Jedenfalls gehört dazu eine genaue Kenntnis der Organisation, Lebensverrichtungen und auch der Lebensverhältnisse der betreffenden Tiere, wie wir sie nur von wenigen oder überhaupt kaum in genügender Weise besitzen. Am ehesten ist dies beim Menschen der Fall, an den man sich deshalb zu halten pflegt, um nach den bei ihm gemachten Wahrnehmungen diejenigen zu beurteilen, die an verschiedenen Tieren gewonnen wurden.

In den vorhergehenden Betrachtungen über die Frage des Alterns mußten die Elemente des Nervensystems besonders berücksichtigt werden, weil dies auch von seiten der Autoren geschah, die sich mit diesem Problem beschäftigten. Bei der leitenden Rolle, welche das Nervensystem spielt, und der engen Verbindung, die es infolgedessen mit den übrigen Organsystemen hat, ist eine Abnahme seiner Leistungsfähigkeit von größter Bedeutung für den Gesamtorganismus. Unterliegen die Ganglienzellen dem Altersprozeß, wie dies vorher besprochen wurde, und geht ein beträchtlicher Teil von ihnen zugrunde, so wird nicht nur das Nervensystem selbst geschädigt, sondern es wird auch ein Zurückgehen in der Leistungsfähigkeit der anderen Organe, der Muskulatur, des Darmkanals, der Nieren usf., bemerkbar. Ganz besonders findet eine langsamere Aufnahme und Verarbeitung der durch die Sinnesorgane vermittelten Eindrücke statt. Auch was von Sinneseindrücken und den durch sie hervorgerufenen Vorstellungen zurückbleibt, ist abgeschwächt und kann nicht so leicht wieder ins Bewußtsein zurückgerufen werden.

Wenn die an den Ganglienzellen auftretenden Veränderungen fortschreiten, so haben sie notwendigerweise auch solche an dem ganzen Organsystem zur Folge. Vom menschlichen Gehirn ist bekannt, daß es im Alter an Umfang abnimmt und die Schädelhöhle nicht mehr ganz ausfüllt; sein Gewicht wird geringer. Auch treten Veränderungen an den Windungen und Furchen, Hirnhäuten und Blutgefäßen, Erweiterungen der Ventrikel u. a. auf, und alles dies ist mit einer Verminderung der Leistungsfähigkeit des Organismus verbunden. Erfahren diese Erscheinungen eine Steigerung, so führen sie zu einer Schädigung des Gesamtkörpers. Es scheint, als ob das Zentralnervensystem besonders früh dem Einfluß des Alterns unterliegt, was bei der schon so frühzeitig abschließenden Zellendifferenzierung recht wahrscheinlich ist. Der Tod durch Altersschwäche wäre dann also dem Erlahmen des nervösen Zentralapparates zuzuschreiben und somit ein „Gehirntod“.

Teils unter dem Einfluß des Nervensystems, teils in weniger direkter Abhängigkeit davon gehen andere Organe des Körpers der senilen Degeneration entgegen, die für ihn kaum weniger bedeutungsvoll erscheint. Bei den höheren Tieren gilt dies ganz besonders für das Blutgefäßsystem und für das Herz. Wie beim Nervensystem handelt es sich dabei um einen Apparat, der sich durch den ganzen Körper verbreitet, um die ernährende Flüssigkeit bis in seine entferntesten Teile zu führen und gleichzeitig alle Organe und Gewebe mit dem vom Respirationsapparat bezogenen Sauerstoff zu versorgen. Die einzelnen Bestandteile dieses Organsystems sind in beständiger Tätigkeit, wie wir es besonders vom Herzen kennen. Daher liegt es nahe, daß sie einer früheren Abnützung unterliegen als

andere nicht in so hohem Maße und dauernd in Anspruch genommene Organe. Bei den Blutgefäßen tritt uns die Altersveränderung in Form der bekannten Arteriosklerose entgegen. Die in den Gefäßwänden stattfindende Kalkablagerung ist als ausgesprochene Alterserscheinung anzusehen. Übrigens ist sie durchaus nicht nur auf die Blutgefäße beschränkt, sondern findet sich auch in anderen Organen, nur tritt sie bei den Gefäßen insofern mehr hervor, als sie bei deren steter Inanspruchnahme und großer Bedeutung für den ganzen Organismus bald recht schädlich und verhängnisvoll werden kann. Die für die Gefäße sehr notwendige Elastizität ihrer Wandung geht verloren; diese wird brüchig, alle möglichen Veränderungen treten an ihr ein, die das normale Funktionieren der betreffenden Partien verhindern, und wenn es wichtige Teile sind, schwere Erkrankung und den Tod herbeiführen.

Die am Gefäßsystem wahrnehmbaren Alterserscheinungen erstrecken sich auch auf das Herz, sei es, daß es infolge jener Änderungen und der durch sie hervorgerufenen Zirkulationsstörungen mehr in Anspruch genommen oder durch seine andauernde Tätigkeit an sich geschädigt wurde. Bei der unausgesetzten Inanspruchnahme der Herzmuskulatur und seines Klappenapparates liegt die letztere Annahme ohnedies sehr nahe. Atrophische, aber auch hypertrophische Vorgänge, Strukturveränderungen der Muskulatur, Veränderungen und unvollkommene Tätigkeit der Herzklappen sind als recht bedenkliche Erscheinungen vom alternden Herzen bekannt. Daß sie eine Behinderung der Blutzirkulation mit sich bringen, liegt auf der Hand, ebenso daß diese die Ursache schwerer Erkrankungen und des Todes sein kann. Wenn jedoch die Kliniker feststellen, daß der Tod ganz allgemein mit dem Versagen des Herzens im engsten Zusammenhang stehe und in der bei weitem großeren Mehrzahl der Fälle von ihm aus erfolge, der Mensch also fast immer vom Herzen aus sterbe, so fragt es sich immerhin, inwieweit es sich dabei um einen natürlichen „physiologischen" Tod und nicht um einen solchen aus anderen pathologischen Ursachen handelt. Allerdings kommt dabei hinzu, daß das Auftreten krankhafter Veränderungen durch das Altern begünstigt und die Wirksamkeit dieser Ursachen dadurch verstärkt wird.

Inwiefern ein Herztod gerade aus eigentlicher Altersschwäche eintritt, wird schwer festzustellen sein. Jedenfalls besitzt das Herz der Wirbeltiere eine recht bemerkenswerte Lebenskraft und kann durch geeignete Vorrichtungen unabhängig vom Organismus erstaunlich lange am Leben erhalten werden. So läßt sich das menschliche Herz noch 30 Stunden nach dem Tode zum Schlagen bringen, und beim Kaninchenherzen kann dies mittels Durchleitens Ringerscher Lösung noch 2—4 Tage nach dem Tode geschehen. Beim Versagen des Herzens kommt gewiß mehr der auf dieses Zentralorgan des Blutgefäßapparats vom Zentralnervensystem ausgeübte Einfluß in Frage, und somit dürfte der Tod aus Altersschwäche, abgesehen von dem Verhalten der übrigen Organe, mehr vom Gehirn als vom Herzen ausgehen. Der vermeintliche „*Herztod*" wäre dann vielmehr ein „*Hirntod*".

Wenn das Nervensystem und Blutgefäßsystem bei der Frage nach den Todesursachen in den Vordergrund gestellt wurden, so geschah dies wegen ihrer besonders großen Bedeutung für den Organismus und dementsprechend auch für die Frage nach der Herbeiführung des Todes. Doch braucht kaum bemerkt zu werden, daß auch das Versagen anderer lebenswichtiger Organe, wie des Ernährungs-, Respirations- oder Exkretionsapparats, den Tod zur Folge haben kann. Der ideale Alterstod würde im Zusammenwirken aller dieser Organe, d. h. in einem gleichmäßigen Altern der Bestandteile des gesamten Organismus bestehen, aber ein solches dürfte selten oder nie vorkommen, vielmehr wird ge-

wöhnlich das eine oder andere Organ den übrigen vorauseilen, um durch schwere Schädigungen, die es selbst erleidet und auf den Gesamtkörper überträgt, dessen Weiterleben zu verhindern.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß das Altern der einzelnen Körperteile nicht gleichmäßig erfolgt, sondern daß die mit dem Altern verbundenen Rückbildungserscheinungen bei dem einen Organ früher, bei einem anderen erst später auftreten. Insofern ein Vorauseilen und Zurückbleiben der Organe auch aus ihrer Entwicklung bekannt ist, wird dies nicht besonders überraschen. Derartige Disharmonien in der Entwicklung können später ausgeglichen und ohne besondere Schädigung des Endergebnisses überwunden werden, sie können aber auch zu einer gesonderten, vom übrigen Körper mehr oder weniger unabhängigen Entwicklung der betreffenden Teile und damit zu Mißbildungen führen, welche die Lebensfähigkeit dieser Körperpartien und unter Umständen des Gesamtorganismus behindern. Dementsprechend tritt uns bei den Organismen ein „disharmonisches Altern" entgegen. Neben völlig ausgereiften Organen finden sich solche von jugendlichem, möglicherweise infantilem Typus und wieder andere, die bereits Anzeichen des Alterns erkennen lassen. Das bekannteste Beispiel dafür bietet das Ergrauen der Haare bei verhältnismäßig jugendlichen Personen. Weitere Beispiele sind das frühzeitige Auftreten der Altersklerose, das Zurückgehen der Milchdrüsen, das verfrühte Schließen der Epiphysenfugen an den Knochen u. a. Handelt es sich dabei um lebenswichtige Organe, wie Gehirn, Herz, Nieren usw., so wird das frühzeitige Versagen der betreffenden Körperteile für sein weiteres Gedeihen oder für die Möglichkeit seines ferneren Bestehens von größter Bedeutung sein.

In Verbindung hiermit sei auch das Verhalten der Gewebskulturen, d. h. gewisser Teilstücke des Körpers gestreift, die diesem entnommen und unter entsprechenden Vorsichtsmaßregeln unabhängig von ihm für sich weitergepflegt wurden. Daß dies nicht nur möglich ist, sondern daß diese isolierten Teile gut gedeihen, wachsen und Zellteilungen hervorbringen können, ist bekannt. Hier interessiert besonders die Tatsache, daß man solche Teilstücke nicht nur wochen- und monate-, sondern sogar jahrelang am Leben erhalten konnte, unter Umständen sogar länger, als die Lebensdauer des Tieres beträgt, von dem sie herstammen. Das war z. B. in Fortsetzung von CARRELS Versuchen durch EBELING der Fall, indem embryonales Gewebe nicht weniger als 9 Jahre und länger ohne Unterbrechung als Gewebskultur gezüchtet werden konnte. Als geeignete Objekte für solche Versuche erwiesen sich Mesenchymzellen aus dem embryonalen Herzen des Hühnchens wie auch embryonales Bindegewebe von Säugetieren (Meerschweinchen nach R. ERDMANN, Praktikum der Gewebezüchtung, 1922). Bei diesen höchst bemerkenswerten Versuchen ist es also möglich gewesen, auf experimentellem Wege durch geeignete Versuchsanordnung das Altern gewisser Körperteile auf lange Zeit hinauszuschieben, wenn nicht zu verhindern. Lebensverlängerungen, die auf anderem Wege erzielt wurden, sollen späterhin noch besprochen werden.

Wie manche Teile des Körpers im Lauf des gewöhnlichen Lebensganges einer frühzeitigen Rückbildung entgegengeführt werden, war schon vorher (S. 726) zu behandeln. Besonders gilt dies für die Oberhaut und die ihr angehörigen Bildungen (Hornschuppen, Federn und Haare) der Wirbeltiere. Einem solchen frühzeitigen, zum Abstoßen der betreffenden Teile führenden Altersprozeß verfallen auch die Laubblätter der Sträucher und Bäume oder deren zu toten Bestandteilen des Pflanzenkörpers gewordenen Holzbildungen.

Nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse müssen wir sagen: das Altern der Organe beruht auf demjenigen ihrer Bestandteile, der Zellen. Für dieses wird

aber eine der Ursachen in der Anhäufung nicht mehr verwendbarer Stoffwechselprodukte im Zellkörper gesehen. Wenn sich die Zellen von den Abfallprodukten nicht mehr zu befreien vermögen, und wenn dies in einem erheblichen Teil der Organe der Fall ist, werden die Organe geschädigt, und dadurch wird dies auch der Gesamtorganismus. In der mit der Zeit abnehmenden Fähigkeit zur Abgabe überflüssiger den Organismus und seine Bestandteile schädigenden Stoffe seitens der Zellen hat man die Ursache des Alterns und seiner Folgen gesehen.

Die Anhäufung von Abbaustoffen in der Zelle dürfte es sein, die bei den Protisten die Abnahme der Teilungsfähigkeit mit sich bringt, einen ungünstigen Einfluß auf die Lebensverrichtungen ausübt und diese mit der Zeit gänzlich behindert, wenn nicht rechtzeitig eine neue Teilungsperiode und damit eine Erneuerung des Kernapparates wie eine Reorganisation der ganzen Zellstruktur eintritt. Abfallstoffe häufen sich ebenfalls in den Zellen des Pflanzenkörpers an, so z. B. Assimilationssekrete und andere Abbauprodukte in den Zellen der alternden Blätter, wo sie sich als öltropfenartige und körnige Gebilde direkt beobachten lassen. Es ist anzunehmen, daß die Tätigkeit der Zellen dadurch behindert wird, wie denn diese Blätter ihrem Untergang entgegengehen und sich beim Laubfall von der Pflanze lösen. Die Zellen der alternden Blätter haben ihre Teilungsfähigkeit eingebüßt, dürften aber auch sonst in ihren Lebensverrichtungen zurückgegangen, kurz, gealtert und für eine längere Fristung des Lebens nicht mehr geeignet sein.

Die schädigende Wirkung der Stoffwechselprodukte versuchte man dadurch zu erweisen, daß man Samen der rasch wachsenden Kichererbse in der Lösung des Extrakts eines etwa einmonatlichen Keimlings derselben Pflanze keimen ließ und dabei eine wesentliche Hemmung des Wachstums gegenüber dem unter gewöhnlichen Bedingungen gehaltenen Keimling feststellte. Ähnlich sah man junge Schneckenbrut (*Limnaeus*) im Wachstum um so mehr zurückbleiben, zu je engerem Zusammenleben die Tiere gezwungen wurden, und führte dieses Verhalten auf die von den wachsenden Tieren abgegebenen Stoffwechselprodukte zurück. Dieselbe Deutung gab man der gleichen Erscheinung bei den unter entsprechend ungünstigen Bedingungen heranwachsenden jungen Fischen. Ebenso werden Infusorien, die in derselben Kulturflüssigkeit längere Zeit leben, an der Fortsetzung der Teilungen gehindert, während sie in Kulturflüssigkeiten gedeihen, in denen sich vorher andere Infusorien befunden hatten, z. B. *Paramaecium* in der von *Pleurotricha* und umgekehrt. Wie ein Organismus durch die Stoffwechselprodukte seine Umgebung langsam vergiftet, so vergiftet er auch seinen eigenen Vegetationskörper oder wenigstens diejenigen Teile, die der Intoxikationsgefahr am meisten ausgesetzt sind, sagt E. KÜSTER (1921) im Hinblick auf das Verhalten der Pflanzen. Nach seiner Auffassung führt diese „Vergiftung" zu den Erscheinungen des Alterns und zum Tode, wenn die Anhäufung schädlicher Stoffe nicht rechtzeitig unterbunden oder ihre lebensbedrohende Wirkung nicht rechtzeitig verhindert wird.

Hierher gehört auch METSCHNIKOFFS bekannte Anschauung, bei der es sich allerdings weniger um eine Schädigung des Körpers durch Exkretstoffe als vielmehr um eine solche durch Gifte handelt, die im Darmkanal durch Bakterien erzeugt wurden, und zwar andauernd schon während der gewöhnlichen Verdauungsvorgänge, in verstärktem Maße jedoch bei den im Darm eintretenden Stauungen. Auf eine Prüfung dieser und ähnlicher mehr oder weniger spekulativer Annahmen, die sich mit den durch Abbauprodukte und ähnliche Stoffe hervorgerufenen Schädigungen des Körpers befassen, kann hier nicht eingegangen werden, doch ist den Altersveränderungen selbst noch eine kurze Beobachtung zu widmen.

Eine zwar nicht ausschließlich, aber doch in der Hauptsache mit dem Altern der Gewebe im Zusammenhang stehende Erscheinung ist die beginnende oder fortschreitende Pigmentablagerung. Sie wurde schon vorher von den Ganglienzellen erwähnt, doch ist sie nicht nur eine Eigentümlichkeit des Nervengewebes, sondern findet sich in ähnlicher Weise auch in anderen Organen, so in der Muskulatur, in der Leber, Niere, in den Keimdrüsen und an anderen Stellen. Mit Vorliebe ist dies dann der Fall, wenn die betreffenden Organe bereits eine längere Zeit ihrer Tätigkeit hinter sich haben, so daß man von einem Alterspigment spricht. Besonders tritt es in solchen Organen auf, in denen die Zellteilungen schon frühzeitig aufhören und bei denen infolgedessen eine Erneuerung des Zellenmaterials aus sich heraus nicht möglich ist. Dies trifft für die schon erwähnten Ganglienzellen des nervösen Zentralapparates, für die Herzmuskulatur, die quergestreiften Skelettmuskeln und die glatte Muskulatur vegetativer Organe, z. B. des Darmes und der Blutgefäße zu. Nach RÖSSLE ist es gewiß nicht ohne Bedeutung, daß gerade die frühzeitig hoch differenzierten Zellen jene Altersprodukte so deutlich zeigen, während andere Gewebe davon frei bleiben. Daß letzteres gänzlich der Fall wäre, ist allerdings nicht einmal wahrscheinlich, nur wird die Menge der abgelagerten Abbaustoffe eine geringere sein, oder sie sind weniger leicht zu erkennen.

Wie schon vorher ausgesprochen wurde, ist anzunehmen, daß durch die Anhäufung der Abfallprodukte in den Zellen deren Tätigkeit beeinträchtigt wird. Anderes wie die Vermehrung der Stützsubstanzen in den Organen kommt hinzu und trägt ebenfalls zum Schädigen und Zurückdrängen der Zellen bei. Im Zusammenhang mit diesen Vorgängen dürfte sich dann eine Atrophie und teilweise Vernichtung der Zellen vollziehen. Die Folge des Zellenschwundes ist ein Zurückgehen der Organe selbst.

Von der Zellendegeneration als Alterserscheinung war schon vorher hinsichtlich des alternden Wirbeltiergehirns die Rede, doch sind ähnliche Vorgänge auch vom Gehirn der wirbellosen Tiere bekanntgeworden. So fand man im Gehirn alter Bienen die Ganglienzellen degenerativ verändert und in der Zahl bedeutend zurückgegangen[1]). Ähnliches scheint bei Stabheuschrecken (*Bacillus*) der Fall zu sein[2]), und auch andere alternde Gliedertiere lassen derartige Erscheinungen erkennen. Die Umbildungen, welche an den Ganglienzellen und ihren Kernen stattfinden und deren Auflösung bei alten Individuen zur Folge haben, ließen sich bei den Ruderfüßern des Süßwassers (*Cyclops*) genauer feststellen[3]). Desgleichen konnten Degenerationserscheinungen im Zentralnervensystem auch bei Würmern, z. B. bei einem Röhrenwurm (*Hydroides*), nachgewiesen werden[4]).

Unter dem Einfluß des degenerierenden Zentralnervensystems zeigen andere Organe ebenfalls mehr oder weniger weitgehende Rückbildungen, wie dies gerade auch für die Ringelwürmer festgestellt werden konnte (HARMS). An anderen Anneliden ließen sich ebenfalls Alterserscheinungen in verschiedenen Organsystemen, be-

[1]) HODGE, C. F.: Changes in ganglion cells from birth to senile death (Man and honey bee). Journ. of Physiol. Bd. 17. 1894/95. — PIXELL-GOODRICH, H.: Determination of age in honey-bees. Quart. journ. of microscop. science Bd. 64. 1920.

[2]) HANSEMANN, D. v.: Über Alterserscheinungen bei Bacillus Rossii. Sitzungsber. d. Ges. naturforsch. Freunde, Berlin Nr. 5. 1914.

[3]) KORSCHELT, E.: Über Lebensdauer und Altern bei Copepoden und Ostracoden. Sitzungsber. d. naturforsch. Ges. Marburg 1920. — WALTER, E.: Über die Lebensdauer der frei lebenden Süßwassercyclopiden und andere Fragen ihrer Biologie. Zool. Jahrb. (Syst.) Bd. 44. 1922. — MALAQUIN, A.: Le parasitisme évolutif des Monstrilides. Arch. de zool. exp. et gén. (3) Bd. 9. 1901.

[4]) HARMS, W.: Betrachtungen über den natürlichen Tod der Tiere. Zool. Anz. Bd. 40. 1912. — SCHLEIP, W.: Über Altern bei niederen Tieren. Sitzungsber. d. phys.-med. Ges. Würzburg 1920.

sonders Pigmentablagerung am Darmkanal und dessen Rückbildung nachweisen. Inwieweit dabei ein maßgebender Einfluß des Zentralnervensystems in Betracht kommt oder die Organe unabhängig davon den Altersprozeß durchmachen, muß dahingestellt bleiben. Bei dem alternden *Cyclops* ist zu verfolgen, wie die Degenerationserscheinungen von dem eigentlichen Gehirn auf den die Fühler versorgenden sog. Antennenlappen des Gehirns übergreifen. An ihm treten dann dieselben Rückbildungsvorgänge auf, und es ist naheliegend, daß die von hier aus innervierten Antennen auch ihrerseits von degenerativen Änderungen nicht verschont bleiben. In der Tat zeigt sich bald an den Antennen ein körniger Zerfall der Gewebselemente, besonders der Muskulatur.

Die Alterserscheinungen bei den genannten Krebsen sind recht in die Augen fallend und bei der Kleinheit der ziemlich durchsichtigen Objekte sehr gut zu verfolgen. Es ist klar, daß die am Nervensystem und an der Muskulatur sich vollziehenden degenerativen Änderungen eine Behinderung der Gliedmaßen, besonders der wichtigen Ruderantennen, mit sich bringen müssen und dadurch die Bewegungsfähigkeit des Tieres stark beeinflussen. Die Organe zeigen sich auch sonst verändert. Die Borsten an den Antennen brechen ab, und die Chitindecke des Körpers und seiner Anhänge erfährt strukturelle Veränderungen, so daß sie weniger widerstandsfähig ist. Dies äußert sich in Verbiegungen, Dehnungen und Ausbuchtungen der Chitinhaut. Zumal an den Gliedmaßen führt das zu Umgestaltungen, welche die Brauchbarkeit der Anhänge sicher vermindern und mit den sonstigen Veränderungen an der Körperoberfläche dem Tier ein verkümmertes Aussehen geben. Außerdem scheinen dadurch die Bedingungen für die Ansiedlung aller möglichen Organismen günstiger zu werden, so daß man die alternden Tiere mit Algen, Pilzen, Infusorien und anderen Protisten überwachsen findet. Waren sie an und für sich schon schwer beweglich geworden, so verstärkt sich dies nun immer mehr. Rückbildungsvorgänge an den inneren Organen kommen hinzu; es macht sich eine steigende Belastung der Darmepithelzellen mit Harnkonkrementen bemerkbar, offenbar eine Folge des nachlassenden Abscheidungsvermögens der Stoffwechselprodukte. Außerdem erfahren die Darmzellen Schrumpfungen und andere Umbildungen, welche ganze Partien des Darmes stark verändert erscheinen lassen. Die genannten und andere Altersveränderungen führen zu einem völligen Niedergang der Tiere, die sich nur noch unbeholfen bewegen und zuletzt kaum noch schwimmen können, so daß sie ziemlich ruhig im Bodenschlamm liegend ihr Ende erwarten. Von einem ähnlichen Verhalten anderer dem natürlichen Tod entgegengehenden Tiere war schon vorher die Rede (S. 733).

Der in alternden Organen zu beobachtende Zellenschwund hat eine Verringerung ihres Volumens zur Folge, wenn nicht andere Vorgänge, wie die Vermehrung des Zwischengewebes, ihn wieder ausgleichen. Jedenfalls ist die mit dem Alter eintretende Volumabnahme der Organe, wenn nicht besondere Verhältnisse vorliegen, eine ziemlich allgemeingültige Erscheinung. Durch Wägen und Messen konnte man sie für Darmkanal, Leber und Lunge wie für Niere und Milz alternder Individuen feststellen. Das gleiche gilt für die Muskulatur und für das Skelett, dessen einzelne Teile, wie Röhrenknochen, Wirbel und Schädelknochen, an Ausdehnung und Festigkeit abnehmen. Für den Menschen findet man über diese Erscheinungen Angaben in den Lehrbüchern der Greisenkrankheiten sowie bei Demange, Ribbert, Mühlmann, Lipschütz, Rössle u. a.

Es braucht kaum besonders hervorgehoben zu werden, daß infolge des Verbrauchs der Keimzellen und der damit im Zusammenhang stehenden Rückbildung anderer Gewebsteile die Hoden und Eierstöcke der Tiere eine starke

Verminderung ihres Umfanges im Alter erleiden. Die Fortpflanzungsfähigkeit der betreffenden Tiere ist erloschen; für das individuelle Leben sind die Geschlechtsorgane nicht unbedingt nötig, sie können also am ersten der Rückbildung verfallen. Eine in Verbindung damit gelegentlich auftretende ebenso auffällige wie bemerkenswerte Alterserscheinung ist das Hinneigen des einen zu dem anderen Geschlecht hinsichtlich gewisser morphologischen Änderungen am Körper wie auch mancher Lebensäußerungen. Besonders deutlich tritt dies hervor in der Neigung weiblicher Hirschkühe zur Geweihbildung oder in der sog. Hahnenfedrigkeit (Arrhenoidie) bzw. Hennenfedrigkeit (Thelyidie) weiblicher und männlicher Vögel. Die Weibchen können im Gefieder den Männchen sehr ähnlich werden, wie sie auch deren Gebaren annehmen, indem alte Hennen wie die Hähne krähen und die Führung der Hühner übernehmen. Die Eierstöcke solcher alter Weibchen erweisen sich als stark rückgebildet und zum Hervorbringen von Eiern gänzlich ungeeignet.

Zwar wird durchaus mit Recht von einer mit dem Alter zunehmenden Atrophie der Organe gesprochen, doch kann damit auch ein Überhandnehmen gewisser Bestandteile der betreffenden Organe verbunden sein. In der Hauptsache handelt es sich um ein Zurücktreten der für diese Organe charakteristischen, in ihnen vorwiegend funktionierenden Gewebsarten und Zellenelemente, hingegen kann das ihnen angehörende Zwischengewebe eher eine Zunahme erfahren. Unter Umständen tritt beim Zurückgehen und teilweisen Schwund der Organe das Zwischengewebe an die Stelle des Hauptgewebes, indem dieses zu ungunsten der Verwendbarkeit des Organs stark zurückgedrängt wird. Im Zentralnervensystem sind es die Ganglienzellen, welche als funktionierende Elemente zurücktreten und dem Stützgewebe (der Neuroglia) Platz machen. Dadurch müssen die auf der Tätigkeit der ersteren beruhenden geistigen Eigenschaften notwendigerweise geschwächt werden. Ähnlich steht es mit anderen Organsystemen, z. B. mit der Muskulatur. Diese kann im Alter durch das Überhandnehmen des Bindegewebes in Verbindung mit anderen Umwandlungen jene eigentümliche Festigung erlangen, die man bei diesen wie bei anderen Organen als Altersklerose bezeichnet und die wir von den Muskeln als Hart- und Zähwerden des Fleisches alternder Tiere kennen. Aber auch das Bindegewebe selbst erfährt Veränderungen, die hauptsächlich in einem Zurücktreten der Zellen und einem Überwiegen der Zwischensubstanzen bestehen, was zur weiteren Erhärtung beiträgt. Übrigens wird es dadurch in einen Zustand versetzt, der seine Brauchbarkeit im Organismus entschieden verringert. Durch die im Bindegewebe erfolgende Ablagerung von Kalksalzen geschieht dies in noch höherem Maße. Nun sind überdies die Zwischensubstanzen gewissen Altersveränderungen unterworfen und tragen zu denen des Gesamtorganismus auch ihrerseits bei. Es mag sein, daß bei Tieren, die lange genug leben, die Altersveränderungen ungefähr alle Bestandteile des Organismus betreffen. Die Zeit, in der dies geschieht, ist allerdings eine recht verschiedene und ebenso die Reihenfolge. Über das ungleichartige Altern der Organe wurde schon vorher gesprochen (S. 735).

10. Die verschiedenen Todesursachen.

Von dem natürlichen Tod war bereits (S. 718) die Rede und zu ihm führen die in dieser Darstellung behandelten Alterserscheinungen hin. Nichtsdestoweniger ist er bei den Tieren ziemlich selten; vielmehr sind es meistens andere Ursachen, die ihren Tod veranlassen. Diese sind insofern zweierlei Art, als sie von außen her an den Organismus herantreten oder in seiner Organisation begründet sein können. Im letzteren Fall handelt es sich entweder um krankhafte Veränderungen oder um die durch das Altern hervorgerufene Abnutzung

der Organe, die sich bei vielen Tieren und Pflanzen auf ansehnliche Zeiträume, d. h. Jahrzehnte, Jahrhunderte oder sogar Jahrtausende erstreckt und dann besonders einleuchtend erscheint, was bei einer nur ganz kurzen Lebensdauer, wie sie manchen Organismen zukommt, weniger der Fall ist.

Nicht wenige pflanzliche und tierische Individuen gehen schon bald nach dem Keimen oder nach der Geburt zugrunde, andere leben noch einige Zeit, um dann ebenfalls in sehr frühem Lebensalter zu sterben, ohne daß eigentliche Krankheitserscheinungen oder äußere schädliche Einflüsse für den Tod verantwortlich gemacht werden könnten. Offenbar sind es Mängel in der Organisation, die auf einer unregelmäßig verlaufenen Entwicklung oder von den Eltern übernommenen schädlichen Eigenschaften beruhen, welche die Keimpflanzen oder Neugeborenen lebensunfähig machen und ihren baldigen Tod zur Folge haben.

Wie bei den Pflanzen sind es auch bei den Tieren meistens äußere Ursachen, die den Tod herbeiführen und in den engsten Beziehungen zu den Lebensverhältnissen stehen. Ungünstige Witterung, starke Temperaturschwankungen, mechanische Schädigungen, mangelnde Ernährungsmöglichkeiten, Angriffe von Feinden und alle möglichen anderen Ursachen können den plötzlichen Tod veranlassen oder ein allmähliches Hinsiechen des Organismus mit sich bringen. Dazu kommt die nicht geringe Zahl innerer Krankheiten, die durch das Eindringen pflanzlicher oder tierischer Parasiten hervorgerufen werden und direkt oder durch anderweitige Störungen, die sie zur Folge haben, den Tod des von ihnen befallenen Organismus verursachen. Von außen kommende Ursachen führen also in diesen wie in anderen Fällen zu einer inneren Erkrankung des Körpers. Inwiefern diese durch solche oder durch Störungen organischer Natur, d. h. durch irgendwelche Änderungen morphologischer oder physiologischer Art in den Organen des Körpers veranlaßt wird, ist häufig nur schwer zu entscheiden. Anzunehmen ist aber, daß ein gesunder, lebenskräftiger junger Körper sich im allgemeinen gegenüber jenen Schädlichkeiten widerstandsfähiger erweist als ein alter, der ihnen schon lange Zeit ausgesetzt und durch sie geschwächt war. Dieser wird den von außen oder innen kommenden Angriffen, akuten oder chronischen Erkrankungen um so eher erliegen, je weiter die Schwächung vorgeschritten ist, und dies wird nun gleich viel häufiger geschehen, als daß es zu einem wirklichen Alterstod kommt.

Auf die verschiedenen Todesarten, die man als natürlichen (Alters-)Tod, als solchen durch unharmonische Organisation, Schocktod, Stoffwechsel- und Fortpflanzungstod unterschieden hat, wird im Verlauf dieser Betrachtungen noch einzugehen sein, soweit dies nicht bereits im Vorstehenden geschah.

11. Verjüngung und Lebensverlängerung.

Wenn von Altern und Sterben die Rede ist, so dürfen jene Erscheinungen im Organismenreich nicht ganz unberücksichtigt bleiben, bei denen es sich um eine Verlängerung des Lebens, um Verjüngung und Auffrischung handelt. Lebensverlängerung ist ein Ziel, das zu erreichen von Fachleuten und Laien immer wieder von neuem erstrebt wurde, leider nicht mit dem Erfolg, welcher den darauf verwandten Bemühungen auch nur einigermaßen entsprach, wenigstens nicht in dem erwarteten Sinn einer wirklichen Verjüngung und Lebensverlängerung beim Menschen. In letzter Instanz hat man auch in dieser Beziehung den Bestandteilen des Organismus, den Zellen, seine Aufmerksamkeit zugewandt. Schon bei Besprechung des Alterns und der Lebensdauer einzelliger Organismen war von Verjüngung und Auffrischungsvorgängen die Rede (S. 723/724). Sie steht dort mit den Teilungs-, Reifungs- und Konjugationsvorgängen im Zusammenhang, äußert sich in einer Reorganisation des Kernapparates und Zellkörpers, also unter Umständen der gesamten Organisation, sowie in einer Zunahme der

Teilungsrate. Solche Auffrischung von Zellmaterial, Teilen des Körpers oder sogar dessen Gesamtheit kennt man auch von den vielzelligen Pflanzen und Tieren. Bei den letzteren pflegen sie mit Teilungs-, Regenerations-, Hunger- und derartigen Vorgängen in Verbindung zu stehen, bei denen eine Neubildung von Zellmaterial erforderlich ist.

Bei den Pflanzen spricht man neuerdings von Wundhormonen und versteht darunter Stoffe, die nach Verletzungen wirksam werden, indem sie (als Teilungshormone) erneute Zellteilungen hervorrufen. Man hat diese Stoffe den inneren Sekreten (Inkreten) des Tierkörpers verglichen; allerdings werden diese von besonderen Organen drüsiger Natur oder doch regenerierender Fähigkeit erzeugt, während es sich bei den Pflanzen möglicherweise um Abbauprodukte der verletzten oder mechanisch getöteten Zellen handelt. Es ist möglich, daß die Wirkung derartiger Reizstoffe noch weitergeht und zur Entstehung so umfangreicher Zellwucherungen führt, wie man sie als Gallen kennt, deren Gewebe übrigens mit dem Wundgewebe eine gewisse Übereinstimmung zeigen kann. Freilich kommt bei diesen umfangreichen Wucherungen nicht nur die Gewebsverletzung durch den Insektenstich, sondern auch eine chemische Wirkung durch das in die Wunde gelangte Drüsensekret in Frage.

Traumatische und chemische Reize sind es offenbar auch, die im Tierkörper erneute Zellteilungen und weitgehende Zellwucherungen in Form von mehr oder weniger umfangreichen Geschwülsten hervorrufen. Dieses Zellmaterial kann eine geradezu unbegrenzte Teilungsfähigkeit besitzen, wie das auf nicht weniger als 40 aufeinanderfolgende Generationen übertragene Rattensarkom oder der epitheliale Mäusetumor zeigte, der in einem Fall durch 7—8, im anderen Fall durch 15 Jahre, also weit über die Lebensdauer des Tieres, von dem er herstammt, immer wieder von neuem übertragen werden konnte. Wir wissen auch, daß explantierte, als Gewebskulturen behandelte Gewebsstücke nicht nur monate-, sondern jahrelang, bis zu einem Jahrzehnt und länger, ebenfalls über die Zeit hinaus am Leben erhalten wurden, bis zu welcher das betreffende Tier gelebt haben würde. Theoretisch dürfte kaum etwas gegen die unbegrenzte Fortführung derartiger Versuche sprechen, so daß diesen Zellen wie denen der Protisten die Unsterblichkeit zuzusprechen wäre.

Ein ausgezeichnetes Beispiel für die Erneuerung von Zellenmaterial im Tierkörper liefern die Regenerationserscheinungen. Diese sind bekanntlich bei manchen Tieren außerordentlich weitgehende. Bei Planarien und Polypen können Stücke des Körpers, die nur $^1/_{100}$ oder gar $^1/_{200}$ von ihm ausmachen, die verlorenen Teile ersetzen und ein zwar zunächst kleineres, aber vollständiges Tier liefern. Bei den Anneliden sind einige wenige Segmente des aus zahlreichen Ringen bestehenden Körpers befähigt, diesen wiederherzustellen, und ähnlicher Beispiele gibt es auch sonst noch zur Genüge. Dabei muß notgedrungen außer der Neubildung von Zellen auch eine Umarbeitung von Zellenmaterial stattfinden, denn infolge der weitgehenden, das Vorhandene nicht selten um das Mehrfache übertreffenden Gewebsneubildung und der absoluten Unmöglichkeit einer Stoffaufnahme müssen die vorhandenen Teile umgewandelt, aufgelöst oder sonstwie verarbeitet werden. Ähnliches, wenn auch nicht in so weitgehendem Maße, geschieht auch sonst bei der Wiederherstellung verloren gegangener Teile, denn nicht aus den gleichen alten brauchen sich die neuen Teile zu bilden, sondern es entsteht zunächst eine Masse gleichartiger, anscheinend indifferenter Zellen, aus der heraus sich die neuen Teile entwickeln. Längst differenzierte Teile sind dem Anschein nach zu undifferenzierten geworden, wenn nicht etwa von der Embryonalentwicklung her Reserven von Zellmaterial vorhanden waren, die sich nur nicht als solche erkennen ließen und nach Einschmelzung der differen-

zierten Teile die neuen Organe liefern. Die Entscheidung darüber, ob das eine oder andere der Fall ist, läßt sich ungemein schwer treffen, und man hat deshalb in ihr eine immer von neuem auftauchende Streitfrage des Regenerationsproblems vor sich.

Eine weitgehende Umwandlung und Einschmelzung von Zellenmaterial mit nachfolgender Erneuerung kann bei starker Hungerwirkung erfolgen. Dahinzielende Versuche wurden mit Planarien und Hydren angestellt, die man monatelang ohne Nahrung ließ und die infolgedessen eine bedeutende Reduktion ihres Körpervolumens erfuhren. Bei Planarien geht nach 10—11 monatigem Hungern die Körpergröße bis auf $^1/_{12}$, das Volumen bis auf $^1/_{300}$ zurück. Die Polypen erfahren außer einer starken Verminderung des Volumens eine bedeutende Verkürzung ihrer langen fadenförmigen Tentakel, die bis zur Knopfform reduziert werden und schließlich ganz verschwinden. Nach starker Körperverkürzung und Verschluß der Mundöffnung besteht das winzige Tierchen schließlich nur aus den beiden kaum noch differenzierten Körperschichten und befindet sich in einem Zustand, der ungefähr dem Endstadium der Embryonalentwicklung, d. h. der zweischichtigen Planulalarve entspricht. Wenn derartig infolge der Hungerwirkung stark reduzierte Tiere durch erneute Fütterung in den früheren Zustand gebracht werden, was bei Planarien gelingt, so kann dies nur durch eine enorme Neuproduktion von Zellenmaterial geschehen. Das bedeutet aber eine weitgehende Auffrischung des Körpers, so daß mit Recht von einer Verjüngung gesprochen werden darf. Inwieweit dies auch bei höheren Tieren gestattet ist, die durch lange anhaltende Nahrungsentziehung bis zu vollständiger Erschöpfung und bis unmittelbar vor dem Tod gebracht wurden, um dann durch Nahrungszufuhr gerettet und in den früheren Stand versetzt zu werden, bedarf noch eingehender Prüfung.

Wenn es wie bei Schwämmen und Cölenteraten gelingt geringe Bruchteile des Körpers, kleinere Zellenkomplexe und einzelne Zellen aus dem Zusammenhang des ganzen zu lösen, zur Wiedervereinigung und Auswachsen zum vollständigen Tier zu bringen, wobei eine höchst umfangreiche Neuproduktion von Zellenmaterial notwendig ist, so liegt der Erneuerungs- und Verjüngungsprozeß auf der Hand.

Inwiefern derartige Vorgänge auch von lebensverlängernder Wirkung sind, ist zwar schwer zu entscheiden, aber immerhin mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen. Dies gilt ebenfalls für die ungeschlechtliche Fortpflanzung der Metazoen. Auch bei ihr pflegt eine mehr oder weniger umfangreiche Produktion neuen Zellenmaterials zu erfolgen. Wenn die Zellen und Gewebe eine Erneuerung und Verjüngung erfahren, so gilt dasselbe auch von dem Gesamtorganismus, und als natürliche Folge wird sich daraus eine Verlängerung seines Lebens ergeben. Polypen, Actinien, Planarien und Anneliden sind in der Lage, auf natürlichem Wege sehr geringe Teile ihres Körpers von sich abzuschnüren. Bei *Ctenodrilus*, einem marinen Ringelwurm, können sich sogar einzelne Körpersegmente loslösen, und wenn es sich beim Zerfall des Wurmes um mittlere Segmente handelt, so haben diese aus sich heraus ein neues Vorder- und Hinterende zu liefern. Ähnlich wie bei den kleinen regenerierenden Teilstücken muß also ein höchst umfangreiches, das Ausgangsstück an Umfang bald weit übertreffendes Gewebsmaterial gebildet werden. Der junge Wurm, der aus den wenigen alten Segmenten hervorgeht, besteht größtenteils aus neugebildetem Zellenmaterial; er erscheint in jeder Beziehung jugendlicher als das alte Tier, von dem jene Segmente herstammten, und es ist anzunehmen, daß seine Lebensdauer eine längere sein wird, als es diejenige der Ausgangssegmente im Verband des alten Wurmkörpers gewesen wäre. Das gleiche gilt von den kleinen Teilstücken (Fragmenten und

Frusteln) der Cölenteraten, die sich vom Körper des Muttertieres ablösen und zu neuen vollständigen Individuen auswachsen. Ähnlich verhält es sich mit den Knospen, die von einem recht beschränkten Teil des Körpers der genannten und anderer Tiere gebildet werden. Stecklinge, die von alten Pflanzenindividuen genommen wurden und sich zu neuen Individuen ausbilden, haben naturgemäß ein längeres Leben vor sich als in Verbindung mit der Mutterpflanze.

Versuche zur Verjüngung und Verlängerung des Lebens, die an höheren Tieren, besonders an Säugetieren vorgenommen wurden, mußten begreiflicherweise das größte Interesse erregen. Der bekannteste und schon etwas weiter zurückliegende dieser Versuche ist der von BROWN-SÉQUARD (1889) nach Überschreiten des 70. Lebensjahres an sich selbst ausgeführte. Dieser Versuch bestand in der subcutanen Injektion eines durch Zerdrücken und Auslaugen gewonnenen Hodenextraktes vom Hund und Meerschweinchen. Die Einspritzungen sollten eine ganz erhebliche Auffrischung der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit, d. h. also eine Verjüngung bewirkt haben. Nachdem das durch dieses anscheinend erfolgreiche Experiment hervorgerufene Aufsehen in der Folgezeit durch die Nachuntersuchung keine Bestätigung fand, verklang diese Botschaft von der Möglichkeit einer Verjüngung beim Menschen in ähnlicher Weise, wie es das Schicksal der in unseren Tagen auf anderem Wege ausgeführten Verjüngungsversuche zu sein scheint, die mit einer gewissen Sicherheit bekanntgegeben, begreiflicherweise ebenfalls großes Aufsehen erregten, der von vielen Seiten vorgenommenen Nachprüfung aber nicht standzuhalten vermochten. Zwar hat man auch in neuerer Zeit derartige Injektionsversuche an Tieren und Menschen zur Erzielung einer „Verjüngung" ausgeführt, aber im wesentlichen bediente man sich zu der angestrebten Erreichung dieses Zieles anderer Methoden, und zwar der Keimdrüsenüberpflanzung und der Samenleiterunterbindung.

Von diesen Versuchen seien zuerst die von W. HARMS (1914) mitgeteilten erwähnt, die (1911—1913) an Meerschweinchen in der Weise vorgenommen wurden, daß einem stark gealterten Zuchtbock in seinen atrophischen Hoden Teile der Keimdrüse eines sechsmonatigen Männchens eingepflanzt wurden. Als Erfolg zeigte sich bereits nach 8—10 Tagen ein Schwinden der Alterserscheinungen und eine entschiedene Auffrischung des alten Tieres, die sich im Verlauf der nächsten Wochen und Monate in der ganzen jugendlichen Körperbeschaffenheit und Lebensäußerung, in der Wiederkehr der Potenz und Ausführung der Begattung äußerte. Nach etwa einem halben Jahr gingen die Erscheinungen allerdings wieder zurück und das Tier verfiel dem Tode. Eine zeitweise Verjüngung war anscheinend erzielt und das Leben dieses Tieres (nach HARMS Annahme) um etwa 4 Monate verlängert worden, was bei der verhältnismäßig kurzen Lebensdauer der Meerschweinchen (bis 8 oder gar nur 4—5 Jahre) schon etwas zu bedeuten hatte.

Zu ähnlichen Ergebnissen gelangte STEINACH (1920) bei seinen ungefähr gleichzeitig und unabhängig an Ratten ausgeführten Versuchen. Alternde, auch äußerlich sehr mitgenommene Rattenmännchen wurden mit Vasoligatur (zwischen Hoden und Nebenhodenkopf) behandelt. Durch den anscheinend auf den Hoden ausgeübten Reiz wird dessen erneute Tätigkeit ausgelöst und durch die von ihm (nach STEINACH von den Zwischenzellen, seiner Pubertätsdrüse) ausgehende innere Sekretion die ganze Organisation beeinflußt, was sich auch hier in dem Schwinden der Greisenhaftigkeit zugunsten einer jugendlichen Beschaffenheit des Körpers, kurz in einer Neubelebung und „Verjüngung" zu erkennen gibt. Dieser Zustand kann mehrere Monate anhalten, in einem Fall 7 Monate „in voller Potenz und körperlicher wie seelischer Frische". Dann tritt allerdings der frühere Alterszustand wieder ein, und die Tiere gehen bald zu-

grunde, wenn sie nicht durch eine erneute Operation (Hodenüberpflanzung) gerettet werden können. Nach STEINACHS Schätzung kann das zum Tode führende Senium um wenigstens 7 Monate, d. h. um ungefähr ein Viertel der durchschnittlichen Lebensdauer (nach STEINACH 27—30, nach anderen allerdings 36 Monate) hinausgeschoben werden.

Wenn besonders von den an männlichen Tieren vorgenommenen „Verjüngungsversuchen" die Rede war, so liegt dies daran, daß sie wegen der leichteren und mehr Erfolg versprechenden Versuchsausführung bevorzugt werden, doch wurden auch Weibchen (mit Ovarialtransplantation), und zwar mit entsprechendem Erfolg behandelt. Eines der von STEINACH[1]) operierten Rattenweibchen warf im Alter von 29 Monaten 5 Junge und ging nach wieder eingetretener Seneszenz im Alter von $36^1/_2$ Monate ein; dieses Weibchen lebte 8 Monate länger als die nicht operierte Schwester. Ähnliche Versuche wurden von HARMS an weiblichen Hunden ausgeführt[2]).

Hunde wurden von HARMS deshalb zu der Ausführung weiterer Verjüngungsversuche gewählt, weil sie infolge ihrer höheren Intelligenz ein besseres Urteil erlauben. Diese Versuche wurden an einem umfangreichen Material ausgeführt, und zwar wurden die betreffenden Tiere vor der Operation einer sehr eingehenden Beobachtung auf ihre körperlichen und geistigen Eigenschaften unterzogen, um den Unterschied nach vollzogener Hodenübertragung bzw. deren Wirkung genauer feststellen zu können. Diese ist beim Hund sowohl in körperlicher wie geistiger Beziehung eine noch weit mehr in die Augen fallende. Da die Ergebnisse grundsätzlich mit den bereits von anderen Tieren geschilderten übereinstimmen, sollen sie hier nicht näher besprochen werden, nur sei erwähnt, daß die unterdessen angestellten Versuche einer Reihe anderer Beobachter an Ratten, Hunden, Schafböcken und Ziegen zu ungefähr entsprechenden Ergebnissen führten [ROMEIS[3]), SAND[4]), VORONOFF[5]), KOLB[6]) u. a.[7])].

Im allgemeinen vollzieht sich der Verjüngungsvorgang so, daß eine äußerlich und innerlich wahrnehmbare, nicht zu bezweifelnde Neubelebung und Auffrischung erfolgt, die bei den einzelnen Tieren verschieden lange Zeit anhält, um dann der rückkehrenden Greisenhaftigkeit zu weichen, die ihrerseits zum Tode führt. Ob dieser im beschleunigten Tempo herbeigeführt wird, läßt sich einstweilen aus den vorliegenden Untersuchungen nicht recht entnehmen, doch liegt diese Vermutung deshalb nahe, weil der Eingriff, auch wenn er zunächst eine lebensverlängernde Wirkung hatte, mehr als eine „Aufpeitschung" der Lebenskräfte erscheint, die wenig Natürliches an sich hat und bald ihr Ende erreichen muß [STIEVE[8]), ROMERS, RÖSSLE u. a.]. So wenig ermutigend diese Lage der Dinge für eine Übertragung der an Tieren angestellten Operationen

---

[1]) STEINACH, E.: Verjüngung durch experimentelle Neubelebung der alternden Pubertätsdrüse. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 47. 1920.

[2]) HARMS, W.: Untersuchungen über die innere Sekretion der Keimdrüsen usw. Jena 1914. — Versuche zur Verlängerung des Lebens. usw. Zool. Anz. Bd. 51. 1920. — Das Problem der Geschlechtsumstimmung und die sog. Verjüngung. Naturwissenschaften Bd. 9. 1921. — Morphologische und experimentelle Untersuchungen an alternden Hunden. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 71. 1924.

[3]) ROMEIS, B.: Steinachs Verjüngungsversuche. Münch. med. Wochenschr. 1920 u. 1921.

[4]) SAND, K.: Vasektomie beim Hund. Zeitschr. f. Sexualwiss. Bd. 8. 1922. — Vasoligatur, Epididymektomie usw. Meddel. kommune hospital Kopenhagen Bd. 5. 1922.

[5]) VORONOFF, S.: Greffes testiculaires. Paris 1923.

[6]) KOLB, K.: Verjüngungsversuch bei Ziegen. Verhandl. d. Schweiz. naturforsch. Ges. Bd. 103. 1922.

[7]) Näheres hierüber in KORSCHELT: Lebensdauer. 3. Aufl. Jena 1924.

[8]) STIEVE, H.: Entwicklung, Bau und Bedeutung der Keimdrüsenzwischenzellen. Ergebn. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 23. 1921.

auf den Menschen erschien, wurde sie dennoch unternommen. Wo sich anscheinend günstige Ergebnisse erzielen ließen, hat man den Eindruck, daß sie mit der Behebung bestehender körperlicher Beschwerden im engen Zusammenhang standen und daher einer entsprechenden Beurteilung unterlagen. Aber auch davon abgesehen erschienen sie weniger eindeutig und nicht so ausgesprochen wie bei den Tieren, so daß die Meinung der Kliniker und Chirurgen einstweilen dahin geht, daß es mit der vermeintlichen Verjüngung und noch mehr mit der Lebensverlängerung beim Menschen höchst zweifelhaft steht und diese Versuche bei ihm, wie die Dinge jetzt liegen, keinen Erfolg versprechen. Mit der Verjüngung und Lebensverlängerung auf diesem Wege wäre es also zunächst nichts, und ob andere Bahnen bessere Erfolge versprechen muß vorläufig recht zweifelhaft erscheinen.

12. Scheintod, latentes Leben und Ruhezustände.

Dadurch, daß manche Tiere längere Zeit: tage-, wochen-, monate- oder jahrelang in einem Zustand anscheinend völliger Leblosigkeit zuzubringen vermögen, kann sich ihre Lebensdauer erheblich verlängern. Manche dieser Ruhezustände ähneln einem kürzeren oder längerem Schlaf, der sich wie beim Winterschlaf zwischen die wachen Perioden einschiebt; andere sind jedoch mit einer so starken Herabsetzung der Lebensfunktionen verbunden, daß von irgendwelchen Lebensäußerungen nicht das geringste zu bemerken ist. Diese scheinen völlig ausgeschaltet zu sein, auch der Stoffwechsel ist gänzlich herabgedrückt und beinahe zum Stillstand gelangt. Die Tiere befinden sich im Zustand der sog. Anabiose, des Scheintodes. Aus diesem Zustand eines latenten Lebens, in welchem dieses auf ein Minimum reduziert erscheint, erwachen die Tiere beim Eintritt günstigerer Verhältnisse zu neuer Tätigkeit.

Die den Ruhezustand bewirkenden Ursachen sind verschiedener Art; eine wichtige Rolle spielen Temperatureinflüsse. Beim Überschreiten des Temperaturoptimums oder bei stark abnehmender Temperatur ist es manchen Tieren möglich, in eine Wärme- oder Kältestarre zu verfallen. Desgleichen vermögen Trockenheit und sonstige Änderungen des umgebenden Mediums, wohl auch Nahrungsmangel die Ruhezustände herbeizuführen und dadurch eine Verlängerung des Lebens weit über das gewöhnliche Maß zu erzielen. Sehr verbreitet sind die mit Bildung von Schutzhüllen (Encystieren) verbundenen Ruhezustände bei den Protozoen; in diesen Kapseln gut verwahrt können sie den Eintritt günstiger Umstände abwarten und außerdem noch in ihrer Verbreitung gefördert werden.

Bei Spongien und Cölenteraten sind es Teile des Körpers, die in Ruhe versetzt und zu Dauerzuständen ausgebildet werden. Wenn es sich dabei um indifferente Zellenkomplexe handelt, die sich nach einer innerhalb ihrer festen Hüllen verbrachten Ruhezeit entwickeln, wie dies für die Gemmulae der Spongien, die Podocysten der Scyphomedusen und die Statoblasten der Bryozoen gilt, so erinnert dieses Verhalten an die Dauereier mancher Tiere, die, ebenfalls von dicken Hüllen geschützt, ungünstige Zeitverhältnisse überstehen, um erst nach deren Überwindung in die Entwicklung einzutreten. Ruhezustände machen die vorher frei lebenden Entwicklungsstadien der Saug- und Bandwürmer durch, um dadurch die Übertragung auf ein anderes Wirtstier zu ermöglichen oder zu erleichtern. Bei anderen, wie bei den Nematoden, erfolgt das Einkapseln in späteren Stadien; bekannt dafür sind die Muskeltrichinen, die jahre- und jahrzehntelang in diesem Zustand zu verharren vermögen. Aber auch frei lebende Nematoden können innerhalb der bei der Häutung abgestoßenen Haut oder nur durch ihre feste Cuticula geschützt im gänzlich starren Zustand länger andauernde

Trockenzeiten, bis zu 10 Jahren und wohl länger, überstehen, um nach Befeuchten zu neuem Leben zu erwachen. Dafür sind auch die Rotatorien und Tardigraden bekannt, die zu unscheinbaren faltigen und zerknitterten Körnchen zusammengetrocknet ebenfalls ein Jahrzehnt und länger überdauern. Unter Umständen kann sich der Ruhezustand im Leben eines solchen Tieres mehrfach wiederholen, ohne daß es dadurch wesentlich geschädigt wird. Die Stoffwechselvorgänge sind während dieser Vita minima in der Tat bis auf ein Minimum reduziert. Ähnliches gilt für die in Kältestarre verfallenen Tiere, von denen manche (Würmer, Krebse, Insekten, aber auch niedere Wirbeltiere) recht niedere, beträchtlich unter dem Nullpunkt liegende Temperatur in anscheinend gänzlich leblosem Zustand längere Zeit ertragen und bei steigender Temperatur wieder zu neuem Leben erwachen.

Eine solche Fähigkeit ist für Tiere, die ungünstigen Einflüssen, zu hoher und zu niederer Temperatur, Trockenheit, Nahrungsmangel usw. ausgesetzt sind, für die Fristung ihres Lebens von größtem Vorteil, und so sehen wir manche von ihnen (Insekten, Weichtiere, Wirbeltiere u. a.) in einen Sommer-, Winter-, Trocken- und Hungerschlaf verfallen. Von dem im Larven-, Puppen- oder ausgebildetem Zustand erfolgenden Überwintern der Insekten, aber auch von demjenigen der Weichtiere (Schnecken) und wechselwarmen Wirbeltiere (Schwanzlurche, Frösche, Kröten, Eidechsen, Blindschleichen, Schlangen und Schildkröten) ist dies allgemein bekannt. Auch der Winterschlaf der Säugetiere kann ein recht andauernder sein und beinahe $^1/_2$ Jahr währen, wie dies für Murmeltiere und Fledermäuse gilt. Andere sog. Winterschläfer (Igel und Ziesel) ziehen sich nur für 3—4 Monate oder gar nur auf 2—3 Monate zurück (Dachs, Hamster, Eichhörnchen). Von kürzeren zu längeren Ruheperioden gibt es alle Übergänge, zumal auch die letzteren aus irgendwelchen Ursachen gelegentlich unterbrochen werden. So fest und tief wie bei den wechselwarmen Wirbeltieren und Wirbellosen ist der Winterschlaf der Säugetiere überhaupt nicht, auch kann der Stoffwechsel nicht so weit herabgesetzt sein, wenn dies auch immerhin in ziemlich starkem Maße der Fall ist. Von einer Vita minima im Sinn des latenten Lebens während der Ruheperioden jener niederen Tiere kann hier kaum die Rede sein. Ein gewisser Stoffaustausch, wenn auch nur im geringen Umfang, findet jedenfalls statt und das zum Leben nötige Material wird den Reservestoffen, besonders den vorher angehäuften Fettmassen entnommen. Die daraus folgende Abmagerung der im Winterschlaf liegenden Tiere, wenn sie diesen hinter sich haben, ist eine bekannte Erscheinung.

Wie die Tiere suchen auch die Pflanzen die Ungunst der äußeren Verhältnisse durch Ruhezustände zu überwinden, ja diese sind noch viel augenfälliger und weit verbreitet. Die durch das Absterben der grünen Teile und besonders durch den Laubfall gekennzeichnete Winterruhe unserer einheimischen Gewächse ist eine allbekannte Erscheinung, und Ähnliches gilt für diejenigen, die in Steppen oder unter anderen ungünstigen Verhältnissen leben und sich durch eine Ruheperiode dagegen schützen, um bei deren Schwinden in eine neue Vegetationsperiode einzutreten. Die Ruheperiode kann beinahe die ganze Pflanze betreffen, soweit nicht überhaupt beträchtliche Teile von ihr abgeworfen werden, doch können auch einzelne Teile wie Wurzelstöcke, Knollen, Zwiebeln, Brutknospen usw. zu überdauernden Organen ausgebildet werden, um der Pflanze über die ungünstige Zeit hinwegzuhelfen. Andere Pflanzen sind infolge ihres Lebens an entsprechenden Örtlichkeiten darauf eingerichtet, ungünstigen Verhältnissen lange Zeit zu widerstehen, wie man dies von Laub- und Lebermoosen kennt, die ein halbes Jahr lang im Herbarium lagen und dann weiter lebten. Moossporen erwiesen sich nach 50jährigem Aufenthalte im Herbarium noch keim-

fähig, und dasselbe gilt von Samen (z. B. der Mimose), die 60 Jahre gelegen hatten. Eingetrocknete Bakteriensporen sollen nach länger als 90 Jahren noch entwicklungsfähig sein. Daß sich für die Dauerzustände der Pflanzen höhere Zahlen als für die Tiere ergeben, ist nach der ganzen Organisation beider erklärlich.

13. Tod und Fortpflanzung.

Die bei den Einzelligen obwaltenden besonderen Verhältnisse wurden schon vorher (S. 723) berührt; die gewöhnlichste Art ihrer Fortpflanzung, die Teilung, führt zur Auflösung der Individualität und indem sich dieser Vorgang immer wieder von neuem wiederholt, fehlt der Tod, weshalb man von der Unsterblichkeit der Einzelligen sprach. Obwohl die Verhältnisse bei den Vielzelligen weniger einfach liegen, so bleibt es doch insofern das gleiche, als bei der Teilung eines Polypen, Turbellars oder Anneliden die beiden neu entstehenden Individuen etwa die Hälfte des Körpers erhalten und so fortgesetzt die nachfolgenden Generationen. Wie bei der Protozoenteilung geht ein mit der zunehmenden Zahl der Generationen immer kleiner werdender Bruchteil des Anfangsindividuums in die folgenden über, aber freilich kompliziert sich der Vorgang dadurch, daß es sich um einen vielzelligen, mit Organen ausgestatteten Körper handelt, dessen Teile sehr zellenreich sind und in denen fortgesetzt eine Neubildung von Zellen erfolgt.

Wie weit die Fähigkeit vielzelliger Organismen geht, sich ausschließlich auf ungeschlechtlichem Wege zu vermehren und sich dadurch dem natürlichen Tode zu entziehen, bedarf einer genauen Prüfung. Manche trifft man fast nur in Teilung (*Lumbriculus* und verwandte limikole Ringelwürmer), andere z. B. den *Ctenodrilus monostylos*, hat man durch Jahrzehnte und ungezählte Generationen in ungeschlechtlicher, niemals aber in geschlechtlicher Fortpflanzung beobachtet[1]). Mit dem Eintritt der letzteren ändern sich die Verhältnisse grundlegend, indem die Keimzellen den Körperzellen gegenüber treten. Sie sind es, die sich vom Körper trennen, um durch fortgesetzte Zellteilung einen neuen Organismus aus sich hervorgehen zu lassen, während jener den Untergang geweiht ist. Dieser Vorgang wiederholt sich so lange die betreffende Tierart existiert, also durch Jahrtausende und länger.

Die besondere Stellung der Keimzellen gegenüber den somatischen Zellen gibt sich auch daraus zu erkennen, daß sie sich unter Umständen schon ungemein zeitig von diesen absondern. Das kann bereits auf sehr frühen Stadien der Embryonalentwicklung geschehen und diese Urkeimzellen führen dann in direkter Folge zu den vom väterlichen oder mütterlichen Organismus abgegebenen reifen Keimzellen (Spermien und Eiern) hin.

Zur Erhaltung der Art ist es notwendig, daß die Organismen in irgendeiner Weise zur Fortpflanzung gelangen. Da diese bei den Vielzelligen in der Hauptsache auf geschlechtlichem Wege erfolgt, so kommt es darauf an, ihr Leben bis zur Erlangung der Geschlechtsreife zu fristen und die Eier abzulegen bzw. sie befruchten zu können. Tatsächlich gibt es Tiere, deren Männchen unmittelbar nach vollzogener Begattung und deren Weibchen sogleich nach der Eiablage sterben. Durch das Hervorbringen der in Masse erzeugten Eier erschöpft, erliegt das Weibchen den Anstrengungen der Eiablage, die eine sehr plötzliche und angreifende sein kann. Wir kennen derartiges von Fischen, so von *Petromyzon*, wie von Insekten, z. B. Schmetterlingen und Eintagsfliegen. Kaum haben diese die Larvenhülle abgestreift und sich zum ersten Flug in die Luft erhoben, so

[1]) Korschelt, E.: Die natürliche und künstliche Teilung des *Ctenodrilus monostylos*. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 45. 1919 u. Zoolog. Anzeiger 1926.

schreiten sie schon zur Begattung, und alsbald erfolgt die Eiablage, so daß das Leben der Ephemeriden im ausgebildeten Zustand sich nur auf wenige Stunden erstreckt. Diese und andere sich ähnlich verhaltende Insekten sind durch die Beschaffenheit ihrer dem Nahrungserwerb und der Verdauung dienenden Organe bereits auf die kurze Lebensdauer eingerichtet, indem sie verkümmerte Mundwerkzeuge und einen nur wenig leistungsfähigen Darmkanal besitzen. Auch die Männchen der betreffenden Insekten sind kaum besser daran und pflegen ihr Leben ebenfalls sehr bald zu beenden. Jedenfalls gilt dies für die Bienenmännchen, denn unmittelbar nach der Begattung sterben die Drohnen, was vielleicht mit der großen Anstrengung beim Ausstülpen des höchst umfangreichen Penis im Zusammenhang steht. Man hat diesen plötzlichen (Schock-) Tod durch die Einwirkung des Zentralnervensystems zu erklären gesucht, vergleichbar dem plötzlichen Tod des Frosches nach einem Schlag auf den Hinterleib.

Wie die Beziehung zur Fortpflanzung einen raschen Abschluß des Lebens herbeiführen kann, so vermag sie auch auf dessen Verlängerung einzuwirken. Insekten, die isoliert und dadurch an der Fortpflanzung gehindert wurden, sah man ihr sonst nur kurzes Leben beträchtlich verlängern. Das gleiche war bei Krebsen (Copepoden) zu beobachten, die nicht rechtzeitig zur Fortpflanzung gelangten. In sehr anschaulicher Weise wird dieses Verhalten durch Pflanzen erläutert, die für gewöhnlich nur einmal blühen und fruchten, um dann abzusterben. Werden sie daran verhindert, so erreichen sie ein bedeutend höheres Alter, d. h. aus einjährigen können zwei- und dreijährige Gewächse werden, wie sich dies durch geeignetes Beschneiden an *Pelargonium*, *Petunia*, *Draba*, *Veronica*, *Reseda*, *Lobelia*, *Brassica* u. a. einjährigen Pflanzen ausführen läßt. Die ihren mächtigen Blütenstand in ihrer Heimat im Verlauf von etwa 10 Jahren ausbildende *Agave americana* vermag dies unter den ungünstigeren klimatischen Verhältnissen Europas erst nach mehreren Jahrzehnten, so daß sich ihr Leben dadurch beträchtlich verlängert, denn hier wie in ihrer Heimat verfällt sie nach einmaligem Fruchten dem Tode.

Der unter Umständen sehr weitgehende Einfluß der Fortpflanzung auf die Organisation muß notwendigerweise auch die Lebensdauer berühren. Bei manchen freilebenden, ganz besonders aber bei parasitischen Tieren, bei denen die Erlangung der ausgebildeten Form und Geschlechtsreife mit den größten Schwierigkeiten verbunden ist und wegen des Zugrundegehens der meisten Keime Unmassen von Eiern erzeugt werden müssen, überwiegt der Geschlechtsapparat nicht selten in einer Weise, welche die übrige Organisation höchst nachteilig beeinflußt und eine längere Lebensdauer verhindert, wenn nicht die Ernährung wie die sonstigen Lebensbedingungen ungewöhnlich günstige sind. Solche sehr einseitig nach bestimmter Richtung entwickelte Geschlechtstiere pflegen ihr Leben schon bald nach Erfüllung der Geschlechtsfunktion zu beschließen. In anderer Weise, aber mit demselben Ergebnis geschieht dies mit jenen männlichen Tieren, die in ihrer gesamten Organisation mehr oder weniger stark zurückgeblieben sind und (als sog. Zwergmännchen) auch in der Größe den Weibchen beträchtlich nachstehen, wie man es von den Rädertieren, *Dinophilus* und *Cirripedien* kennt. Ihnen ist nur eine ganz kurze Lebensdauer beschieden und nach Vollzug der Begattung sterben sie.

Der Lebensgang der Organismen ist dahin gerichtet, ihre Fortpflanzung zu sichern. Daß dies auf sehr verschiedene Weise geschieht, ergibt sich schon aus den vorstehenden kurzen Angaben. Denjenigen Tieren, die nach Erlangung des Fortpflanzungszustandes alsbald zugrunde gehen, stehen viele andere gegenüber, bei denen auf die erste noch eine zweite und dritte oder durch Jahre hindurch zahlreiche Fortpflanzungsperioden folgen. Dies gilt in ganz ähnlicher Weise auch

für die Pflanzen, die als monokarpische Gewächse nach einmaligem Blühen und Fruchten sterben oder aber ihr Leben damit nicht erschöpft haben, sondern es als sog. polykarpische Gewächse fortsetzen. Bei diesen Organismen findet also eine beträchtliche Verlängerung ihres Lebens statt. Ist das Ziel der Fortpflanzung erreicht und alles damit zusammenhängende erledigt, so kann der Organismus ohne Schaden für die Art vom Schauplatz abtreten, was entweder plötzlich oder nach lang andauernden, ganz allmählichen Veränderungen geschieht, die man als Alterserscheinungen kennt und denen schon vorher (S. 730 und 732) eine Betrachtung gewidmet wurde, ebenso wie von der mit dem Auftreten der Keimzellen in Beziehung stehenden Einrichtung des Todes bereits die Rede war (S. 725).

14. Beziehungen des Alterns und Todes zum Leben.

Bei der Frage nach den Ursachen des Alterns und Sterbens hat sich das Augenmerk begreiflicherweise immer wieder auf die elementaren Bestandteile des Organismus, auf die Zellen, gerichtet. Besteht der Organismus nur aus *einer* Zelle, so scheinen die Dinge besonders einfach zu liegen. In ihr müssen sich naturgemäß alle Vorgänge des Lebens vollziehen und auch diejenigen, die zum Versagen und schließlich zum Tod führen. Doch erweisen sich die Einzelligen in letzterer Hinsicht ungeeignet, indem sie sich dem Altern und Sterben durch frühzeitiges Aufgeben ihrer Individualität, d. h. durch die Art ihrer Fortpflanzung in Form der Zerlegung in zwei (oder mehrere) Teilstücke entziehen. Indem dieser Vorgang sich fortsetzt, bleibt die Körpersubstanz des Ausgangstieres, wenn auch schließlich in sehr feiner Verteilung erhalten. Daher die Unsterblichkeit der sich auf diese Weise vermehrenden Einzelligen. Aber freilich gibt es schon bei ihnen ein Abweichen von diesem Verhalten, indem sie dazu übergehen, kleinere Teilstücke von einem größeren abzuschnüren, das dann als eine Art Mutterkörper erscheint; oder aber der mit Schale, Skeletteilen oder sonstigem Zubehör ausgestattete Körper wird zu umfangreich und zu stark spezialisiert, um sich noch teilen zu können, auch in diesem Fall gibt er kleinere Teilstücke, Schwärmer oder andere Fortpflanzungskörper ab. Er selbst kann aber keinesfalls mehr unsterblich sein, sondern ist der Abnutzung und dem Altern ausgesetzt, muß also allmählich zugrunde gehen. Ein natürlicher Tod ist damit auch bei den Einzelligen eingeführt.

Augenfälliger noch ist die Einrichtung des Todes bei den Zellenkolonien, die eine Differenzierung in Soma- und Fortpflanzungszellen aufweisen, da letztere, indem sie neue Organismen und neue Keimzellen aus sich hervorgehen lassen, die Unsterblichkeit der Protozoenzelle übernehmen, während die Körperzellen der Abnutzung und dem Untergang ausgesetzt sind. Altern und Abnutzungstod, der natürliche, physiologische Tod tritt in der Hauptsache mit der Mehrzelligkeit der Organismen und der an ihnen erscheinenden Zellendifferenzierung auf. Die Zellen, welche gewisse Verrichtungen, wie die Ernährung, Bewegung usw. zu stärkerer Ausbildung brachten und andere Aufgaben darüber vernachlässigten, die infolgedessen für sich kaum noch lebensfähig und auf das Leben im Zellenverband angewiesen sind, besitzen zwar noch die Fähigkeit der Teilung, aber doch nur so lange als das nicht über einen bestimmten Umfang des Körpers hinausgehende Wachstum dies gestattet. Das Beispiel der Zellenkolonie erläutert dieses Verhalten in vorzüglicher Weise. Hat diese den Höchstgrad ihrer Entwicklung erreicht, so ist auch der Fortpflanzung ihrer somatischen Elemente eine Grenze gesetzt. Deren Aufgabe, die Ernährung, Bewegung, Empfindung und andere Verrichtungen des Körpers zu besorgen, ist erfüllt; sie gehen mit der ganzen Kolonie zugrunde und nur die Keimzellen bleiben am Leben, indem sie sich rechtzeitig vom Körper trennen.

Im wesentlichen ist das uns bei den Zellkolonien entgegentretende Bild dasselbe wie bei den höheren Organismen, nur daß bei ihnen mit zunehmender Komplikation des Baues die Differenzierung der Körperzellen immer weiter geht und die Zellen sich immer mehr von dem früheren ursprünglichen Zustand entfernen, in welchem alle Funktionen in ihnen vereinigt waren. Dies kann so weit gehen, daß sie in manchen Organen eine sonst für die Zellen ungemein wichtige Eigenschaft, nämlich die Teilungsfähigkeit verlieren. Gewisse Drüsen-, Muskel-, Bindegewebs-, Nerven- und noch andere Zellen geben bei manchen Tieren ihr Teilungsvermögen schon sehr früh auf. Solche Zellen wachsen von da an nur noch und beschäftigen sich mit der Ausgestaltung der an und in ihnen entstehenden Gebilde, mit der Herstellung verschiedenartiger Stoffe und mit ihren sonstigen Obliegenheiten. Ein Zellenersatz kann von diesen histologischen Elementen nicht mehr erfolgen und sie selbst sind mit den von ihnen zusammengesetzten Körperteilen früher oder später dem Untergang verfallen, wenn nicht für Ersatz auf andere Weise gesorgt ist.

Im allgemeinen dürften die spezialisierten Zellen kein sehr hohes Alter erlangen, aber auch, wenn dies der Fall ist, wie bei den Ganglienzellen hochalteriger Wirbeltiere, die möglicherweise hundert oder vielleicht sogar mehrere hundert Jahre überdauern, was auch von gewissen im Holz alter Bäume liegenden Parenchymzellen gelten mag, so müssen sie doch schließlich der Abnutzung verfallen. Bedenkt man die ununterbrochene angestrengte Tätigkeit vieler Zellen des Organismus, so liegt diese Annahme jedenfalls sehr nahe, z. B. bei den Zellen der Herzmuskulatur, den Nierenzellen, den Ganglienzellen des Zentralnervensystems usw. Diese und andere Zellen haben zum Teil eine fortschreitende, recht erhebliche Arbeit zu leisten; zwar fließen ihnen die Stoffe zur Ergänzung der verbrauchten Substanzen andauernd zu, doch bedeutet der Stoffwechsel und die Nötigung, die aufgenommenen Stoffe in die protoplasmatischen Bestandteile der Zelle umzuwandeln, eine neue Arbeitsleistung. Gerade diese Selbstergänzung, das wundervolle Zusammenarbeiten und Ineinandergreifen physikalischer und chemischer Vorgänge, den selbsttätigen Ersatz verbrauchter Teile und den dadurch verbürgten ununterbrochenen Gang hat die Zelle vor der Maschine voraus, mit der man sie zu vergleichen liebt. Aber dennoch wird der Apparat unter der dauernden Inanspruchnahme leiden. Hier und da treten Schädigungen ein, die zwar unbedeutender Natur sind, sich aber doch summieren und dadurch in ihrer Wirkung bedenklich werden, daß sie den Organismus mit der Zeit schädigen, ihn in seiner Leistungsfähigkeit beeinträchtigen und am Ende in seiner Lebensfähigkeit behindern.

Die Schädigungen können mehr zufällige, aber auch in der ständigen Tätigkeit der Zelle begründete sein, und zwar wird man die letzteren für wirkungsvoller halten. In dieser Beziehung sieht man die Stoffwechselprodukte und ihre mit der Zeit ungenügende Ausscheidung aus der Zelle für besonders wichtig an. In Ganglien-, Muskel- und anderen Zellen lagern sich die Abbaustoffe in Form körniger Niederschläge ab und indem sie einen ansehnlichen Teil der Zelle einnehmen, vermögen sie diese schließlich in der Ausübung ihrer Tätigkeit zu hindern. Zusammen mit anderen Schädigungen dürften diese Vorgänge dazu führen, die Zellen allmählich unbrauchbar zu machen und am Ende ganz auszuschalten. Wenn dies in größerem Umfang und an verschiedenen Stellen der Organe und Körperteile geschieht, so wird es auch dadurch schädlich für den Gesamtorganismus, daß die Beziehungen zwischen den Teilen des Körpers nachlassen, gestört oder auch wohl ganz unterbrochen werden. Auch das ist für den Organismus sehr nachteilig und kann je nach der Lebenswichtigkeit der betreffenden Funktionen seinen Untergang herbeiführen oder beschleunigen.

Die Frage, wann der Organismus tot ist, läßt sich bei den aus vielen Zellen bestehenden, zumal bei den höheren und kompliziert gebauten Organismen nicht ganz leicht beantworten. Wenn einzelne Partien des Körpers als tot erscheinen, braucht dies bei anderen noch gar nicht der Fall zu sein oder der ganze Organismus erscheint tot und doch sind einzelne Teile seines Körpers noch funktionsfähig, also lebendig. Das bekannteste Beispiel hierfür liefert das Herz, welches längere Zeit nach dem Tod des Gesamtorganismus dem Körper entnommen, bei geeigneter Behandlung (Erwärmen, Sauerstoffzufuhr und Durchleiten von Ringerscher Lösung) zum Schlagen gebracht und ziemlich lange dabei erhalten werden kann. Auch andere, einem anscheinend toten Körper entnommene Muskeln zucken beim Reizen und die Wimpern der Flimmerepithelien sieht man noch schlagende Bewegungen ausführen, wenn der Gesamtkörper völlig tot erscheint. In diesen und anderen Fällen erweisen sich also einzelne Teile des Körpers als lebenskräftig, wenn der Gesamtorganismus ganz mit Recht für tot gilt. Dessen Leben besteht zwar aus dem Zusammenwirken der Bestandteile des Körpers, doch bleibt diesen immerhin eine gewisse Selbständigkeit, so daß auch nach dem als Tod angesehenen Zeitpunkt in einzelnen Teilen noch Lebensäußerungen wahrzunehmen sind. Bei strengerer Beurteilung wäre eigentlich nur der völlige Stillstand der Lebenstätigkeit in jedem einzelnen Körperteile als Tod anzusehen (Jores). Freilich pflegt man im Hinblick darauf, daß die vielzelligen und besonders die höheren Organismen auch ohne das Absterben aller ihrer einzelnen Teile nicht mehr lebensfähig zu sein brauchen, den Begriff des Todes weiter zu fassen. So bezeichnet ihn Weismann als denjenigen Stillstand des Lebens, welchem dessen Wiederaufnahme im ganzen oder in einzelnen Teilen auf die Dauer nicht nachfolgen kann, d. h. als den unwiederbringlichen Verlust des Lebens. Roux sagt einfach: Tot ist, was nie wieder lebensfähig werden kann.

Als tot erscheint uns ein Organismus, wenn das, was seine Teile zusammenhält und in Bewegung setzt, die Stoffwechselvorgänge ermöglicht und reguliert, die Sinneswahrnehmungen zustande kommen läßt und weiterleitet, Empfindungen bewirkt und Reaktionen auslöst, kurz das, was den Lebensvorgängen zugrunde liegt, weggefallen ist. Form und Struktur, physikalische und chemische Vorgänge allein tun es nicht, sondern das Leben ist in dem Zusammenwirken aller Teile des Organismus begründet, welches uns eben als Leben erscheint. Wenn dieses Zusammenwirken aufhört, gleichviel, ob es sich um einen einzelligen oder vielzelligen Organismus handelt, ist es mit dem Leben vorbei; der Organismus ist tot. Die Bestandteile und Strukturen sind zwar noch vorhanden, doch arbeiten sie nicht mehr zusammen; das leitende Prinzip fehlt. Auch geht der Zusammenhang bald verloren; die Teile lockern sich und weichen auseinander. Form und Struktur verwischen sich außen wie innen und werden aufgelöst. Schließlich zerfällt der Organismus in seine Bestandteile.

Das Altern und Sterben des Menschen
vom Standpunkt seiner normalen und pathologischen Leistung.

Von

S. Hirsch

Frankfurt a. M.

Mit 40 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen [1]).

Stromer: Decreta medica de senectute. Nürnberg 1537. — Brisienus, H.: Geraeologia. Trident. 1585. — Anselmus: Geracomia seu de senum regimine Venet. 1604. — Bacon, Francis: Historia vitae et mortis. London 1623. — Sancher: De longitudine et brevitate vitae. Rotterd. 1649. — v. Beverwyck: De vitae termino fatali. Dordrac 1651. — Welsch, G. H.: De senectute et senum statu ac conditione. Argent. 1655. — Michaelis, J. C.: De senum affectibus. 1660. — Meibom, Heinrich: De longaevis. Helmest. 1664. — Harvey, Wilh.: Incisio Thomae. Parre. London 1669. — Bacon, Roger: The cure of Old Age and perservation of youth. (Engl. Übersetzung von R. Browen.) London 1683. — Möbius, Gottfr.: De longaevis. Jena 1689. — de Berger, J. G.: De vita longa. Wittenberg 1708. — Stahl: Dissertatio de senum affectibus. 1710. — Lanciscus, J. M.: De subitaneis mortibus. Venedig 1713. — Glagau: Diss. de senectute ipso morbo. Bat. 1715. — Longueville, Harcourt: Histoire de plusieures personnes qui ont vécu plusieurs siècles. Bruxelles 1717. — Floyer: Medicina gerocomia. London 1724. — Schacht, I. O.: De senilis fati necessitate. Utrecht 1729. Hutter: Dissertatio qua senectus ipsa morbus sistitur. Halle 1732. — Richter, G. G.: Mors sine morbo. Göttingen 1736. — Liefmann: Diss. de adynamia artis medicae in senibus. Erfurt 1737. — Schacht, J. O.: Mortem ex hominis structura sequi. Utrecht 1739. — Klein, J. Th.: De termino vitae humanae. Gedau 1743. — Buchner, J. A.: De morte naturali praeternaturalique et egus causis. 1745. — Pringle, A.: De marasmo senili. Leiden 1750. — Short, Th.: Observations on the bills of mortality. London 1750. — de St. Léger, G.: Quaestio medica, an homini maturo senescere et ultimum mori tam naturale, tam ineluctabile sit, quam adolevisse et maturuisse. Paris 1751. — Louis, A.: Sur la certitude des signes de la mort. Paris 1752. — Gernet: De sicclitatis senilis effectibus. Leipzig 1753. — v. Fischer, J. B.: De senio ejusque gradibus et morbis. 1754. — Robert: De la vieillesse. Erfurt 1777. — van Swieten: Oratio de senum valetudine tuenda. Wien 1778. — Premauer: Dissertatio de causis praematuri senii et morbis. Freiburg 1782. — Hufeland, C. W.: Makrobiotik oder die Kunst, das menschliche Leben zu verlängern. 1. Aufl. Berlin. 1796. (5. Aufl. Berlin 1823.) — Seiler, B. G.: Anatomiae corporis humani senilis specimen. Erlangen 1800. — Bichat: X. Recherches physiolgiques sur la vie et la mort. Paris 1800. (5e édition 1829.) — Philites, C. A.: De decremento altera hominum aetatis periodo, sen de marasmo senili in specie. Halle 1808. — Seiler, R. W.: De morbis senum. Viteb. 1817. — Salgues: Hygiène des Vieillards. Paris 1817. — Canstatt: Die Krankheiten des höheren Alters

[1]) Diese historisch geordnete Übersicht enthält nur die *wichtigsten* monographischen Darstellungen der Neuzeit zur Physiologie des Alterns und Sterbens des *Menschen*. Nicht erwähnt sind die zahlreichen älteren und modernen populären Schriften und eine Reihe alter Dissertationen. Auch die große philosophische Literatur zu diesem Thema ist selbstverständlich hier nicht angeführt. Werke des Mittelalters und Altertums, insbesondere Hippokrates, Galen, sind im Text zitiert. — Die älteren Literaturangaben sind meist den Arbeiten von Canstatt, Geist und den Zitaten bei v. Haller (Elementa physiologica VIII. Lausanne 1778) entnommen. Neuere ausführliche Literatur besonders bei Friedmann Korschelt, Lipschütz, Rössle.

und ihre Heilung. Erlangen 1839. — DAY, G. E. A.: Practical Treatise on the domestic Management and most important Diseases of advanced Life. London 1849. — BRAID, J.: Observations on trance or human hybernation. London 1850. — REVEILLÉ-PARISE: Traité de la Vieillesse hygiénique, médical et philosophique. Paris 1853. — FLOURENS: De la longévité humaine. Paris 1855. (Deutsche Ausgabe Leipzig.) — DURAND-FAERDEL, M.: Traité pratique des maladies des vieillards. Paris 1857. — GEIST, LOR.: Klinik der Greisenkrankheiten. Erlangen 1860. — VAN HASSELT: Die Lehre vom Tode und Scheintode. Braunschweig 1862. — METTENHEIMER, C.: Sectiones longaevorum. Frankfurt a. M. 1863. — CHARCOT, J. M.: Leçons sur les maladies des vieillards. Paris 1866. (Oeuvres complètes VII. Paris 1890.) — THOMS, W.: The longe vity of man. London 1879. — DÉMANGE: Etudes cliniques et anatomopatholog. de la vieillesse. 1886. (Deutsch Leipzig 1887.) — SEIDEL, A.: Pathogenese, Komplikation und Therapie der Greisenkrankheiten. 1. Aufl. 1889. 3. Aufl. 1903. — PFLÜGER, ED.: Über die Kunst, das menschliche Leben zu verlängern. Bonn 1890. — BOY-TEISSIER: Leçons sur les maladies des vieillards. Paris 1895. — BRONARDEL: La mort et la mort subite. Paris 1895. — MÜHLMANN: Über die Ursache des Alters. Wiesbaden 1900. — NOTHNAGEL, H.: Das Sterben. Wien 1900. (3. Aufl. 1910.) — FRIEDMANN: Die Altersveränderungen und ihre Behandlungen. Berlin u. Wien 1902. — METSCHNIKOFF: Etude biologique sur la vieillesse. Paris 1903. — METSCHNIKOFF: Etude sur la nature humaine. Paris 1904. (2. deutsche Aufl. Leipzig 1910.) — EWALD, C. A.: Die Kunst, alt zu werden. München 1906. — RIBBERT: Der Tod aus Altersschwäche. Bonn 1908. — v. LINDHEIM: Saluti senectutis. Leipzig u. Wien 1909. — SCHWALBE, J.: Lehrbuch der Greisenkrankheiten. Stuttgart 1909. — NAUNYN: Allgemeine Pathologie und Therapie des Greisenalters. Schwalbes Lehrb. d. Greisenkrankh. 1909. — BERNARD, CLAUDE: La vie et la mort. Paris 1911. — LORAND, A.: Das Altern, seine Ursache und seine Behandlung. 1. u. 2. Aufl. Leipzig 1910. — MÜHLMANN: Das Altern und der physiologische Tod. Jena 1910. — KRAUS, FR.: Über Tod und Sterben. Akad. Rede. Berlin 1911. — MARTIUS, F.: Altern und Altwerden. Rostock 1911. — LEGRAND: La longévité à travers les âges. Paris 1911. — WEISSENBERG: Das Wachstum des Menschen nach Alter, Geschlecht und Rasse. Stuttgart 1911. — BONNAMOUR, PIC.: Récis des maladies des vieillards. Paris 1912. — SAUNDBY: Old Age. London 1913. — EWALD, C. A.: Über Altern und Sterben. Wien u. Leipzig 1913. — SCHLESINGER, H.: Die Krankheiten des höheren Lebensalters. Wien u. Leipzig 1914. — WEBER, H.: On means for prolongation of life. London 1914. — MÜLLER, FRIEDRICH: Über das Altern. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 719. 1915. — LIPSCHÜTZ, A.: Allgemeine Physiologie des Todes. Braunschweig 1915. — KORSCHELT: Lebensdauer, Altern, Tod. 1. Aufl. 1917. (3. Aufl. Jena 1924.) — HOCHE, A.: Vom Sterben. Jena 1919. — PERTHES, G.: Über den Tod. Tübingen 1920. — MÜLLER, L. R.: Über die Altersschätzung bei Menschen. Berlin 1922. — RÖSSLE, R.: Wachstum und Altern. München 1923.

„Πάντων χρημάτων μέτρον ἄνθρωπον εἶναι, τῶν μὲν ὄντων ὡς ἔστι, τῶν δὲ μὴ ὄντων, ὡς οὐκ ἔστιν.“

PROTAGORAS (Platon Theat. 152 A.).

I. Einleitung.

Der fundamentale Satz des PROTAGORAS: „Der Mensch ist das Maß aller Dinge, der Seienden, daß sie sind, und der Nichtseienden, daß sie nicht sind“ darf nicht nur mit Bezug auf den Inhalt, sondern auch im Hinblick auf die *Erforschungsmethoden* als Ausgangspunkt einer Darstellung des Alterns und Sterbens beim Menschen gewählt werden. Die Vorgänge des Alterns und Sterbens, die mit dem Wesen menschlichen Lebens in einem letzten engsten Zusammenhang stehen, durch deren Erscheinung sich das Leben selbst definieren läßt, heben sich aus der Masse der Funktionen der lebenden Substanz heraus schon durch die Form, mittels derer sie in unser Bewußtsein treten. „Altern“ und „Sterben“ sind nicht Gegenstand eines einfachen sinnlichen Wahrnehmungsmechanismus, sondern sie werden „erlebt“, die Aussage über dieses Erlebnis enthält stets ein Werturteil in Beziehung auf das Leben des Individuums.

Aus dem Erlebnis des Alterns und Sterbens des Menschen entwickelt sich zwangsmäßig das Problem des Todes und damit das Rätsel des Lebens selbst — jenes Problem, zu dem jeder denkende Mensch —, man könnte sagen physiologischerweise — Stellung nehmen muß. Indem die *Physiologie* das Leben als gegeben *voraussetzt* und sich lediglich den *Erscheinungen* des Lebens zuwendet,

ist das Problem des „hinter diesen Erscheinungen"[1]) wirksamen *Lebens selbst* auf *metaphysischen* Wegen anzugreifen, auf denen wir zu den Religionen und philosophischen Systemen aller Zeiten und Völker gelangen.

Jede naturwissenschaftliche Betrachtung und Erkenntnis der Vorgänge des Alterns und Sterbens muß von dem subjektiven Erlebnis — vom *Menschen* selber ausgehen. Alle Aussagen über Alternsvorgänge in der Natur enthalten Analogieschlüsse, gewonnen an den Erscheinungen am Menschen, sind anthropomorph — seien es Alternsvorgänge an kolloiden Substanzen, an indischen Drachenbäumen oder an Katzen.

Wenn ich von einem Menschen aussage, daß er altert bzw. daß er mir alt erscheint, so ist das etwas grundsätzlich anderes, als wenn ich feststelle, daß er groß ist, oder daß er sich in Bewegung befindet. Urteile über Alternszustände zeigen eher Verwandtschaft zu ästhetischen und ethischen Urteilsinhalten. In allen diesen Urteilen liegt eine subjektive Wertschätzung. Aus der Überlegung, daß alle Alternsforschung begrifflich im Erlebnis des Menschen wurzelt, erscheint es somit inhaltlich und methodisch begründet, Altern und Sterben beim Menschen gesondert zu betrachten gegenüber dem Altern und Sterben bei Tieren und Pflanzen.

Bei diesen Grundlagen und Grenzen der Methodik lassen sich in der modernen naturwissenschaftlichen Behandlung des Problems je nach dem Standpunkt des Bearbeiters deutlich zwei *Forschungsrichtungen* unterscheiden. Die — in den letzten Jahrzehnten in der Minderzahl befindlichen — Versuche, das Problem unmittelbar von der menschlichen Erscheinung aus zu betrachten, mußten vor allem das *krankhafte* Geschehen im Mechanismus des Alterns und Sterbens, als einen nach der Erfahrung besonders wirksamen Faktor wesentlich hervorheben. Zwar wird der Grundsatz: „Senectus ipsa morbus", neuerdings kaum mehr aufrechterhalten, aber in vielen Auffassungen wie in der von HORSLEY[2]), LORAND[3]), GLEY[4]) u. a. über die Bedeutung der innersekretorischen Drüsen für das Altern, in der Lehre von METSCHNIKOFF[5]) über die Disharmonien in der Organisation der menschlichen Natur, in NAUNYNS[6]) Auffassung über die Rolle der funktionellen Schädigungen durch Inanspruchnahme der Organe beim Altern tritt die Bedeutung des „Krankhaften" für die Genese des Alternsvorgangs auch in den heutigen Auffassungen noch deutlich genug zutage. So ist denn auch das, was vom Standpunkt der menschlichen Physiologie inhaltlich zum Alternsvorgang gesagt wird, vor allem in den Darstellungen der sog. Alters- oder Greisenkrankheiten [CANSTATT[7]), GEIST[8]), DEMANGE[9]), CHARCOT[10]), SCHLESINGER[11]), SCHWALBE[12]),

---

[1]) Mit dieser prägnanten Sinngebung pflegte der Heidelberger Historiker der Philosophie WILHELM WINDELBAND die Worte „*μετὰ τὰ φυσικά*" in seinem Einführungskolleg zu übersetzen, indem er hierdurch eine Wesensbeziehung zwischen der Bezeichnung und dem Gegenstand der Metaphysik herstellte.

[2]) HORSLEY: Proc. of the roy. soc. of London 1884, S. 235. Lancet Bd. 1, S. 5. 1886. Festschrift Virchow 1891.

[3]) LORAND: Das Altern, seine Ursachen und seine Behandlung durch hygienische und therapeutische Maßnahmen. 2. Aufl. Leipzig 1910.

[4]) GLEY, E.: Senescence et endocrinologie. Bull. de l'acad. de méd. Bd. 87. 1922.

[5]) METSCHNIKOFF: Etudes sur la nature humaine. Paris 1901. (Deutsche Ausgabe Leipzig 1910.)

[6]) NAUNYN: Allgemeine Pathologie und Therapie im Lehrb. der Greisenkrankh. von J. Schwalbe. Stuttgart 1909.

[7]) CANSTATT: Die Krankheiten des Greisenalters und ihre Heilung. Erlangen 1839.

[8]) GEIST: Klinik der Greisenkrankheiten. Erlangen 1866.

[9]) DEMANGE: Etudes cliniques et anatomo-patholog. de la vieillesse. 1886. (Deutsche Ausgabe Leipzig.)

[10]) CHARCOT: Maladies des vieillards. Paris 1866. (Deuvres complètes VII. Paris 1890.)

[11]) SCHLESINGER: Die Krankheiten des höheren Lebensalters. Wien u. Leipzig 1914.

[12]) SCHWALBE: Lehrb. d. Greisenkrankheiten. Stuttgart 1909.

SAUNDBY[1])] unter Hervorhebung der klinischen Symptomatologie niedergelegt. Wie der spezifisch anthropomorphe Faktor des „Krankhaften" beim Alternsvorgang in dieser Betrachtungsweise von erheblicher Bedeutung ist, so konnte die vom Menschen ausgehende Untersuchung des Vorgangs des Sterbens an dem „*Leib-Seele-Problem*" nicht vorübergehen. Damit ist gegeben, daß die wenigen modernen klinischen Autoren auf diesem Gebiet — wir nennen in erster Linie NOTHNAGEL[2]), FR. KRAUS[3]), HOCHE[4]) — in ihren Darstellungen mehr oder weniger auch auf die allgemein menschlichen, philosophischen und ethischen Beziehungen dieses Problems eingehen.

Zu inhaltlich anderen, oft mit den Resultaten der eben beschriebenen Methode schwer in Einklang zu bringenden Ergebnissen kommt die Alternsforschung, die von *allgemein biologischen* Gesichtspunkten ihren Ausgang nimmt [WEISMANN[5]), BÜTSCHLI[6]), RUBNER[7]), SCHLEIP[8]), DOFLEIN[9]), KORSCHELT[10]), LIPSCHÜTZ[11]) u. a.]. Diese Methode, die an die einfachsten Lebensformen anknüpft, bedingt wiederum eigene Problemstellungen, wie das *Problem des Individuums*, das so lange umkämpfte Postulat von der *Unsterblichkeit der Einzelligen*. Andererseits kennt die allgemeine Biologie nicht den Begriff des „Krankhaften" in dem Ausmaß wie die Humanphysiologie. Unter natürlichen allgemein biologischen Bedingungen ist eine Differenzierung normaler und pathologischer Vorgänge sehr selten durchzuführen. Hinzu kommt, daß diese Methode der Erforschung des Alternsvorganges in der Hauptsache auf die Beobachtung von Typen verschiedener Klassen und Spezies angewiesen ist, wodurch eine Aufklärung des *individuellen* Alternsvorganges — abgesehen von gelegentlichen Beobachtungen an einzelnen Haustieren — ungemein schwierig wird. Es ist deshalb nicht verwunderlich, daß, ganz abgesehen von dem meist ungeheuren Größen- und Funktionsabstand der Objekte der Biologie von den entsprechenden Vorgängen beim Menschen, Resultate, die sich aus dem Verhalten auch höherer Tiere mit Bezug auf Altern, Lebensdauer, Todesursache usw. ergaben, für die Physiologie des Menschen oft nicht verwendbar sind. So wenig es angebracht ist, Vorgänge der menschlichen Physiologie für primitive Vorgänge umzudeuten und auf diese zu übertragen, so wird aber andererseits die Analyse der Alternsvorgänge beim Menschen die zahlreichen wertvollen Resultate der experimentellen Biologie nicht entbehren können.

II. Begriff des Alterns, Alternsstufen, Altern und Wachstum.

Der Begriff des Alterns wird in der deutschen Sprache für die Verhältnisse beim Menschen in einem doppelten Sinne angewandt, in einem allgemeinen und einem speziellen. Wir verstehen unter „Altern" im allgemeinen diejenige Eigenschaft der lebenden Substanz, die ihre mit der Zeit fortschreitende irreversible

[1]) SAUNDBY: Old Age. London 1913.

[2]) NOTHNAGEL: Das Sterben. Vortrag in der Wiener Concordia 25. 3. 1900. 3. Aufl., Wien 1910.

[3]) KRAUS, FR.: Über Tod und Sterben. Universitätsrede, Berlin, 3. August 1911.

[4]) HOCHE: Vom Sterben. Kriegsvortrag, Freiburg, 6. Nov. 1918. (Jena 1919.)

[5]) WEISMANN: Über die Dauer des Lebens. Jena 1882. — Derselbe: Über Leben und Tod. Jena 1884.

[6]) BÜTSCHLI: Gedanken über Leben und Tod. Zool. Anz. V. 1882.

[7]) RUBNER: Das Problem der Lebensdauer und seine Beziehungen zu Wachstum und Ernährung. München 1908.

[8]) SCHLEIP: Lebenslauf, Alter und Tod des Individuums. Kultur d. Gegenw. Allg. Biol. 3, IV, I. 1915.

[9]) DOFLEIN: Das Problem des Todes und der Unsterblichkeit bei den Pflanzen und den Tieren. Jena 1919.

[10]) KORSCHELT: Lebensdauer, Altern und Tod. 3. Aufl. Jena 1924.

[11]) LIPSCHÜTZ: Allgemeine Physiologie des Todes. Braunschweig 1915.

Veränderung bewirkt bzw. zum Ausdruck bringt. In dieser allgemeinen, in der Biologie viel verwendeten Bezeichnung bedeutet Altern — Entwicklung. Alterserscheinung ist mithin jede Veränderung der lebenden Substanz als *Funktion der Zeit.* Das „Alter" heißt in diesem Zusammenhang nichts weiter als eine „Zeitspanne Leben", wie sich aus den Bezeichnungen: Weltalter, Zeitalter, Lebensalter, Kindesalter ergibt. Der Mensch altert in diesem Sinne kontinuierlich in jedem Augenblick seines Lebens.

Die Einteilung in die einzelnen Alternsstufen geschieht mehr oder weniger willkürlich je nach der Weltanschauung und dem Stande der wissenschaftlichen Erkenntnis; sie hat seit den Anfängen der Menschheitsgeschichte zu verschiedenen Formen und Gruppierungen geführt.

Es wird angenommen[1]), daß die ursprünglichste und primitivste Einteilung zwei Alternsstufen unterschieden hat, die ja auch heute noch als Elementargegensätze empfunden werden: Jugend und Alter, so wie Tag und Nacht, Morgen und Abend, Sommer und Winter. Unmittelbar aus dem Naturleben selbst entspringt auch die übrigens von GALEN meist verwandte Dreiteilung des Lebens mit der Mittagshöhe, dem Mannesalter, zwischen Knaben- und Greisenalter. Aus der Zweiteilung hat sich die Vierteilung wohl im Anschluß an die Beobachtung der Jahreszeiten entwickelt: Knabe, Jüngling, Mann, Greis. An diese ursprünglich vor allem von der *hippokratischen* Schule verwandte Einteilung knüpfen sich zum erstenmal bestimmte physiologische Vorstellungen. Die vier Altersstufen werden mit den vier Elementen, den vier Hauptqualitäten des Körpers, den vier Körpersäften, den vier Temperamenten, in Beziehung gebracht. In den Schriften des HIPPOKRATES werden die Krankheitsdispositionen nach Lebensalter und die Bedeutung der Lebensalter für Diät, Diagnose und Prognose vielfach erörtert. HIPPOKRATES unterscheidet drei Einschnitte in der Entwicklung des Menschen am 14., 43. und 64. Lebensjahr. Man kennt auch Einteilungen in 5 und 6 Lebensalter. Besonders beliebt aber war die Einteilung in 7 Lebensalter zwischen den „anni climacterici", die von PTOLEMAIOS durch das ganze Mittelalter bis zu den 7 10jährigen Altersstufen SCHOPENHAUERS[2]) viel angewandt wurde, und auch in der Kunst [z. B. bei SHAKESPEARE[3])] zum Ausdruck kam. Die Siebenteilung knüpft besonders an astrologische Vorstellungen, wonach vom 1. bis 4. Lebensjahr der Mond, bis zum 14. Merkur, bis zum 22. Venus, bis zum 41. die Sonne, bis zum 56. Mars, bis zum 68. Jupiter und im höchsten Greisenalter Saturn herrschen soll. Auf der 7-Zahl beruhen gewisse mittelalterliche mystische Vorstellungen über die Bedeutung der 7jährigen Perioden; auch heute spielt der siebenjährige Turnus in manchen Theorien noch eine Rolle[4]). Eine den modernen Auffassungen genügende physiologische Einteilung in 7 Altersstufen findet sich in den hippokratischen Aphorismen. Bemerkenswert ist, daß in ihr nach der Stufe der Säuglinge und der Kinder eine dritte Stufe mit dem Ausdruck *πρεσβύτεροι* bezeichnet wird im Gegensatz zu dem ganz alten der siebenten Stufe, den *πρεσβῦται*. Also auch hier eine doppelte Anwendung des Begriffes für „alt".

In einem besonderen Sinne heißt „Altern" beim Menschen — wie auch die Anwendung des Begriffes in der westlichen Antike zeigt — Entwicklung im absteigenden Teil der Lebenskurve, jenseits der Mittagshöhe. Altern bedeutet also „Altwerden", im Gegensatz zur Jugend. *Nur in diesem engeren Sinne wenden wir den Begriff „Altern" an, wenn wir den physiologischen Vorgang des Alterns*

---

[1]) Näheres hierüber s. bei WACKERNAGEL: Die „Lebensalter". Basel 1862; ferner besonders bei F. BOLL: Die Lebensalter. Beitrag zur antiken Ethologie und zur Geschichte der Zahlen. Neue Jahrb. f. klass. Altertum Bd. 16, S. 89. 1913. In der griechischen wie in der hellenistisch-römischen Philosophie finden sich zahlreiche Erörterungen über das „Altern". Neben HIPPOKRATES, PLATON, ARISTOTELES, GALEN und THEOPHRAST sind CICERO, DEMETRIUS, PLUTARCH und SENECA zu nennen. Besonders bekannt ist CICEROS Schrift „Cato major de senectute" geworden sowie die Ausführungen im Eingangsgespräch von PLATONS Politeia.

[2]) Aphorismen zur Lebensweisheit VI „Vom Unterschiede der Lebensalter". Sämtliche Werke herausgeg. von FRAUENSTÄDT. 2. Aufl. Neue Ausgabe Leipzig 1923.

[3]) „Wie es Euch gefällt" II, 7 (Schlegelsche Ausgabe S. 159).

[4]) „Die Meinung, die Entwicklung des menschlichen Organismus halte siebenjährige Epochen, erhält eine annähernde Bestätigung auch für die Involutionsperiode in hervorragenden Veränderungen desselben, der Zeit ihres Eintritts nach durch die Zahl 7 teilbar." GEIST: Zitiert auf S. 754 (I, 7). In extremer Weise hat bekanntlich in neuerer Zeit WILHELM FLIESS (Vom Leben und vom Tode. 4. Aufl. Jena 1919) versucht, die Perioden des Ablaufs des Lebens auf bestimmte „biologische" Zahlengrößen (23 und 28) zurückzuführen.

in Zusammenhang mit dem Sterben des Menschen abhandeln. Wie der Begriff „Altern" kann auch der Begriff „Sterben" allgemein biologisch sehr weit gefaßt werden („nascentes morimur"). Jedes lebende Wesen nähert sich in jedem Augenblick seiner Entwicklung dem Ende, dem Tode; es stirbt und altert in irgendeinem Teile fortwährend ebenso, wie es sich erneuert. Diese Auffassung spielt bekanntlich in der gesamten philosophischen Naturbetrachtung von HERAKLIT bis GOETHE eine bedeutende Rolle. Es hieße aber an dem Wesen des physiologischen Problems vorbeigehen, wollten wir das Altern des menschlichen Organismus in diesem allgemeinen Sinne definieren. Wohl wissen wir heute, daß die Zellen und Gewebe des menschlichen Körpers im Laufe des Lebens in einem unaufhörlichen Zyklus des Vergehens und Entstehens begriffen sind, wohl kennen wir in einem gewissen Sinne ein Teilaltern der Organe, aber auch die genaueste Analyse dieser partiellen Entwicklungsvorgänge kann uns nichts darüber aussagen, wie der gesamte Organismus in seiner Struktur und vor allem in seiner Funktion „altert", d. h. alt wird. Die heutige Auffassung der physiologischen Korrelationen lehrt, daß die Funktion des Organismus mehr ist als die Summe aller Teilfunktionen. Auch das Altern des Menschen läßt sich letzten Endes nicht als Summe der Entwicklungs- und Alternsvorgänge der Körperlemente bzw. der lebenden Teilsysteme auffassen. Wenn andererseits die Analyse der Alterserscheinungen uns überall auf das Altern der Zellen, Gewebe und Organe und ihrer Funktionen hinweist, so haben die *Teilvorgänge* hier nur Bedeutung in Beziehung zum Altern des *Gesamtorganismus.*

Schon die alten Ärzte haben die Lebensstufe des Alters in mehrere Abschnitte zerlegt. So unterschied GALEN[1]) drei Abschnitte, eine Anfangs-, eine mittlere und eine Endperiode, die vom 50. bzw. 60. bzw. 70. Jahre an zu rechnen sind. Bei anderen Autoren sind es vier Stufen, die sich bis über das 90. Lebensjahr erstrecken. Nach GEIST[2]) ist das 65. Lebensjahr als ein Wendepunkt in der Alternsentwicklung anzusehen, da nach diesem Jahre die Atmungskapazität in entscheidendem Maße abnimmt. SCHLESINGER[3]) rechnet zu den Krankheiten des höheren Lebensalters „diejenigen Affektionen, die nach dem 60. Lebensjahr den Menschen heimsuchen". Nach ihm muß man aber auch zeitweilig das 6. Lebensdezennium heranziehen. NAUNYN[4]) unterscheidet zwischen alternden Personen und Greisen; schon mit dem 40. Jahr ist die Widerstandsfähigkeit gegenüber Krankheiten, die „ein prägnantes Zeichen des Greisenalters ist", herabgesetzt. Den Eintritt des Greisenalters — also der zweiten Hälfte der Alternsentwicklung — verlegt NAUNYN in die zweite Hälfte des 7. Dezenniums.

Alle diese Einteilungen sind mehr oder weniger willkürlich. Der Übergang vom Alternden zum Greise vollzieht sich kontinuierlich und ist ebensowenig wie andere Altersstufen an die Einteilung nach Jahren gebunden. Als sicher ist nur festzustellen, daß am Ende der zweiten Hälfte des 7. Jahrzehnts bei den meisten Menschen das, was man als Greisenhaftigkeit bezeichnet, ausgebildet ist.

Auch hinsichtlich des Zeitpunktes des beginnenden Alterns beim Menschen besteht Ungewißheit. Die ersten Versuche, den Beginn des Alterns beim Menschen durch physiologische Methoden systematisch festzulegen, sind von FLOURENS[5]) und QUETELET[6]) um die Mitte des vorigen Jahrhunderts über-

[1]) Besonders in seiner Krasenlehre (*περὶ κράσεων βίβλια* III).

[2]) GEIST: Zitiert auf S. 754. GEIST erwähnt außerdem einige ältere Einteilungen des Greisenalters von RIVERIUS, FISCHER, MEIBOM, FLOYER, REIL, DAY, FLOURENS, QUETELET.

[3]) SCHLESINGER: Zitiert auf S. 754. [4]) NAUNYN: Zitiert auf S. 754.

[5]) FLOURENS: De la longévité humaine. Paris 1856. (Deutsche Ausgabe Leipzig 1855.) FLOURENS stützte sich hierbei auf Untersuchungen von DE BUFFON (1707—1788) an Tieren.

[6]) QUETELET: Sur l'homme et le développement des ses facultés; un essai de physique sociale. 2 Bde. Paris 1835. (Deutsche Ausgabe Stuttgart 1838.)

nommen worden; sie bringen den Zeitpunkt des beginnenden Alterns mit der Beendigung des *Wachstums* in Beziehung. Die Ansicht, daß das Altern mit dem Aufhören des Wachstums beginne, wie sie auch RUBNER[1]), v. HANSEMANN[2]) u. a. vertreten, ist zweifellos für die gewöhnlichen Fragestellungen beim Menschen ausreichend, sie wird auch der volkstümlichen Auffassung über diesen Punkt gerecht. Eine weitere Analyse der Beziehungen zwischen „Altern" und „Wachstum", die in neuerer Zeit vielfach besonders von MÜHLMANN[3]), MINOT[4]), FRIEDENTHAL[5]), RÖSSLE[6]) unternommen wurde, führte allerdings sogleich wieder zu theoretischen Problemen und Definitionen, die sich auf die Vorgänge beim Menschen nicht ohne weiteres beziehen lassen. Vom Standpunkt der allgemeinen Biologie läßt sich weder von einem Anfang des Alterns noch von einem Ende des Wachstums sprechen.

Nach den Berechnungen MINOTS ist der Mensch, wenn man die Wachstumsgeschwindigkeit als Maß der Entwicklung, mithin des Alterns annimmt, im Augenblicke der Geburt schon sehr alt; er besitzt nur noch 1% der ursprünglichen Wachstumsenergie. Die aus pathologisch-anatomischen Untersuchungen abgeleiteten, vielfach angefochtenen Deduktionen MÜHLMANNS besagen, daß das menschliche Gehirn streng genommen schon vom Augenblick der Geburt an Degenerations-, also Involutionserscheinungen aufweist. Faßt man das Wachstum ganz allgemein auf als Zunahme der geformten Masse eines lebendigen Systems [EHRENBERG[7])], so wird man in der Tat annehmen müssen, daß das Wachstum des Menschen bis zum Tode nicht aufhört.

Wir können also von einem Aufhören des Wachstums nur mit Bezug auf die äußere Form und die Ausmaße des menschlichen Körpers sprechen. Hierbei ist naturgemäß neben dem Längenwachstum auch das Breitenwachstum zu berücksichtigen. Auf die übertragene Anwendung des Begriffes Wachstum für Funktionen gehen wir hier nicht näher ein. Eine genaue allgemein gültige Bestimmung des Zeitpunktes des beginnenden Alterns kann es schon wegen der außerordentlich großen individuellen Schwankungen der Entwicklung nicht geben. Vor allem aber müssen wir sie — wenigstens für den Menschen — aus methodischen Gründen ablehnen. *Es gibt keine Altersbestimmung, sondern nur eine Altersschätzung des Menschen.*

Wenn gewiß in praxi das Aufhören von Wachstumserscheinungen als wesentliches Kennzeichen des beginnenden Alters gilt, so können wir, besonders unter Berücksichtigung der normalen und pathologischen Verhältnisse beim Menschen, den Beginn des Alterns dennoch nicht lediglich von dieser negativen Seite her charakterisieren. Das Altern des Menschen ist vom physiologischen Standpunkte aus vor allem durch das Einsetzen der *Involution* gekennzeichnet. Die Involutionsvorgänge, auf die im einzelnen bei Altern der Organe und Funktionen eingegangen wird, beginnen zumeist um die Mitte des 4. Jahrzehnts, also zu einem Zeitpunkt, der von alten Autoren als Kulminationpunkt der menschlichen Entwicklung angesehen wird. JOHN HUTCHINSON[8]), GEIST[9]) u. a. haben versucht, den *Kulminationspunkt* durch bestimmte Merkmale und Funktionsprüfungen näher festzulegen. Je nach der Wahl der

---

[1]) RUBNER: Zitiert auf S. 755.
[2]) v. HANSEMANN: Deszendenz und Pathologie. Berlin 1909.
[3]) MÜHLMANN: Das Altern und der physiologische Tod. Jena 1910.
[4]) MINOT: The Problem of Age, Growth and Death. New York u. London 1908.
[5]) FRIEDENTHAL: Allgemeine und spezielle Physiologie des Menschenwachstums. Berlin 1914.
[6]) RÖSSLE: Wachstum und Altern. München 1923.
[7]) EHRENBERG: Theoretische Biologie. Berlin 1923.
[8]) HUTCHINSON, JOHN: Royal med. a. chir. soc. London Bd. 29. 1846. (Atmungskapazität.)
[9]) GEIST: Zitiert auf S. 754.

Tests wird man hierbei zu den verschiedenen Resultaten gelangen[1]). Jede Funktion hat ihre eigene Entwicklungskurve, die sich mit der Gesamtkurve durchaus nicht immer deckt[2]). Es gibt Involutionserscheinungen vor dem Kulminationspunkt und Zeichen von Evolution nach diesem Zeitpunkt. Für die Frage des beginnenden Alterns handelt es sich lediglich darum, das Verhältnis der Evolutionsvorgänge und der Involutionsvorgänge zueinander oder nach einer anderen historischen Bezeichnung das Verhältnis der „Vires in posse" zu den „vires in actu" festzustellen. *Die Verschiebung dieses Verhältnisses nach der involutiven (stabilen) Seite hin kennzeichnet den Beginn des Alterns.* Die Umbegrenztheit der Möglichkeiten in der evolutiven Entwicklungsperiode wird allmählich abgelöst durch einen sogenannten schicksalsmäßigen, zielbestimmten Ablauf. Die Zielbestimmtheit der Entwicklung in der involutiven, in der Alternsperiode des Menschen liefert die eigentliche Begründung für das Postulat eines Zusammenhanges zwischen Altern und Sterben. Jedes Altern bedeutet ein Sterben, aber dieser Satz ist nicht umkehrbar. Das Altern führt nach der Erfahrung allmählich zum Ende des Lebens, aber die Dauer des menschlichen Lebens ist im einzelnen Fall durchaus nicht so zwangmäßig mit den Alternsveränderungen und -vorgängen verknüpft, wie es vielfach behauptet wird.

III. Die Lebensdauer des Menschen.

Was man gemeinhin unter „Lebensdauer des Menschen" versteht, d. h. also im Einklang mit dem biblischen Wort eine Lebensdauer von 70—80 Jahren, entspricht der unmittelbaren Erfahrung aus Jahrtausenden der Menschheitsgeschichte, daß der Abschluß des Lebens nach dieser Zeit als etwas Gewöhnliches, Normales, Physiologisches angesehen werden kann. Damit ist aber keineswegs gesagt, daß tatsächlich die durchschnittliche Lebensdauer des Menschen 70 Jahre beträgt. Wir wissen im Gegenteil, daß der größere Teil der Menschen bereits vor dem 70. Lebensjahr, vor allem in der Kindheit, stirbt, und daß andererseits nur wenige Menschen ein Alter von 80 Jahren erreichen.

Über die Entstehung der allgemeinen Auffassung von der 70jährigen Lebensdauer läßt sich Exaktes nicht aussagen. Es mag sein, daß hierbei die Auffassung von der „Erfüllung des Lebens" — wie sie besonders auch in religiösen Kulten zutage tritt — eine Rolle spielt. Mit 70 Jahren ist das Haus zumeist auch in der dritten Generation versorgt, ist mit dem Versiegen der Fortpflanzungsfähigkeit, nachdem die Erhaltung der Art gesichert ist, der „Zweck" des Lebens des Individuums erfüllt. Noch eine andere psychologische Deutung ließe sich anführen: Bis um das siebzigste Jahr bietet der Mensch normalerweise das Aussehen des rüstigen, gesunden Alters; nach diesem Termin treten besonders für den Laien die Schwäche und die sog. Krankheiten des Alters stark hervor. Die Volksmeinung hält ein Alter von über 80 Jahren für ebenso normwidrig wie den Tod im besten Mannesalter.

Das wissenschaftliche Problem, ob es eine physiologische, für den Menschen arteigene Begrenzung der Dauer des Lebens gibt, knüpft sich vor allem an die Feststellung derjenigen physiologischen Faktoren, aus denen sich eine solche Begrenzung gesetzmäßig herleiten lassen könnte. Vergleichende Untersuchungen bei verschiedenen Tierrassen ergaben, daß es nicht möglich ist, die Gesetze der Lebensdauer für die verschiedenen Tierarten aus Struktur und Funktion von

[1]) Neuerdings hat man versucht, die Ursache für die allgemeinen und individuellen Schwankungen der Kurven der Funktionen im Sinne der GOLDSCHMIDTschen Theorie (R. GOLDSCHMIDT: Die quantitative Grundlage von Vererbung und Artbildung. Berlin 1920) auf *quantitative* Differenzen im biologischen Kräftespiel zurückzuführen (H. HOFFMANN: Die individuelle Entwicklungskurve des Menschen. Berlin 1922).

[2]) Nach J. W. HARMS sind die Lebensvorgänge in vielen sich überschneidenden Kurven darzustellen, die in jedem Zeitpunkt des Lebens ein System von Gleichgewichtskomponenten ergeben (Individualcyclen als Grundlage für die Erforschung des biologischen Geschehens. Schriften d. Königsberger Gelehrten Gesellschaft I, 1. Berlin 1924).

Speziestypen abzuleiten. Das gilt sowohl von den älteren Anschauungen, wonach die Lebensdauer in Beziehung zur Jugendperiode resp. zum Wachstum und zur Körpergröße gebracht wurde [BUFFON, WEISMANN[1])], als auch von den neueren funktionellen Theorien [besonders RUBNER[2]), J. LOEB[3])]. Der RUBNERsche Satz, daß die Lebensdauer als Funktion des Energieverbrauches aufzufassen ist, erweist sich in seiner experimentellen Begründung gerade für den Menschen als nicht gültig. Berücksichtigen wir, daß solche Experimente fast nur an unter anormalen Verhältnissen lebenden Individuen (Haustieren, gefangenen Tieren) gewonnen werden können, so erscheinen Versuche in dieser Richtung auch schon aus methodischen Gründen nahezu aussichtslos.

Unter dem Begriff der Lebensdauer des Menschen werden in der Literatur ganz heterogene Dinge verstanden. Wir unterscheiden vier Anwendungen dieses Begriffs:

1. das, was man nach der geschichtlichen Tradition und im Volksmund als normale Dauer des Lebens ansieht, also eine Zeitspanne von 70—80 Jahren; wir möchten sie als *empirische* Lebensdauer bezeichnen;

2. die maximale oder *potentielle* Lebensdauer, d. h. die höchste Anzahl von Jahren, die der Mensch nach der Beobachtung erleben kann (diese Form der Lebensdauer spielt vor allen Dingen bei der sog. natürlichen Lebensdauer von Tieren und Pflanzen eine Rolle);

3. die effektive *durchschnittliche* Lebensdauer des Menschen;

4. die *statistische mittlere* Lebensdauer, die die Reihe von Jahren ausdrückt, die der Mensch auf Grund der Berechnung von Sterbetafeln von irgendeinem Abschnitt seines Lebens an noch zu durchleben hat [PRINZING[4])]. Hier tritt die Lebensdauer als Wahrscheinlichkeitsfaktor der Statistik auf.

Schon aus dieser Gegenüberstellung ergibt sich, daß die subjektive Auffassung des Autors bei der Frage nach der Lebensdauer von erheblicher Bedeutung ist. Wissenschaftlichen Methoden sind prinzipiell sämtliche drei letzten Definitionen zugänglich. Es ist aber zu betonen, daß die Ergebnisse der Statistik, mögen sie auch vom mathematischen Standpunkt noch so exakt sein, zur Feststellung der hier interessierenden wirksamen *physiologischen* Faktoren nur mittelbar beitragen können.

Welche Tatsachen lassen sich für die Lebensdauer des Menschen ermitteln? Die „*durchschnittliche*" Lebensdauer des heutigen europäischen Menschen beträgt mit gewissen Schwankungen *35—45 Jahre*; es ist dies zugleich die Jahreszahl der sog. „Lebenserwartung" der Neugeborenen. Ein Drittel aller Menschen stirbt bereits vor dem 20. Lebensjahr; die Hälfte erreicht etwa ein Alter von 40 Jahren; ein Fünftel erlebt das 70. Jahr; 90 Jahre werden noch nicht $^1/_2$% aller Menschen. Frauen erreichen im Durchschnitt ein höheres Lebensalter als Männer.

Diese statistischen Berechnungen, die mit den Erfahrungen des täglichen Lebens im wesentlichen übereinstimmen, sind im einzelnen durch die sogenannten *Sterbetafeln* für nach bestimmten Gesichtspunkten ausgewählte Menschengruppen zu ermitteln. Die erste Sterbetafel aus dem Jahre 1693 stammt von HALLEY. Im letzten Jahrhundert wurden von Mathematikern und Statistikern mittels verschiedener mathematischer Methoden die Sterbetafeln aller europäischen Länder und der verschiedensten Berufsgruppen aufgestellt. Als Hauptfehlerquellen werden, abgesehen von methodischen Unsicherheiten, angegeben:

---

[1]) WEISMANN: Zitiert auf S. 755. [2]) RUBNER: Zitiert auf S. 755.

[3]) Hiernach sollen Befruchtung und Zellteilungen „verjüngend" wirken. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 124. 1908.

[4]) PRINZING: Handbuch der medizinischen Statistik. Jena 1906.

Bevölkerungswanderung, ungenügende standesamtliche Angaben, große Verschiedenheit der Säuglingssterblichkeit, Differenzen der Sterblichkeit in einzelnen Zeitperioden, Zivilisationslage u. a.

In neuerer Zeit ist nun die Frage aufgeworfen, ob sich aus den durch die Statistik gewonnenen Ergebnissen Rückschlüsse ziehen lassen auf die physiologischen Gründe der Begrenztheit der Lebensdauer bzw. auf eine gesetzmäßige Wirkung physiologischer Faktoren, insbesondere des *Alterns* auf die durchschnittliche *Lebensdauer*. A priori war diese Frage zu verneinen, denn die Hälfte aller Menschen stirbt, bevor der Kulminationspunkt der Entwicklung erreicht ist, bevor sich Alterserscheinungen bemerkbar machen; nur ganz wenige Menschen erreichen wirklich die Stufe des ausgebildeten Alters.

Im Gegensatz hierzu machen sich während der ganzen Dauer des Lebens Einflüsse auf die Lebensdauer geltend, die außerhalb des Individuums liegen. Damit ist gesagt, daß alle Erklärungen der Lebensdauer, die die Einwirkungen der äußeren Schädigung, den *Umweltfaktor* nicht berücksichtigen, für die Verhältnisse beim Menschen nicht verwendbar sind.

Das gilt sowohl für manche morphologische Theorien, die die Lebensdauer mit Degenerationserscheinungen, Disharmonien der Struktur in Verbindung bringen wollen, wie für die energetische Lehre RUBNERS[1]), nach der die Lebensdauer für eine Art Lebewesen eine Funktion ihres Calorienverbrauchs ist. Und wenn KRAUS[2]) die zeitliche Unterschiedsdauer der Gattungen auf die Art der Symbiose von Keimplasma und Individuum, auf die Ausbildung der Fibrillenmaschine, auf gewisse Verhältnisse des korrelativen, durch die Blutdrüsen vermittelten Wachstums bezieht, wenn FRIEDENTHAL[3]) den Cephalisationsfaktor durch den Ausspruch: „die klügsten Tiere leben am längsten", hervorhebt, so sind damit zweifellos wichtige Gesichtspunkte für das Problem auch in Beziehung auf den Menschen charakterisiert; ein *Gesetz der Lebensdauer*,. das für den Menschen Gültigkeit hätte, läßt sich aber hieraus ebensowenig ableiten, wie wir die artgemäße Lebensdauer freilebender Pilze mit dem Absterben von Bakterien in einer Desinfektionslösung vergleichen können.

Insofern kommt die WEISMANNsche Definition der Lebensdauer als Funktion der Anpassungsfähigkeit an die äußeren Schädigungen — auch wenn sie sehr allgemein gehalten ist — den tatsächlichen Verhältnissen näher[4]). Es ist das Verdienst PÜTTERS[5]), zwischen dem Faktor der äußeren Schädigungen und dem der inneren Bedingungen der Lebensdauer als mathematisch errechenbarer Größe unterschieden zu haben. Sein Versuch, eine experimentelle physiologische Begründung für die Ermittlung der Lebensdauer des Menschen zu schaffen, hat, wenn auch nicht durch die erzielten Resultate, so doch durch die scharfe Formulierung der Aufgabe viel zur Klärung der Fragestellung beigetragen.

Als Modell dient ihm das Verhalten einer Bakterienaufschwemmung in einer Giftlösung mit Bezug auf die Lebensdauer einer bestimmten Anzahl von Keimen. In einer bestimmten Zeit wird eine bestimmte Zahl von Keimen vernichtet. Das Absterben der Keime in der Lösung vollzieht sich in einer konstanten Weise, und dieser Verlauf ist durch eine Zahl, die man Absterbekonstante oder Vernichtungsfaktor nennen kann, gekennzeichnet. Hierbei besteht die Exponentialgleichung $y = A e^{-kt}$: Es bedeutet y die Zahl der im Augenblick noch überlebenden Keime, A die Anzahl der Keime im Beginn des Versuches (wenn $t = 0$ ist) und k ist der Vernichtungsfaktor, der mit der Zeit zunimmt. PÜTTER hat diese Berechnungsmethode, die sich ihm experimentell bewährt hat, für die Berechnung der

---

[1]) RUBNER: Zitiert auf S. 755. [2]) KRAUS: Zitiert auf S. 755.

[3]) FRIEDENTHAL: Zitiert auf S. 758.

[4]) Auch die neue Formel von E. BAUER: Lebensdauer $= \frac{\text{Anpassungsgrad}}{\text{Intensität der Lebensprozesse}}$ (Grundprinzipien der rein naturwissenschaftlichen Biologie. Aufs. zur Entwicklungsmech., herausg. v. ROUX, Nr. 26. Berlin 1921) enthält eine Lücke, indem sie zwar den Faktor der äußeren Schädigungen im Zähler indirekt ausdrückt, aber keine Möglichkeiten der Errechnung bietet.

[5]) PÜTTER: Naturwissenschaften Jg. 8, S. 201. 1920.

menschlichen Absterbeordnung verwandt. Hierbei waren einige Einschränkungen allerdings notwendig. Es besteht eine Gültigkeit der Gleichung nur vom 20. Lebensjahre an, so daß also die Verluste einer Menschengruppe an Kindersterblichkeit nicht errechnet werden können. Danach bedeutet t nicht die absolute Zeit, sondern die Zeit seit dem 20. Jahr. Das Absterben der Bakterien in der Lösung vollzog sich innerhalb einer kurzen Zeit so, als wenn ihre Widerstandsfähigkeit bei Einwirkung der gleichen äußeren Schädigung gleich ist. Bei Menschen aber nimmt die Widerstandsfähigkeit mit der Zeit ab, und zwar in dem Maße, als die Organismen „altern". Zu dem Vernichtungsfaktor tritt somit der Alternsfaktor. Wenn man mit PÜTTER die weitere Voraussetzung macht, daß die Schädigungen, die auf eine größere Gruppe von Menschen einwirken, im großen und ganzen konstant sind, erhält man eine Gleichung mit dem Altersexponenten, der die Schnelligkeit des Alterns, die PÜTTER als wesentlichen inneren Grund der Begrenztheit des Lebens ansieht, ausdrückt. Von mathematischer Seite ist die PÜTTERsche Form ergänzt und berichtigt worden. Die äußere konstante Schädigung ist dann gekennzeichnet dadurch, daß sie zu allen Zeiten während eines hinreichend kleinen Zeitintervalles dt aus der Menge der Lebewesen eine der augenblicklichen Gesamtzahl proportionale Anzahl tötet. Zur Zeit t wird also während des Zeitelementes dt die Zahl y um $dx = \alpha y dt$ vermindert. Im Faktor α ist das Verhältnis von äußerem Vernichtungseinfluß P und der Widerstandsfähigkeit R enthalten. Es gilt also: $dx = \frac{P}{R} y dt$. Die neue einfache Absterbeformel lautet nach KÜPFMÜLLER[1]).

$$y = A_1 e^{-\gamma e^{\beta t}}, \quad \text{wobei} \quad \left.\begin{aligned} \gamma &= \frac{P}{R_0 \beta} \\ A_1 &= A e^{\gamma} \end{aligned}\right\}.$$

R bedeutet den Anfangswert von R, zur Zeit $t = 0$; t ist diejenige Zeit, bei der y (die Zahl der überlebenden Individuen) $= 0$ wird; hierdurch läßt sich die obere Altersgrenze ermitteln. Von besonderer Bedeutung ist aber γ, der Vernichtungsfaktor, d. h. das Maß für die Schädigungswahrscheinlichkeit durch *äußere Einflüsse*, β der Alternsfaktor, d. h. das Maß für die Geschwindigkeit, mit der sich die *inneren Bedingungen* so verschieben, daß das lebende System leichter durch äußere Schädlichkeiten zerstört werden kann.

Die mit diesen Gleichungen errechneten Zahlen zur Bestimmung der Anzahl der Überlebenden in einer bestimmten Lebensstufe aus einer Anzahl 20jähriger Menschen, stimmen mit den statistisch ermittelten Zahlen der Sterbetafeln, wie PÜTTER betont, recht gut überein. Hierbei ist jedoch zu berücksichtigen, daß — wie bereits erwähnt — auch die Sterbetafeln keine „physiologischen" Zahlen enthalten, sondern ebenfalls Resultate *mathematischer* Berechnung sind. Die Bedenken, die gegen die PÜTTERsche Methode für ihre Verwendbarkeit beim Menschen erhoben werden können, betreffen sowohl ihre Voraussetzungen als die an sie geknüpften Schlußfolgerungen.

Schon die Ableitung aus dem Desinfektionsversuch, der gleiches Verhalten der Individuen einem vernichtenden Agens gegenüber demonstriert, verbietet einen Vergleich mit dem Verhältnis am Menschen, da weder die individuelle Resistenz des Individuums noch die Variation der Schädigung, wie sie das Problem beim Menschen enthält, berücksichtigt ist. PÜTTER kommt diesem Einwand entgegen, wenn er die Gültigkeit seiner Formel vom 3. Jahrzehnt an festsetzt. Anfechtbar ist vor allem aber die Verwendung der Formel zur Differenzierung der Todesursache innerhalb der Altersstufen, nach Sterbefällen aus äußeren und solchen aus inneren Gründen.

Die Erfahrung sowohl des täglichen Lebens wie die der mathematischen Statistik, zu der auch die PÜTTERsche Formel gehört, zeigt, daß zum mindesten in der ersten Hälfte des Lebens, die gleichzeitig die „durchschnittliche" Lebensdauer darstellt, vor allem *äußere* Schädigungen und pathologische Ursachen das Leben beendigen. Eine *Kontinuität der Absterbeordnung* besteht — und das ist methodisch sehr wichtig — wohl für gewisse Altersstufen (z. B. in der Kindheit, im Greisenalter) ebenso wie für Berufsgruppen und andere Kategorien der Gruppierung. Für die ganze Entwicklung der Lebenslinie besteht diese Kontinuität jedoch nicht. Die äußeren Schädigungen, die das Leben verkürzen,

[1]) KÜPFMÜLLER: Naturwissenschaften Jg. 9, S. 25. 1921.

die als „Umweltfaktor" die Lebensdauer beeinflussen, sind sowohl nach ihrer Mannigfaltigkeit, nach ihrem Auftreten, nach der Möglichkeit ihres Auswirkens vom physiologischen Standpunkte aus unberechenbar. Sie setzen sich aus den verschiedensten physikalischen, soziologischen, zivilisatorischen und biologischen Elementen zusammen. Gegenüber diesen äußeren Schädigungen ist die Bedeutung des sog. inneren Faktors vom Standpunkt der statistischen Absterbeordnung ein geringer, wenn wir darunter physiologisch die Struktur, Reaktionsweise, Konstitution des Einzelindividuums verstehen. Geht man bei der Definition der Lebensdauer nicht vom einfachsten Organismus, sondern vom Menschen aus, so ist es nach den Tatsachen nicht berechtigt, ja unphysiologisch, unter den Faktoren, die natürlicherweise zur Beendigung des Lebens führen, die Wirkung des Alterns gegenüber dem tatsächlich wirksamen Komplex der Todesursachen zu stark hervorzuheben. Die Erfahrung der Physiologie des Menschen besagt, daß die individuelle Konstitution durch das ganze Leben hindurch von Geburt an sich gegen die schädigenden Einwirkungen der Umwelt zu wehren hat; daß die Entscheidung dieses Kampfes abhängig ist vom Grade der äußeren Schädigung und von der Widerstandsfähigkeit des Individuums; daß die Widerstandsfähigkeit des Organismus von einer großen Anzahl physiologischer und soziologischer Faktoren bestimmt wird; daß in Abhängigkeit von der Zeit mit zunehmender Wahrscheinlichkeit das Individuum den schädigenden Einflüssen unterliegt, und zwar durchschnittlich etwa nach 40 Jahren. Diesen Wahrscheinlichkeitsfaktor, der von der Größe des Alternsfaktors sein dürfte, zu ermitteln, ist nicht Aufgabe der Physiologie, sondern der auf mathematischen Grundlagen fußenden Bevölkerungsstatistik. Wir kommen somit zu dem Schluß, daß es ein *physiologisches Gesetz der Lebensdauer des Menschen nicht gibt* — und auch nicht geben kann. Nicht nur der äußere Vernichtungsfaktor, sondern auch der Faktor der individuellen Widerstandsfähigkeit enthält gegenüber dem Somatischen, dem Artbedingten die unberechenbaren, vor allem aber physiologisch nicht faßbaren *Einflüsse der Umwelt.* Anders lassen sich die äußerst großen Schwankungen der individuellen Widerstandsfähigkeit, die wir aus den Sterbelisten ablesen, nicht erklären. Auch in anderen Zweigen der Naturbetrachtung würden wir ein Gesetz, das mit 90% Ausnahmen arbeitet, nicht anerkennen; *nur aber hinsichtlich der Tatsache, daß in unserem Kulturkreis die Menschen durchschnittlich 40 Jahre alt werden, kann von einer gewissen Gesetzmäßigkeit der menschlichen Lebensdauer gesprochen werden.* Wir wollen hier nur andeuten, daß es offenbar außerhalb der Sache liegende menschlich-psychologische Gründe sind, weshalb die Forschung mit dieser deprimierenden Feststellung nicht befriedigt ist.

So tröstet A. v. HALLER[1]) seine Leser über die erschütternde Tatsache hinweg mit den Worten: „Homo inter longaevissima animalium est, ut injustae sint de brevi vitae querelae ... Sufficiat constitisse, ut in itinere ad senium hominum plerique intercipiantur; non ejusmodi malis, quae necessario in naturam humanam cadant, sed quae in conditionem humanam cadere possint, et tamen vitari, uti vitantur, etsi non a plerisque, tamen an nonnullis."

„*Konstitutionelle*" Momente, die lebenverlängernd zu wirken scheinen, wie Rassen-, Familien- und Vererbungseinflüsse können bei genauerer Analyse oft auf äußere Momente zurückgeführt werden. Immerhin gibt es langlebige Familien. Die oft erwähnte Langlebigkeit der jüdischen Rasse beruht auf dem sozialen, die der Nordländer wahrscheinlich auf dem klimatischen Faktor. Einen interessanten Beitrag zu diesem Thema liefern die Untersuchungen v. LINDHEIMS[2]) über die Lebensdauer der deutschen Kaiserfamilien in den verschiedenen Geschichtsperioden.

[1]) HALLER, A. v.: Elementa Physiologiae corporis humani. 2. Aufl. Bd. 8, H. 2, S. 95. Lausanne 1778.

[2]) v. LINDHEIM: Saluti senectutis. Die Bedeutung der menschlichen Lebensdauer im modernen Staate. Leipzig u. Wien 1909.

Tabelle 1.

Im Zeitalter von	800—1300	1300—1450	1450—1600	1600—1780	Neuste Zeit
Durchschnittslebensdauer betrug	ca. 31 J.	36 J.	37,1 J.	31,7 J.	41,1 J.
60 Jahre erreichten . . .	11%	15,4%	21%	17%	39%
70 ,, ,, . . .	6%	5,5%	ca. 9%	ca. 7%	20%
80 ,, ,, . . .	0%	0,1%	0%	über 1,2%	8,2%
nicht 10 J. ,, . . .		15%	22%	33%	(vor 1865 22,7%) (nach 1865 2,2%)

Von den Schlußfolgerungen sind erwähnenswert: Verlängerung der Lebensdauer bei zunehmender Zivilisation, Rückschlag durch Kriege, lebensverlängernder Einfluß durch Wohlstand, geringe Kindersterblichkeit im Verhältnis zur gesamten Bevölkerung, kein deutlich erkennbarer Vererbungseinfluß.

Von den *äußeren Schädigungen*, die auf die Lebensdauer größerer Menschengruppen einwirken, lassen sich statistisch auch nur wenige erfassen. Die nachfolgende Tabelle enthält Angaben über die „mittlere Lebensdauer", d. h. die *Lebenserwartung* der verschiedenen Lebensalter in einigen europäischen Staaten.

Tabelle 2[1]).

Alter	Deutschland 1871—1881	Preußen 1881—1890	Sachsen 1880, 1885, 1890	England 1881—1890	Italien 1876—1887	Schweiz 1881—1888	Frankreich 1890—1892
Männl. Geschl.							
0 Jahre	35,6	37,6	34,6	43,7	35,1	43,3	41,6
10 ,,	46,5	47,6	47,8	49,0	47,8	47,9	48,0
20 ,,	38,5	39,4	39,2	40,3	40,3	39,6	40,0
30 ,,	31,4	32,0	31,5	32,5	33,5	32,2	33,2
40 ,,	24,5	25,1	24,3	25,4	26,3	25,1	26,1
50 ,,	18,0	18,7	17,7	18,8	19,4	18,4	19,2
60 ,,	12,1	12,8	11,9	12,9	13,1	12,4	12,9
70 ,,	7,3	8,2	7,1	8,0	8,0	7,4	7,7
Weibl. Geschlecht							
0 Jahre	38,4	40,7	38,5	47,2	35,4	45,7	44,6
10 ,,	48,2	49,9	50,3	51,1	47,2	49,0	49,8
20 ,,	40,2	41,9	41,8	42,4	40,0	41,0	42,2
30 ,,	33,1	34,4	34,5	34,8	33,4	33,8	35,0
40 ,,	26,3	27,4	27,5	27,6	26,7	26,7	27,8
50 ,,	19,3	21,5	20,1	20,6	19,6	19,4	20,5
60 ,,	12,7	13,5	13,3	14,1	12,8	12,7	13,5
70 ,,	7,6	8,5	7,7	8,8	7,7	7,5	8,1

Wir erkennen daraus den großen Einfluß der *Säuglingssterblichkeit* auf die „durchschnittliche" Lebensdauer. Die mittlere Lebensdauer auf der 0-Stufe ist in den Staaten mit hoher Kindersterblichkeit (Sachsen, Preußen, Italien) kleiner als in den Staaten mit niederer Sterblichkeit (England, Schweiz, Frankreich). Daß sich innerhalb weniger Jahre große Veränderungen in diesen Zahlen vollziehen können, zeigt die Entwicklung der durchschnittlichen Lebensdauer im letzten Viertel des 19. Jahrhunderts in Berlin.

Es betrug die durchschnittliche Lebensdauer mit Bezug auf die Lebendgeborenen in Berlin[1]):

Tabelle 3.

Im Jahre	Männlich	Weiblich	Im Jahre	Männlich	Weiblich
1876	29,12	34,09	1890	34,93	40,39
1880	28,59	33,27	1895	36,19	42,67
1885	32,38	37,58	1900	38,02	43,93

[1]) Nach Prinzing: Zitiert auf S. 760.

Das Ansteigen der durchschnittlichen Lebensdauer kann mit allen möglichen Faktoren, mit einer Besserung der sozialen Lage, Bevölkerungsbewegungen, Ausbleiben von Epidemien, aber auch mit einem — Rückgang der Geburten in Zusammenhang gebracht werden.

Tabelle 4[1]). Sterblichkeit der Männer nach dem Beruf in England 1890—1892.

Berufsart	Auf 1000 Männer starben jährlich im Alter von Jahren							Standard-Sterblichkeit beim Alter von 25—65 Jahren
	15—20	20—25	25—35	35—45	45—55	55—65	über 65	
Geistliche	—	4,9	4,2	5,2	10,5	25,3	83,6	53
Ackerbauer	1,7	3,5	4,8	7,7	12.2	24,2	92,1	60
Lehrer	2,2	4,3	4,2	6,8	14,3	24,9	98,4	60
Ziegeleien	1,4	4.9	4,9	8,0	16,0	34,1	112,0	74
Zimmerleute	1,7	4,0	5,8	9,4	17,2	32,2	102,2	78
Künstler	2,3	6,3	5,6	8,6	19,3	30,5	90,2	78
Eisenbahn (Bureau-B.)	3,3	6,8	7,8	9,5	16,4	27,6	94,7	78
Anwälte	—	2,8	5,3	10,7	17,7	34,5	111,7	82
Müller	3,6	3,9	5,1	9,3	18,9	38,8	128,4	84
Mischer	3,4	7,7	9,1	10,6	18,6	25,7	110,5	85
Ladeninhaber	2,1	5,0	6,9	11,1	18,3	32,9	78,2	86
Papierfabriken	4,0	5,9	5,6	9,3	18,8	44,6	149,4	90
Kontorpersonal	2,4	5,1	7,7	12,7	18,4	33,8	83,0	91
Schmiede	1,8	4,3	5,8	10,8	20,7	39,5	120,6	91
Bäcker	2,0	4,0	6,5	11,0	22,2	35,5	94,0	92
Schuhmacher	2,9	5,9	7,7	11,4	19,9	35,3	98,9	92
Sattler	2,1	4,8	7,6	12,5	20,7	32,2	99,3	92
Schlosser	2,3	3,9	6,5	12,0	22,2	33,9	90,8	92
Bergleute	3,8	5,7	6,4	9,7	19,6	44,3	150,5	93
Apotheker, Drogisten	3,1	6,2	7,0	12,2	22,8	31,3	98,3	93
Handelsreisende	2,6	2,9	6,1	12,6	21,4	39,3	106,3	96
Ärzte	—	5,8	6,7	14,9	21,0	34,2	112,4	97
Schreiner	2,5	4,8	6,9	13,1	21,1	38,7	101,2	98
Schneider	2,7	5,0	6,9	13,7	22,0	37,6	97,4	99
Maurer	2,3	3,8	6,6	13,5	22,0	40,2	107,7	100
Wagner	2,6	4,4	6,6	11,8	23,0	46,7	126,8	104
Eisenbahnarbeiter	6,0	6,2	8,3	13,0	22,8	41,7	98,8	105
Textilindustrie	3,4	5,9	7,5	12,3	22,3	46,1	138,9	105
Buchbinder	2,8	6,2	9,0	15,4	18,9	41,4	98,5	106
Maschinenbau	2,9	5,3	7,1	12,4	23,8	46,4	142,6	107
Drechsler, Küfer	1,8	4,9	8,0	13,9	25,5	40,5	106,8	109
Friseure	2,5	6,6	9,4	15,0	23,3	39,0	101,0	110
Buchdrucker	3,2	6,6	9,1	14,4	21,6	43,4	102,6	110
Metzger	1,7	4,1	7,5	15,7	22,6	43,3	107,9	110
Hutmacher	2,0	5,9	7,0	15,4	24,8	43,9	125,5	111
Maler, Glaser	2,3	4,6	7,0	14,8	25,1	45,6	107,1	112
Transportwesen	3,3	6,1	9,3	15,9	26,6	46,5	125,5	122
Eisen- und Stahlindustrie	3,2	6,1	8,8	15,8	28,5	55,3	157,0	130
Dachdecker	4,7	5,3	11,0	17,2	27,5	50,3	128,2	132
Feilen-, Nadel- u. Scherenfabriken	2,1	5,3	8,4	18,4	32,9	57,5	127,7	141
Bierbrauer	2,7	5,6	10,8	19,0	30,8	54,4	129,1	143
Glasindustrie	3,2	6,4	11,3	17,9	32,1	60,8	172,4	149
Gastwirte, Kellner	2,4	6,9	15,1	24,5	35,2	52,7	103,8	166
Töpfer	2,8	5,4	8,2	19,6	43,0	75,1	143,4	171
Alle Männer	4,1	5,6	7,7	13,0	21,4	39,0	103,6	100

Schon den Ärzten der Antike war es bekannt, daß *Kultur, soziale Lage* und Beruf die Dauer des Lebens erheblich beeinflussen. „Der rohe Wilde lebt

[1]) Nach PRINZING: Zitiert auf S. 760.

nicht so lange" [HUFELAND[1])]. Auch die oben erwähnten Statistiken von v. LINDHEIM deuten darauf hin, daß Wohlstand lebensverlängernd wirkt. Dasselbe zeigen die Nachweise der Versicherungsgesellschaften, die hinsichtlich der Sterbetafeln günstiger sind als die allgemeinen Sterbetafeln, weil der Beitritt zur Versicherung eine gehobene wirtschaftliche Lage voraussetzt. Während unzivilisierte Völker zumeist eine höhere Sterbeziffer aufweisen, finden sich andererseits auch bei ihnen die Individuen mit den absolut höchsten Lebenszahlen (siehe hierzu S. 772). Ein sozialer Einfluß ist in erster Linie auch der des Familienstandes: Verheiratete Personen leben im Durchschnitt länger als Unverheiratete. Wie in den Urzeiten die Art des Nahrungserwerbes — Jagd, Kampf mit Tieren und Menschen — wahrscheinlich die meisten Opfer in den Mannesjahren forderte, so machen sich auch in der historischen Zeit unter den lebensverkürzenden Momenten neben dem hier nicht in Rechnung zu stellenden Faktor der Krankheiten vor allem die Schädlichkeiten des *Berufes* bemerkbar.

Als das erste Werk der Berufshygiene wird die 1700 erschienene Schrift von RAMAZZINI aus Padua: „De morbis artificum diatribe" bezeichnet[2]). Einzelne Berufskrankheiten und Schäden werden aber schon von ARISTOTELES, PLINIUS, HIPPOKRATES, GALEN erwähnt, auch v. HALLER[3]) bemerkt z. B.: „Freybergae homines metallari fere 17. anno uxores ducunt, et 30. annum vix superant. Vapores potissimum plumbi eos enecant etc."

Die modernen Verhältnisse ergeben sich am besten aus der umstehenden Statistik, in der die einzelnen Berufe nach dem Standard ihrer Sterblichkeit angeordnet sind (s. Tabelle 4, S. 765).

In wie hohem Maße die öffentlichen sozialen Verhältnisse das Schicksal des Einzelnen beeinflußt, haben die Erlebnisse des letzten Dezenniums (der *Kriegszeit* und der *Nachkriegsjahre*) gezeigt. Neben den direkten Kriegsverlusten sind hier zu erwähnen die Folgen der Blockade für den Ernährungszustand und die Wirtschaftskatastrophe mit ihren Folgen für die gesamte Lebensführung auf der einen Seite, die gewaltige Ausbreitung der Sportbewegung, die Einführung der 8-Stundenarbeit auf der anderen Seite. Zweifellos werden alle diese Momente von großer Bedeutung für die durchschnittliche Lebensdauer der jetzigen und der kommenden Generation sein. Darüber aber, wie sich diese Umwälzungen auswirken, läßt sich heute noch nichts aussagen. Daß sie überhaupt in diesem Ausmaße auftreten konnten, zeigt, auf wie unsicherer Grundlage alle unsere sogenannten exakten Berechnungen beruhen und daß wir von Gesetzmäßigkeit der Lebensdauer — auch wenn sie statistisch und mathematisch begründet wird — nur mit kritischen Vorbehalten sprechen dürfen.

IV. Bedingungen des Alterns. Die Erscheinung der Langlebigkeit. Bemerkungen über Makrobiotik.

Nach der allgemeinen Erfahrung läßt sich von einem gleichmäßigen Auftreten der Alterserscheinungen bei verschiedenen Menschen bzw. bei bestimmten Gruppen von Menschen nicht reden. *Wie jeder Mensch sein eigenes Schicksal lebt, so altert er auch unter Bedingungen, zu einem Zeitpunkt und in einem Tempo, die seinem individuellen Schicksal entsprechen.* Allgemeingültiges auszusagen ist schwierig, weil die Altersmerkmale vielfach dürftig, vieldeutig und (wie wir sehen werden) für den Alternsprozeß durchaus nicht spezifisch sind. Das Individuum zeigt andererseits die verschiedensten Bindungen zu allen möglichen Gruppierungen und Kategorien und ihren gegenseitigen Verpflichtungen.

---

[1]) HUFELAND: Makrobiotik. 5. Aufl., S. 325. 1823.
[2]) Nach MOSSE-TUGENDREICH: Krankheit und soziale Lage. München 1913.
[3]) v. HALLER: Zitiert auf S. 763.

Abgesehen von Einflüssen des Geschlechts, der sogenannten Rasse, der Familie, der Konstitution, müssen wir Einwirkungen überstandener Krankheiten, der sozialen Lage, des Berufes, des Familienstandes, der Ernährung, des Klimas unterscheiden. Ein Mensch, der vom Standpunkt einer dieser Kategorien, beispielsweise der Rasse oder der Familie, relativ früh gealtert erscheint, kann nach dem Altersaufbau seiner Berufsklasse in adäquater Weise altern. Die exakte Untersuchung kann sich lediglich auf den *Gesamtkörperzustand* und das *Tempo*, in dem sich an ihm Alterserscheinungen bemerkbar machen, erstrecken; das Hervortreten partieller Alterserscheinungen — z. B. das Ergrauen der Haare, der Verlust gewisser Funktionen — bleibt hier ebenso außer Betracht wie die Vorgänge des „pathologischen Alterns". Mit einem verzögerten Altern hat a priori weder die Lebensdauer noch die Langlebigkeit etwas zu tun. Die in der Literatur vielfach geübte Gleichsetzung dieser Vorgänge läßt vermuten, daß die betreffenden Autoren irrtümlich unter Altern etwas Pathologisches verstehen. Auch Kurzlebigkeit, wie wir sie bei den Angehörigen mancher Berufsgruppen mit starker Abnutzung der körperlichen oder seelischen Kräfte antreffen, läßt streng genommen Rückschlüsse auf den normalen Alternsablauf nicht zu. Das liegt auch in der volkstümlichen Ausdrucksweise, nach der solche Menschen „nicht alt werden". Nicht etwa, weil in praxi eine solch scharfe Trennung durchführbar wäre, sondern nur aus Gründen der Darstellung behandeln wir endogene und exogene Faktoren des Alterns gesondert.

1. Endogene Faktoren des Alterns.

Von sogenannten *Rasse*einflüssen auf den Ablauf des Alterns weiß man bisher nicht viel, einmal, weil das „Rassenmäßige" sich bei einer gemischten Bevölkerung nur schwer herausarbeiten läßt, und weil andererseits entfernt lebende Rassen nicht vergleichbaren Lebensbedingungen unterworfen sind; im letzteren Falle lassen sich beispielsweise terrestrische Einflüsse nur schwer absondern. Untersuchungen sind also nur möglich an solchen Orten, an denen verschiedene Rassen nebeneinander wohnen, wie z. B. in Indien, in den Vereinigten Staaten, in Südafrika. Selbst wenn wir aber etwa für Indien wüßten, daß die Hindus anders und schneller alterten als die neben ihnen wohnenden Rassen, so besagt das bei der sozialen Gliederung der Rassen in Indien sehr wenig für eine tatsächliche Mitwirkung des Rassenfaktors. Da der Alternsvorgang selbst sich einer zahlenmäßigen Erfassung entzieht, ist man auf sehr weitgehende und deshalb nur mit äußerster Kritik verwertbare Rückschlüsse aus der Sterblichkeitsstatistik angewiesen. Das Gleiche gilt für die Juden der Diaspora; sie zeigen teilweise — wenn man die Juden verschiedener Länder vergleicht — in überraschender Weise die Alterscharaktere der Bevölkerungsschicht, in der sie leben, ganz unabhängig von Rassemomenten. H. GILFORD[1]) behauptet, daß manche australischen Stämme so frühzeitig altern, daß sie um das 50. Jahr für gewöhnlich sterben; er spricht in diesem Zusammenhang von einem Rassensenilismus. Ob es einen Einfluß der sog. Degeneration auf das Altern gibt, ist sowohl in bezug auf Menschengruppen wie auch auf das Individuum zweifelhaft. Direkt nachweisbar ist er jedenfalls nicht.

Bestimmter lauten die Angaben über die Bedeutung der eigentlichen *Erbmasse* des Individuums für das Altern, die vor allem in *familiären* Eigentümlichkeiten zum Ausdruck kommen soll. Hierbei muß man aber Altern und Lebens-

---

[1]) GILFORD, H.: The disorders of post natal growth and development. London 1911. Practitioner Bd. 8. 1914. Lancet 1913, S. 412.

dauer streng gesondert betrachten. Sicher altern Familienangehörige häufig im gleichen Tempo wie z. B. die charakteristische Beobachtung alter, ledig gebliebener Schwestern oft zeigt. Bemerkenswerterweise machen sich aber diese Familieneinflüsse nicht nur bei Blutsverwandten, sondern auch bei Ehegatten, die nahezu gleichaltrig sind, bemerkbar. Hier ist eben zu bedenken, daß das gleiche Schicksal vieler Familienmitglieder Ähnlichkeiten im Alternsablauf bedingt, die einen Erbeinfluß vortäuschen können.

Wenn wir nach den neueren Definitionen in der *Konstitution* des Individuums seine genotypisch wie phänotypisch bestimmte morphologische und funktionelle Erscheinungsform erblicken, so ist damit gesagt, daß auch erworbene umweltbedingte Faktoren der Konstitution den Alternsvorgang beeinflussen können. Es hat den Anschein, als wenn Menschen mit angeborenem, d. h. meist im Fötalzustand erworbenen Organisationsfehlern nicht alt werden, aber eine Regel läßt sich nicht aufstellen. Bei manchen Arten von Hypoplasie einzelner Organe — insbesondere der endokrinen Drüsen — soll es zu abnorm schnellem Ablauf der Lebenskurve und damit zu einem vorzeitigen Vergreisen kommen; in solchen Fällen sprechen wir von „pathologischem Altern" (siehe S. 861). Wir selbst konnten wiederholt beobachten, daß Menschen, die intrauterin schwerste Schädigungen des Gehirns erlitten haben (intrauterine Blutungen und Entzündungen), sehr alt wurden und auch nichts Auffälliges im Ablauf des Alternsvorganges darboten. Das Gleiche gilt für die Minderung der individuellen Widerstandsfähigkeit durch in der Jugend erworbene Schädigungen, z. B. Herzfehler. Nach allem können wir sagen, daß wir bisher verläßliche Zeichen, aus denen sich in exakter Methodik die Bedeutung konstitutioneller Faktoren auf die Entwicklung des Alternsvorganges ableiten ließe, nicht besitzen. Wir nehmen an, daß die Lebensdauer des Menschen als Spezies, die Dauer der Widerstandsfähigkeit gegenüber den Einflüssen der Umwelt, Ablauf und Erscheinungen des Alternsvorganges artgemäß in Struktur und Funktion festgelegt ist. Über das Wesen der inneren Gründe, die zu *individuellen* Variationen des Ablaufes der Alternsvorgänge führen, wissen wir nichts. Versuche, die Partialkonstitution einzelner Organsysteme, wie des Verdauungsapparates (METSCHNIKOFF), der Fortpflanzungsorgane oder des endokrinen Systems [VERMEHREN[1]), EWALD[2]), HORSLEY[3]), LORAND[4])], für diese Schwankungen verantwortlich zu machen, sind schon wegen ihrer Einseitigkeit zum Scheitern verurteilt. Vor allem aber leiden solche „Alternshypothesen" an ihrer Begründung, die durchweg auf dem Vergleich einiger äußerer Symptome beruht. Die Tatsache, daß Schilddrüsenausfall infolge Krankheit [HORSLEY, LORAND, CHVOSTEK[5])] oder im Experiment [v. EISELSBERG[6])] ähnliche Erscheinungen im äußeren Habitus hervorruft wie der senile Marasmus, berechtigt lediglich den Anteil der Blutdrüseninvolution an der allgemeinen Involution festzustellen [siehe auch J. BAUER[7])]; nicht aber ist ein Rückschluß auf den Kausalzusammenhang zwischen einzelnen (meist unspezifischen) Phänomenen und dem Inhalt des Vorganges möglich.

---

[1]) VERMEHREN: Studier over Myxoedemet. Kopenhagen 1898. Dtsch. med. Wochenschr. 1893, S. 1073.

[2]) EWALD: Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Kretinismus. Nothnagels Handb. Bd. XXII. Wien 1896.

[3]) HORSLEY: Zitiert auf S. 754.

[4]) LORAND: Zitiert auf S. 754.

[5]) CHVOSTEK: Wien. klin. Wochenschr. 1912, S. 6. Zeitschr. f. allg. Konstitutionslehre Bd. 1, S. 27. 1913.

[6]) v. EISELSBERG: Arch. f. klin. Chir. Bd. 49. 1895.

[7]) BAUER, J.: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 2. Aufl. Berlin 1921.

2. Exogene Faktoren des Alterns.

Es entspricht der Erfahrung, daß äußere Faktoren — das Schicksal in engerem Sinne — von wesentlichem Einfluß auf den Alternsvorgang sind. Das gilt sowohl von den Folgen der Beanspruchung der physischen Leistungsfähigkeit wie des psychischen Erlebens. Konsumierende körperliche Anstrengungen, Strapazen, körperliche Schmerzen lassen ihre Spuren ebenso zurück, wie Kummer, Sorge und Not, geistige Überanstrengung nicht „in den Kleidern steckenbleiben", sondern den Menschen frühzeitig „verbrauchen". Hier hat uns vor allem das Massenexperiment des Krieges wertvolle Einblicke verschafft. Die Anzahl verbrauchter, frühgealterter Menschen — Männer wie Frauen — ist infolge der unmittelbaren Einwirkungen des Krieges wie infolge der seelischen Spannungen der Kriegs- und Nachkriegszeit eine sehr große. Auffallend häufig sieht man heute in der Klinik die Symptome der vorzeitigen Arteriosklerose bei Männern Ende der 30er; und zwar sind es nicht durchweg ehemalige Frontkämpfer und Angehörige der wirtschaftlich schwachen Schichten, sondern besonders häufig geistige Arbeiter, Kaufleute, Industrielle, die sich bei stärkster Arbeitsleistung in der eigentümlichen Arbeitsweise der Katastrophenjahre aufgerieben haben. Es scheint, daß auch der Termin der Invalidisierung infolge „Altersschwäche" ganz allgemein heute ein früherer ist als vor dem Kriege. Statistisches Material liegt hierüber noch nicht vor. Während wir in der Praxis zumeist pathologische Alterserscheinungen, Wirkungsfolgen auf einzelne Organe und Funktionen, Aufbrauchschäden [etwa im Sinne der EDINGERschen[1]) Aufbrauchtheorie] beobachten, dürfen wir die meist aus methodischen Gründen nicht faßbare Beeinflussung des Gesamtkörperzustandes nicht außer acht lassen. Nach dem heutigen Stande der Forschung läßt sich indes über die *Beeinflussung der Gesamtinvolution* nur sehr wenig Exaktes, und dies auch nur mit Bezug auf Beschleunigung des Alternsvorganges, aussagen.

Einflüsse des *Klimas* führen zu Verwitterungserscheinungen der Haut, die als partielle Alterserscheinungen angesprochen werden können. Wir finden sie besonders bei Seeleuten und Feldarbeitern.

Da statistische Erhebungen meistens nicht den Alternsvorgang, sondern lediglich die Mortalität betreffen, sind Nachprüfungen über die Einwirkung des Klimas auf den Alternsvorgang an größeren Zahlen schwierig. Vergleichende Untersuchungen von WESTERGAARD[2]) über die Sterblichkeitsverhältnisse in Grönland, Island und Dänemark ergaben Steigerung der Sterblichkeit in der arktischen Zone, vor allem im Greisenalter; Anhaltspunkte dafür, daß die erhöhte Sterblichkeit mit vorzeitigem Altern in Verbindung steht, sind nicht vorhanden. Aus Sterblichkeitsstatistiken in den tropischen Ländern läßt sich ebenfalls nichts ermitteln, was für die Entwicklung des Alternsvorganges bzw. seiner Erscheinungen unter dem Einfluß des heißen Klimas charakteristisch wäre. Es hat den Anschein, als wenn vielfach bei Naturvölkern die Lebensdauer durch Unfälle und Krankheiten erheblich verkürzt würde, so daß es überhaupt nicht zu hohen Altersgraden kommt.

Während wir bei der Lebensdauer Einflüsse des Familienstandes als wirksam ansehen, läßt sich nicht behaupten, daß etwa die Ledigen schneller oder stärker altern als die Verheirateten.

Tätigkeiten, die an Geistesgegenwart und Verantwortlichkeit hohe Ansprüche stellen, bedingen frühzeitiges Verbrauchtsein und Altern. Daß das Überstehen schwerer Krankheiten, seelischer Erregungen, des Wirtschaftskampfes das Auf-

---

[1]) EDINGER: Dtsch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 52.

[2]) WESTERGAARD: Die Lehre von der Mortalität und Morbidität. 2. Aufl. Jena 1901.

treten von Alterserscheinungen begünstigt, ist bekannt. Störungen des Haarwuchses bei jugendlichen Personen im Anschluß an Infektionskrankheiten haben aber natürlich ebenso wie das gelegentliche Vorkommen anderer isolierter Involutionsbildungen mit dem Altern nichts zu tun.

Sicherlich ist der Einfluß, den der *Zivilisationszustand*, die soziale Lage und die Kultur auf die Entwicklung des Alternsvorganges hat, groß. Aber es ist sehr schwierig, verläßliche Daten zu erhalten. Die wichtigsten Faktoren sind die Arbeitsverhältnisse, Ernährung, Wohnung, Erholungsmöglichkeit. Nicht eindeutig ist die Einwirkung der *Ernährung* auf den Alternsvorgang. Man gewinnt oft den Eindruck, als wenn ein „Zuviel" schädlicher wäre als ein „Zuwenig". M. H. KUCZYNSKI[1]) glaubt, nach Beobachtungen an russischen Bauern, sagen zu können, daß der so häufige Hunger, sofern er den Menschen nicht tötet, ihm jedenfalls nicht sehr schadet und dann seine Lebensdauer nur erhöht. „Das karge Leben bekommt prachtvoll." Andererseits ist doch zu berücksichtigen, daß qualitative Unterernährung, wie die Nachkriegserfahrungen gezeigt haben, pathologische Erscheinungen, bei denen das Symptomenbild altersgemäß besonders ausgestaltet ist, z. B. Kriegsrachitis, Kriegsosteomalacie, Kriegsosteoporose [S. HIRSCH[2]) (siehe S. 852)], hervorrufen kann.

Die Einwirkungen *beruflicher* Arbeit auf den Alternsvorgang sind sehr mannigfaltige; es handelt sich um einen ganzen Komplex von Faktoren, die sowohl den physischen wie den psychischen Anteil der Persönlichkeit betreffen. Wenn wir die Dauer der Berufsausübung als Maß für die „Rüstigkeit" und damit für den Alternszustand nehmen, erhalten wir einen gewissen Überblick über diese beruflichen Einflüsse aus dem sog. *Altersaufbau*, nach Berufen bzw. Berufsständen. Im folgenden ist eine solche Tabelle über den Altersaufbau der drei großen Berufsstände wiedergegeben [Auszug aus der Statistik des Deutschen Reiches, Bd. 211[3])].

Tabelle 5.

Auf die in der Vorspalte bezeichnete Altersklasse entfielen im Jahre 1907 von 100:

Altersklassen	In Land- und Forstwirtschaft				In der Industrie					In Handel und Verkehr			
	a ohne *a fr*	*b*	c_1	*c* ohne c_1	*a* ohne *a fr*	*a fr*	*b*	c_1	*c* ohne c_1	*a*	*b*	c_1	*c* ohne c_1
20—30 J.	6,5	23,0	32,9	23,2	13,0	14,8	30,3	37,2	30,9	10,7	30,7	41,5	30,5
30—40 J.	23,1	23,3	10,9	15,9	30,5	27,4	28,1	10,5	22,3	29,5	27,9	11,3	26,0
40—50 J.	27,2	23,0	3,3	13,3	26,5	23,3	17,8	3,2	13,4	28,2	16,3	5,3	15,4
50—60 J.	23,8	14,3	2,4	10,2	18,2	17,2	8,7	3,0	6,7	19,4	8,0	3,1	7,2
60—70 J.	14,6	6,8	3,9	5,6	9,0	11,5	3,0	6,0	2,5	9,4	2,7	3,0	2,6
70 u. mehr	4 7	1,3	2,8	1,5	2,6	4,0	0,5	3,8	0,4	2,6	0,4	1,4	0,4

a Selbständige. *a fr* Hausgewerbetreibende. *b* Angestellte. *c* Lohnarbeiter. c_1 Mithelfende.

Aus dieser Übersicht ergibt sich ohne weiteres, daß die Selbständigen in den höheren und höchsten Altersklassen viel zahlreicher sind als die Angestellten, und daß diese wieder im allgemeinen länger erwerbstätig sind als die Arbeiter. Die meisten Selbständigen finden sich in der Landwirtschaft um das 40.—50. Lebensjahr, eine stärkere Abnahme ist erst nach dem 60. Lebensjahr zu beobachten. In der Industrie liegt der Höhepunkt um das 30. und 40. Lebensjahr, der Rückgang bereits nach dem 50. Lebensjahr. Das gleiche gilt für Handel und Verkehr.

[1]) KUCZYNSKI, M. H.: Krankheitsforschung Bd. 1, S. 2. 1925.
[2]) HIRSCH, S.: Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 38.
[3]) Nach A. FISCHER: Grundriß der sozialen Hygiene. 2. Aufl. 1925.

Hinsichtlich der Arbeiter ist der Kulminationspunkt für alle drei Berufsstände zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr anzunehmen, ein Rückgang erfolgt bereits zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr. Im Hauptarbeitsalter sind also größere Schwankungen unter den Arbeitern der drei Berufsstände nicht festzustellen. Immerhin sind die Ergebnisse dieser Aufstellung nur zum geringen Teil auf physiologische Ursachen zu beziehen. In vielen Berufszweigen, besonders in der Landwirtschaft, sind andere Momente der Gliederung — Berufsumschichtung, Übergang in die Klasse der „Selbständigen" — ausschlaggebend. *Der Begriff der „Erwerbstätigkeit" bietet in der Statistik nur dann einen Anhalt für das Altern, wenn man annimmt, daß der Eintritt erheblicher Alterserscheinungen die Erwerbstätigkeit aufhebt.* Absolute Zahlen hätten nur dann einen Wert, wenn man das Verhältnis der im hohen Alter noch Arbeitstätigen zu der Gesamtzahl der in diesem Alter noch Lebenden ausdrücken könnte. Wie ungünstig der Beruf des Industriearbeiters für die Dauer der Arbeitstätigkeit ist, ergibt sich aus der nebenstehenden Zeichnung bei einer Gegenüberstellung des Altersaufbaues der Industriearbeiter und der sonstigen Berufstätigen.

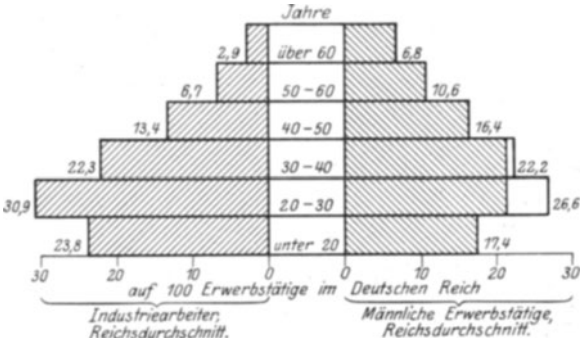


Abb. 61. Altersaufbau der Erwerbstätigen [nach A. FISCHER[1])].

Die Tatsache, daß in einem Land oder in einer sozialen Schicht eines Landes nach den absoluten Zahlen mehr Personen einer bestimmten Altersstufe leben bzw. arbeitstätig sind als unter anderen Bedingungen, besagt nichts über die Voraussetzungen des Alterns. Der Kinderreichtum eines Landes beeinflußt den Altersaufbau sehr wesentlich, denn nach den Erfahrungen der sozialen Hygiene bestehen wesentliche Beziehungen zwischen Kinderreichtum und Alternsbedingungen. Kinderreichtum bedeutet relative Armut an produktiven Kräften, unrationelle Wirtschaft, mangelnde Auslese, geringere Zivilisationsmöglichkeit, ungünstigere Bedingungen für das Alter. Ein lehrreicher Vergleich ergibt sich aus einer bei v. LINDHEIM[2]) wiedergegebenen Statistik (nach BLOCK-SCHEEL):

Tabelle 6.

Von 1000 Einwohnern waren:	In Deutschland	In Frankreich
Im Alter von 0—10 Jahren	246	184
„ „ „ 10—20 „	197	172
„ „ „ 20—60 „	480	520
„ „ „ 60—70 „	51	72
„ „ „ über 70 „	24,7	43,4

Wir ersehen hieraus, daß bei einer absolut geringeren Bevölkerung und bei geringerer Kinderzahl die Altersstufe der optimal Arbeitstätigen in Frankreich größer ist als in Deutschland; die Altersbedingungen scheinen in Frankreich besser als in Deutschland zu sein.

[1]) FISCHER, A.: Zitiert auf S. 770 (S. 80, Zeichnung 8).
[2]) v. LINDHEIM: Zitiert auf S. 763.

Ähnliche Verhältnisse ergeben sich in den einzelnen Ländern selbst innerhalb der einzelnen sozialen Schichten und Berufsgruppen. Die Industriearbeiter verbrauchen sich frühzeitig und erreichen bei hoher Kinderzahl nur selten ein höheres Alter. Dagegen findet man bei selbständigen Landwirten und Kaufleuten, höheren Beamten bei geringerer Kinderzahl günstige Alternsbedingungen. Daß die Aufzucht weniger Kinder der physischen und psychischen Widerstandsfähigkeit des einzelnen Kindes zugute kommt, ist verständlich. Rückschlüsse auf eine praktische Bevölkerungspolitik werden sich hieraus je nach dem Ziel nach ganz verschiedenen Richtungen ergeben.

v. LINDHEIM hat die Alternsbedingungen an 705 Personen über 80 Jahre mit einem Durchschnittsalter von $85^1/_2$ Jahren zu studieren versucht. Von den Ergebnissen sind folgende bemerkenswert: Das weibliche Geschlecht überwog; nur etwa 14% der Greise waren ledig. Ein gewisser Einfluß von Langlebigkeit bei den Aszendenten war erkennbar. Hinsichtlich der Leistungsfähigkeit war festzustellen, daß die meisten Untersuchten sich erst mit einem Durchschnittsalter von 68 Jahren vom Beruf zurückzogen. Hierbei ist aber zu berücksichtigen, daß die Berufsverhältnisse der Untersuchten besondere waren; die überwiegende Anzahl der Frauen waren Hausangestellte, die Männer fast sämtlich kleine Handwerker.

Mit fortschreitender Industrialisierung, Abnahme der Geburtenzahl, Änderung der Arbeitsverhältnisse werden sich — dafür liegen heute schon Anzeichen vor — die Bedingungen des Alterns in vielen europäischen Staaten, besonders auch in Deutschland, verändern.

GOLDMANN[1]) hat soeben nach Untersuchungen beim Hauptgesundheitsamt der Stadt Berlin Tabellen mitgeteilt, aus denen hervorgeht, daß während der Anteil der über Sechzigjährigen an der Gesamtbevölkerung des Deutschen Reiches in der Zeitspanne von 1871—1910 etwa 7,8% betrug, dieser Anteil im Jahre 1919 infolge der geschilderten wirtschaftlichen Umwälzungen auf 8,5% gestiegen ist. Soweit sich Schätzungen auf Grund des Bestandes der Volkszählung von 1919 und der aus den allgemeinen deutschen Sterbetafeln für die Jahre 1901—1910 ergebenden Absterbeordnung ermöglichen lassen, nimmt GOLDMANN eine Steigerung dieses Prozentsatzes im Jahre 1930 auf 10,7%, im Jahre 1940 auf 13% an. Das bedeutete, wenigstens solange die Wirtschaftslage ungünstig ist, bei großem Kinderreichtum eine Verminderung produktiver Kräfte, wirtschaftliche Lasten durch einen hohen Prozentsatz erwerbsunfähiger Menschen und ungünstige Alternsbedingungen.

3. Langlebigkeit.

Die Alternsbedingungen im einzelnen hat man — wie es die Untersuchungen LINDHEIMS zeigen — besonders an hochbetagten Individuen studiert. Das Phänomen der Langlebigkeit war in der geschichtlichen Zeit stets wunsch- und wertbetont; daher sind alle Quellen über langes Leben einzelner Individuen durch subjektive Zutaten getrübt.

Sehen wir ab von den vielhundertjährigen Lebensdauern, über die das 1. Buch Mosis berichtet und zu deren Erklärung man eine andere Art der Zeitberechnung gewöhnlich annimmt, so liegt in der ganzen historischen Zeit die Höchstgrenze des Lebens mit wenig Schwankungen um das 100. Jahr. Eine über 100jährige Dauer des Lebens gilt in dieser ganzen Zeitepoche je nach dem Standpunkt als Naturwunder oder Kuriosität.

Wenn den Angaben der alten Autoren zu diesem Punkte Glauben zu schenken wäre, würden aber immerhin noch viele Menschen das 100. Lebensjahr überschreiten, vor allem aber wären die Grenzen, bis zu denen das menschliche Leben

[1]) GOLDMANN: Dtsch. Zeitschr. f. Wohlfahrtspflege Bd. 1, Nr. 1, S. 19. 1925. Vgl. auch die Ausführungen von A. ELSTER: Die jetzige Altersgliederung und ihre wirtschaftlichen und gesundheitlichen Folgen. Sozialwissensch. Rundschau. Beil. zu d. Ärztl. Mittlg. Bd. 2. 1925. (Anm. b. Korr.)

vorschreiten kann, bis zum zweiten Jahrhundert ausdehnbar. So will HALLER[1]) in der Geschichte 15 Beispiele mit einem Alter von 130—140 Jahren, 6 Beispiele mit einem Alter von 140—150 Jahren und ein Beispiel von 169 Jahren nachweisen. Noch höhere Angaben finden sich bei EASTON[2]): 26 Fälle zwischen 130 und 140, 3 zwischen 150 und 160, 2 zwischen 160 und 170 und 3 Personen mit einem Alter von 170—185 Jahren. Das Phantastische dieser Zahlen wird besonders gegenwärtig, wenn man die bis in die neueste Zeit mangelhafte Führung von Zivilstandsregistern berücksichtigt. Auch heute sind exakte Ermittlungen extrem hoher Lebensjahre nur in sehr wenigen Ländern mit einwandfreier Zivilstandsaufnahme durchführbar. Eine andere Schwierigkeit der Feststellung prinzipieller Natur besteht darin, daß das Zeugnis von Zeitgenossen selbstverständlich nicht vorhanden ist, und daß hochbetagte Individuen erst dann zum Objekt des Interesses werden, wenn die Langlebigkeit manifest geworden ist.

Die Nachprüfung der Daten über Hundertjährige in neuester Zeit hat zu ganz kläglichen Resultaten geführt. So wurden beispielsweise in einer bayerischen Statistik aus dem Jahre 1871 27 Personen mit einem Alter von über 100 Jahren angeführt; eine Kontrolle ergab, daß nur 1 Fall über 101 Jahr alt war, 15 von den 27 Personen waren noch nicht 90 Jahre alt[3]). Wie die Beobachtung in Altersheimen und Versorgungshäusern lehrt, pflegen sich alte Leute gerne mit der Gloriole des Zentenariums zu schmücken; sie sind stolz auf ihr Alter und möchten gerne — besonders wenn sie rüstig sind — eine runde Zahl von Jahren, etwa das 90. oder das 95. Lebensjahr, erreichen. Erfahrungsgemäß wissen hochbetagte Personen, besonders aus den niederen Klassen, sehr häufig nicht das Datum ihrer Geburt richtig anzugeben. Häufig hat auch die Familie des Hochbetagten ein Interesse daran, das Alter ihres ehrwürdigen Mitgliedes zu erhöhen. (Man denke an die in früherer Zeit üblichen Gnadenbeweise und an die Jubiläumsfeiern mit ihren Folgen.) Angeblich Hundertjährige haben oft Kinder, die kaum über die 60 sind, was besonders bei den früheren Heiratsterminen in vorigen Jahrhunderten bemerkenswert ist. Es sind Fälle bekannt geworden, in denen bei Gleichnamigkeit von Mutter und Tochter die Tochter die Dokumente der längst verstorbenen Mutter als Alterszeugnis vorgewiesen hat. Interessanterweise bringt HUFELAND[3]), der selbst an der Echtheit der phantastisch hohen Lebensalter keinen Zweifel zu hegen scheint, in einer über 20 Jahre sich erstreckenden Statistik aus Weimar als höchstes Alter das einer 97jährigen Frau; im Alter von 90 Jahren starben in dieser Zeit 6 Personen. Nach HUFELAND starben bei einer Bevölkerung von 200 000 Menschen in Berlin im Jahre 1804: 1 Mann von 96 Jahren, 4 Frauen im Alter von 97—100 Jahren. Hundertjährige werden besonders oft aus Gegenden gemeldet, die zivilisatorisch rückständig sind, in denen die Beurkundung des Personenstandes unzuverlässig ist.

Auf 1 Million Menschen entfielen an Zentenariern [nach SCHNAPPER-ARNDT[4])]:

in Preußen (1895)	1,4
„ Frankreich (1896)	4,6
„ Japan (1894)	42,6
„ den Vereinigten Staaten (1880)	80
„ Cuba (1889)	217

Von den 46 Hundertjährigen, die die Zählung in Preußen im Jahre 1895 ergab, kamen:

auf Posen	15	bei	1,8	Mill.	Einwohnern,	d. h.	8,2	auf	1	Mill.
Westpreußen	9	„	1,5	„	„	„	6,0	„	1	„
Ostpreußen	5	„	2,0	„	„	„	2,5	„	1	„
Schlesien	8	„	4,4	„	„	„	1,8	„	1	„
Berlin-Brandenburg	1	„	4,5	„	„	„	0,2	„	1	„
Rheinland-Westf.	0	„	9,6	„	„	„	0,0	„	1	„

Die Unglaubwürdigkeit der Berichte über extrem hohe Lebensalter wird meist noch deutlicher durch die begleitenden Mitteilungen über die wundersamen Taten solcher Patriarchen, besonders auf dem Gebiete der Ernährung und des Sexuallebens. Einer der bekanntesten Fälle von Langlebigkeit — er soll 152 Jahre und 9 Monate alt geworden sein —

[1]) HALLER: Zitiert auf S. 763.
[2]) EASTON: On humane Longevity. London 1799.
[3]) SCHNAPPER-ARNDT: Sozialstatistik. Leipzig 1912.
[4]) HUFELAND: Zitiert auf S. 766.

ist der des Engländers Thomas Parr. Auch moderne Autoren [NAUNYN[1])] halten ihn für glaubhaft, weniger deshalb, weil dieses phantastische Alter einwandfrei feststeht, als offenbar deshalb, weil er von dem berühmten englischen Arzte HARVEY[2]) seziert und beschrieben worden ist. Von diesem Parr werden die wundersamsten Taten berichtet. So soll er sich in seinem 120. Lebensjahr mit einer Witwe verheiratet haben, und zwar so, „daß sie versicherte, ihm nie sein Alter angemerkt zu haben". Er lebte nur von „subrancid cheese and milk in every form". Als Todesursache wird „Überfütterung" angegeben, da „der König von England ihn nach London kommen ließ und ihn so königlich traktierte und auf einmal in ein entgegengesetztes Leben brachte, daß er bald darauf starb (1635)". HARVEY stellte bei der Sektion fest, daß wesentliche organische Veränderungen nicht bestanden, sogar die Rippen seien nicht verknöchert gewesen.

Wenn man die HUFELANDschen Berichte über hochbetagte Personen näher studiert, so fällt auf, daß bei den 130- und 140jährigen, die er erwähnt, exakte Daten stets fehlen. Die Geburtsscheine sind meist verlorengegangen. In den Fällen exakten Nachweises wird ein Alter von 100 Jahren kaum erreicht. Als Todesursache kommt sehr häufig Überfütterung mit Delikatessen durch die herbeiströmenden Neugierigen vor. Die Stellung HUFELANDS charakterisiert am besten sein Bericht über sein „allerneuestes" Beispiel, den Fall des Joseph Surrington, der im Jahre 1797 im 160. Jahre seines Lebens in einem kleinen Dorfe in Norwegen starb, als sein ältester Sohn 103 und sein jüngster 9 Jahre alt war (!).

Aus amtlichen Statistiken erfahren wir zu dem Punkte der Langlebigkeit nur etwas über die Zahl der Todesfälle, nicht aber über die tatsächlich Lebenden. PÜTTER[3]) hat aus dem Verhältnis der mit der Absterbeformel errechneten Zahlen der Überlebenden in den hohen Lebensjahren zu den beobachteten Ziffern der Todesfälle errechnet, wieviel Todesfälle nach der Wahrscheinlichkeit in den höchsten Lebensaltern zu erwarten sind.

Nach der Wahrscheinlichkeit ist zu erwarten je ein Todesfall eines Menschen von

105	Jahren	auf	1,1	Millionen	Todesfälle
106	„	„	2,2	„	„
107	„	„	4,3	„	„
108	„	„	9,1	„	„
109	„	„	19,4	„	„
110	„	„	44,0	„	„
111	„	„	110	„	„
112	„	„	283	„	„
113	„	„	850	„	„
114	„	„	2340	„	„
115	„	„	6550	„	„

Nach den Durchschnittstodeszahlen für Deutschland wäre danach zu erwarten: in Deutschland alle 76 Jahre ein Todesfall im Alter von 110, alle 190 Jahre ein solcher im Alter von 111 und alle 487 Jahre ein Todesfall mit dem Alter von 112 Jahren. Wenn man annimmt, daß im Jahre durchschnittlich auf der ganzen Welt in zivilisierten und unzivilisierten Gegenden $40^1/_2$ Millionen Menschen sterben, so befänden sich hierunter 17 Todesfälle im Alter von 106, 10 im Alter von 107, 4 im Alter von 108, 2 im Alter von 109 und höchstens 1 im Alter von 110 Jahren. Nach der Wahrscheinlichkeit stirbt auf der Erde alle 2 Jahre ein 111jähriger, alle 7 Jahre ein 112jähriger, alle 20 Jahre ein 113jähriger, alle 58 Jahre ein 114jähriger, alle 160 Jahre ein 115jähriger.

Selbst ohne Annahme einer natürlichen physiologischen Grenze der Lebensdauer, lediglich nach der mathematischen *Wahrscheinlichkeit*, ist es als sehr unwahrscheinlich zu bezeichnen, einen Menschen im Alter von über 110 Jahren anzutreffen. Aber auch für die 105—110jährigen sind die Möglichkeiten der Ermittlung äußerst gering, selbst wenn man voraussetzt, daß für sämtliche etwa 1,6 Milliarden menschlicher Erdbewohner genaueste Aufzeichnungen über ihr Geburtsdatum dauernd geführt würden. Bedenkt man aber, daß der zivilisierte Kreis nur ein winziger Bruchteil der menschlichen Gesamtheit ist, daß die Beobachtungswahrscheinlichkeit fast noch geringer ist als die Wahr-

[1]) NAUNYN: Zitiert auf S. 754.
[2]) Literaturangaben bei HALLER: Zitiert auf S. 763 (S. 104).
[3]) PÜTTER: Naturwissenschaften Jg. 9, S. 875. 1921.

scheinlichkeit des tatsächlichen Vorkommens solcher Höchstalter, so wird man beim Nennen von Lebenszahlen über 103 Jahre so lange berechtigt sein zu zweifeln, als bis der exakteste Beweis vorliegt. Bei den bisher überlieferten Fällen sind aber die Daten, die das hohe Alter nachweisen sollen, selbst bei an sich unzuverlässigen Autoren mit Klauseln und Vorbehalten versehen. Wirklich exakte Zahlen liegen nicht vor. *Aus diesem Grunde steht bis heute noch der Beweis aus, daß es Menschen gibt, die das Alter von 100 Jahren um mehr als 5 Jahre überschritten haben.* Unter den Beweismitteln für das hohe Alter spielen historische Ereignisse, die die betreffenden Hochbetagten miterlebt haben wollen, eine große Rolle. Wir sind meist auf subjektive Angaben hingewiesen, wobei es nicht festzustellen ist, ob die betreffenden Personen das in Frage kommende Ereignis als Kinder miterlebt oder von ihren Eltern überliefert erhalten haben. Gerade aber bei den Grenzfällen kommt es oft auf wenige Jahre an; hierfür ein modernes Beispiel:

In allerjüngster Zeit hat M. H. KUCZYNSKI[1]) über die körperlichen Veränderungen bei einem Russen, namens Sztchebietko, berichtet, dessen minimales Alter von dem Autor auf 109, dessen maximales Alter auf 118 Jahre geschätzt wird. Auch bei diesem nach den modernen wissenschaftlichen Methoden untersuchten Fall ließ sich auffälligerweise das Geburtsalter nicht genau ermitteln. Die Angaben der Familie, auf die sich KUCZYNSKI stützt, scheinen mir nicht zuverlässig. Die Unterlagen für die Altersschätzung des Mannes lauten:

„Sz. besuchte eine 3klassige Primärschule in S. Dort arbeitete er dann bis zu seinem 27. Lebensjahr, wurde dann eingezogen und diente dann (25 Jahre), zuletzt als Unteroffizier. Er kehrte dann nach S. zurück ... Er war dann $1^1/_2$ Jahre Wächter bei der Eisenbahn. In dem polnischen Aufstand von 1861/62 leistete er den Insurgenten Hilfe und wurde darauf nach Sibirien geschickt. Er muß damals mindestens 45 (?) Jahre alt gewesen sein. Seine Angaben sind hinsichtlich seiner Verschickung ganz bestimmt. Man diente damals 25 Jahre. Vor dem 20. Jahre wurden die Rekruten nicht eingezogen, wohl später. Wäre er also mit 20 Jahren Soldat geworden, so mußte er 1862 sicherlich 45 Jahre alt sein, selbst wenn die anderen Angaben unberücksichtigt bleiben (!) Dies ist wichtig, weil bei sehr viel späterer Gelegenheit ihm in Sibirien ein neuer Paß (!) mit einer Altersangabe ausgestellt wurde, wonach er bei seinem Tode etwa 90 Jahre (!!) gewesen wäre. Es ist aber bekannt, daß die Angaben solcher Pässe äußerst unzuverlässig (?!) sind, zumal wenn der Empfänger seinem Alter nach für militärische Dienste nicht mehr in Betracht kam. Zudem sprechen dagegen die Angaben seiner sibirischen Familie ganz bestimmt (?). In Sibirien diente er 12 Jahre als Wächter ..., dann 19 Jahre in einer Spiritusfabrik ..., dann 15 Jahre in der Wachskerzenfabrik in Omsk als Wächter und Kutscher. In den letzten Jahren hat er nur noch gebettelt ... Sein Sohn aus zweiter Ehe ist 38 Jahre."

Dies ist die wörtliche Schilderung KUCZYNSKIS. Nur die umklammerten Beifügungen wurden von mir vorgenommen. Wie man sieht, bestehen 3 Versionen der Altersbestimmung: Die erste beruht auf den eigenen Angaben des Mannes und seiner Frau, die 87 Jahre alt ist (Unterlage *A*), die zweite beruht auf der Annahme KUCZYNSKIS, daß Sz. im Jahre 1862 „sicherlich 45 Jahre alt war"; sie ist hergeleitet aus einer Annahme über Beginn und Dauer der Dienstzeit (Unterlage *B*). Die dritte Version beruht auf dem Paß (Unterlage *C*). Wir haben die drei Versionen einander gegenübergestellt und auf sie die bekannten Daten der Vorgeschichte übertragen. Es ergibt sich folgendes:

Tabelle 7.

Nach Unterlage:	*A*	*B*	*C*
Geburt im Jahre	1803—1812	1818	1831
Militärzeit betrug	25 Jahre	25 Jahre	(12—13 Jahre)
Poln. Aufstand 1861/62 u. Verbannung im	50.— 59. Jahre	45. Jahre	32. Jahre
Wächter in Sibirien bis zum	62.— 71. „	57. „	44. „
Geburt des Sohnes 1883 im	71.— 80. „	65. „	52. „
In der Spritfabrik bis zum	81.— 90. „	76. „	63. „
Wächter und Kutscher bis zum	96.—105. „	91. „	78. „
Erreichtes Lebensalter 1921	*109—118 Jahre*	103 „	90 „

[1]) KUCZYNSKI, M. H.: Zitiert auf S. 770.

Danach vollzieht sich das Leben des Sztchebietko nach Unterlage *C*, der der sibirische Paß als Unterlage dient, wie bei einem rüstigen hochbetagten Greise. Der Lebensablauf nach Unterlage *B*, bei der die Voraussetzung besteht, daß Sz. volle 25 Jahre „nach dem Usus" gedient hat und im 20. Jahr Soldat geworden ist, läßt sich biologisch begreifen, wenn er auch als ein Grenzfall seltenster Art bezeichnet werden muß. Die Entwicklung nach Unterlage *A* hingegen, die auf den Aussagen der Familie beruht und die sich auch KUCZYNSKI zu eigen macht, erscheint besonders in ihrer oberen Begrenzung außerordentlich zweifelhaft. Es ergäben sich hierbei ähnliche nicht glaubhafte und kuriose Beziehungen wie bei den Altersmonstrositäten, die aus früheren Jahrhunderten berichtet werden.

Ohne daß die Ergebnisse der KUCZYNSKIschen Arbeit für das Studium der körperlichen Veränderungen im höchsten Alter hiervon irgendwie berührt werden, läßt sich sagen, daß im Gegensatz zum Autor sich aus seinen Darlegungen nichts ergibt, das berechtigen könnte, im günstigsten Falle ein höheres Lebensalter als von 103 bis maximal 106 (!!) Jahre anzunehmen.

Welches sind die Bedingungen der Langlebigkeit? Viele Autoren weisen der *Vererbung* die erste Rolle zu. SCHLESINGER[1]) bezeichnet das hereditäre Moment als den vielleicht wichtigsten Faktor der Langlebigkeit. „Der Hundertjährige ist ein Typ für sich." LEGRAND[2]) vermutet gesetzmäßige Beziehungen zwischen Lebensdauer der Eltern und mittlerer Lebensdauer der Kinder. Auch RÖSSLE[3]) und BOENING[4]) fassen den Höchstalterigen als biologischen Sondertypus auf, der konstitutionell genotypisch verankert ist. In der Tat beobachtet man oft hohes Alter bei mehreren Familienangehörigen. Aber es wäre falsch, die Langlebigkeit als eine vererbbare Eigenschaft im eigentlichen Sinne zu bezeichnen. „Eine vererbbare Langlebigkeitsdeterminante gibt es nicht. Langlebigkeit ist ein komplexer Begriff, und zwar vorwiegend negativer Art. Jede positive spezifische Krankheitsdeterminante, wie z. B. die zu Hämophilie, zu Gicht, Diabetes, Schwindsucht schließt Langlebigkeit aus. Sie ist die Resultante des Fehlens aller spezifischen Krankheitsanlagen" [MARTIUS[5])].

Sektionsbefunde Langlebiger sind oft veröffentlicht worden [HARVEY[6]), METTENHEIMER[7])]. Aus neuerer Zeit ist zu erwähnen der Befund von SALIMBENI und GERY[8]) bei einer alten Frau, die an einer Lungengangrän starb, und bei der sich im übrigens Organhypoplasie und Bindegewebsvermehrung fand. Auch in dem SCHLESINGERschen Buche über Greisenkrankheiten finden sich Sektionsprotokolle. H. BOENING[6]) hat unter RÖSSLE Sektionsprotokolle von je 100 Individuen der Jahresklassen von 60—64, 70—75 und über 80 veröffentlicht; nur die letzteren, die ein Durchschnittsalter von 83,4 Jahren aufwiesen, interessieren hier. „Viele wirklich markante Züge, die den Höchstaltrigen als Menschen besonderer Art bezeichnet hätten, wurden nicht gefunden." Anatomisch betrachtet, ergaben sich „überreichliche Beweise für die Annahme, daß der Höchstaltrige Höhestadien physiologischer Rückbildung zeigt im Vergleich mit niedrigen Altersstufen; auch pathologische Abnutzungserscheinungen im Sinne enormer Atherosklerose wurden gefunden. Trotzdem wird die Ablehnung eines Sondertypus als „unverzeihlich voreilig" bezeichnet. In einem gewissen Gegensatz zu diesen Befunden deutet KUCZYNSKI die bei seinem schon erwähnten Fall nachweisbaren Gefäßveränderungen als reine Abnutzungserscheinungen, nicht als krankhafte Degenerationserscheinungen. Kalkeinlagerungen fand er

[1]) SCHLESINGER: Zitiert auf S. 754 (S. 29).
[2]) LEGRAND: La longévité à travers les âges. Paris 1911.
[3]) RÖSSLE: Zitiert auf S. 758.
[4]) BOENING: Zeitschr. f. Konstitutionslehre Bd. 8, S. 459. 1921.
[5]) MARTIUS: Altern und Altwerden. Akad. Rede. Rostock 1911.
[6]) HARVEY: Zitiert auf S. 774.
[7]) METTENHEIMER: Sectiones longaevorum. 1863.
[8]) SALIMBENI u. GERY: Ann. de l'inst. Pasteur Bd. 26, S. 577. 1912.

nur an wenigen Stellen. Hingegen war eine Osteoporose in hohem Maße vorhanden; außerdem wurde eine genuine Schrumpfniere nachgewiesen. KUCZYNSKI spricht von „Gewebsgüte" als Voraussetzung der Langlebigkeit. Quellen der Langlebigkeit sind nach ihm periodische Hungerzustände im Wechsel mit höchst intensiven Umsätzen, wodurch der Körper von Schlacken befreit wird. Für die Annahme, daß Langlebige langsamer gealtert sind als die früher Absterbenden, liegen hiernach pathologisch-anatomisch keine verläßlichen Angaben vor.

SCHLESINGER betont die relative Rüstigkeit der Höchstaltrigen, die sie jünger erscheinen läßt. Zahlreiche eigene Beobachtungen an über 80jährigen lehrten, daß sich eine Regel schwer aufstellen läßt. Häufig schlägt die „Rüstigkeit" durch irgendwelche äußeren Einflüsse von einem zum anderen Tag in Hinfälligkeit um. Bei allen in der letzten Zeit glaubhaft überlieferten Fällen von Langlebigkeit trat der Tod — wie in den niederen Altersstufen — durch Krankheit und äußere Einflüsse auf.

Somit ist es — bei vorsichtiger Beurteilung — sicher nicht berechtigt, selbst wenn man der „Konstitution" die größte Bedeutung im Mechanismus der Langlebigkeit zuerkennt, die *erbbedingten genotypischen Faktoren* allzusehr in den Vordergrund zu stellen. Das gilt hier ebensowenig wie bei der Lebensdauer im allgemeinen und beim Alternsvorgang. *Langlebigkeit ist das Ergebnis nicht nur einer besonderen Körperverfassung, sondern auch eines besonderen Schicksals.*

4. Makrobiotik.

In der Geschichte der *Makrobiotik* spiegelt sich wie in wenigen anderen Geistesströmungen der Standpunkt der Naturbetrachtung der einzelnen Zeitperioden und Völker wieder. Das Problem ist stets das gleiche geblieben. Die Lösungsversuche haben sich den Kenntnissen entsprechend gewandelt. Es lassen sich zwei Richtungen der Makrobiotik unterscheiden: die eine ist gekennzeichnet durch *Methoden allgemeiner rationeller Körperpflege.* Wir finden sie bei den Schwitz- und Brechprozeduren der ägyptischen Priesterärzte, der Lebensverlängerungskunst des HIPPOKRATES, den griechischen Gymnastikern und bei den Verordnungen HUFELANDS[1]), LORANDS[2]), HEINR. WEBERS[3]) und der modernen Hygiene. Daneben geht eine zweite Gruppe, die in der Bekämpfung eines bestimmten *Altersübels* das Heil sieht. Diese Lehre läßt sich von der Chiromantik und dem Amulettkult in weitestem Sinne, von PARACELSUS, den HUFELAND in diesem Zusammenhang den „unverschämtesten Scharlatan und hochprahlenden Lebensverlängerer" nennt, bis zu MESMER, CAGLIOSTRO, ST. GERMAIN und ihren modernen Jüngern nachweisen. Sogar in der heutigen Wissenschaft finden sich beide Richtungen, auch wenn sie natürlich vielfach ineinander übergehen, wieder. Forderungen der allgemeinen Hygiene und Körperkultur stehen solchen Bestrebungen gegenüber, die sich die Bekämpfung eines bestimmten, als Kernpunkt des Alternsvorganges erkannten bzw. vermuteten Altersübels zum Ziel gesetzt haben. Es handelt sich hier nicht um die exakt wissenschaftlichen Ergebnisse der Versuche von BROWN-SEQUARD[4]), METSCHNIKOFF[5]), STEINACH[6]) u. a., sondern um die spekulativen Schlüsse, die daraus abgeleitet wurden, um die Ausbeutung durch die Sensationslust der Massen, für die das Problem der Lebensverlängerung stets die größte Anziehungskraft gehabt hat.

[1]) HUFELAND: Zitiert auf S. 766. [2]) LORAND: Zitiert auf S. 754.

[3]) WEBER, HEINR.: Longewity and means for the prolongation of life. 5. Aufl. London 1919.

[4]) BROWN-SEQUARD: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1889, S. 415 u. 420.

[5]) METSCHNIKOFF: Etude biologique de la vieilesse.

[6]) STEINACH: Verjüngung durch experimentelle Neubelebung der alternden Pubertätsdrüse. Berlin 1920.

Auf die Versuche STEINACHS, HARMS[1]) u. a. zur individuellen *Verjüngung* hier näher einzugehen, liegt keine Veranlassung vor. Selbst wenn die theoretischen Grundlagen der STEINACHschen Lehre unbestritten wären und die Tierexperimente sich auf den Menschen ausdehnen ließen, so würde es sich immer doch nur um die Beeinflussung einzelner, wenn auch gewiß sinnfälliger *Alterserscheinungen*, nicht des Alternsvorganges selbst handeln.

Die Vorschläge zur Verlängerung des menschlichen Lebens sind auch heute noch sehr zahlreich. Neben ausgesprochen populären und halbwissenschaftlichen Schriften (z. B. MULFORDS „Vom Unfug des Sterbens" und manchen Schriften der Naturheilkundigen) finden wir philosophische [beispielsweise FINOT[2]), LOTZE[3]) u. a.] und auch vereinzelte naturwissenschaftliche, physiologische Abhandlungen [E. PFLÜGER[4]), C. A. EWALD[5]), W. EBSTEIN[6]) u. a.].

LORAND[7]), der eine der neuesten Monographien über das Altern und seine Behandlung geschrieben hat, faßt das Altern allgemein, besonders aber das vorzeitige Altern, als eine Krankheit auf, die durch die Verminderung der Stoffwechselvorgänge, Zunahme des Bindegewebes in allen Teilen des Körpers, insbesondere in den Blutdrüsen, sowie durch einen Zustand chronischer Selbstvergiftung als Folge der Herabsetzung der in Giften und Funktion verschiedenen Organe charakterisiert ist. Ursache dieser Erkrankung ist die Degeneration der verschiedenen Blutdrüsen, und hier hat nach ihm die Makrobiotik einzusetzen. „Wir müssen unser Bestes tun, durch eine hygienische Lebensweise sie (d. h. die Blutdrüsen) so gut als möglich zu erhalten. Jedoch müssen wir damit schon sehr früh anfangen, da die verschiedenen Schädlichkeiten schon mit unserer Geburt anfangen einzuwirken." Zu den Mitteln der Einwirkung rechnet LORAND die allgemeinen hygienischen Grundsätze, die er seiner Theorie entsprechend umdeutet. Als spezielle Mittel werden angeführt: Milchkost der kleinen Kinder, Vermeidung von Alkohol und anderer Genußgifte in der Jugend, Erziehung zur Bekämpfung der Leidenschaften, denn das „seelische Gleichgewicht, die Zufriedenheit, betrachten wir als das Wirksamste zur Verhütung des Alterns und zur Verlängerung, und hier kann uns die Religion große Dienste leisten". Außerdem werden genannt: Frühheirat, Arbeitsgewöhnung zur Bekämpfung klimakterischer Beschwerden bei der alleinstehenden Frau, geregelte Lebensweise, Berufstätigkeit in freier Luft und in Sonnenschein, regelmäßiger Stuhlgang, wöchentliche Schwitzprozeduren, Förderung der Tätigkeit der Blutdrüsen im hohen Alter durch Verabreichung von Hormonextrakten und durch Jod, das als wichtigster Bestandteil der Schilddrüse „in gewissem Sinne als Spezificum gegen Alterserscheinungen" bezeichnet wird.

Wir haben die LORANDschen Vorschriften deshalb hier in extenso angeführt, weil sie sich bei allen makrobiotischen Vorschlägen wiederfinden.

METSCHNIKOFF[8]), der die Ansicht vertritt, daß im Alter ein Kampf zwischen den edleren Elementen des Organismus und den Phagocyten stattfindet, und daß die ersteren in ihrer Vitalität sehr häufig geschwächt sind, die letzteren dagegen eine erhöhte Aktivität äußern, sieht in der Beeinflussung dieses Vorganges ein wissenschaftliches Mittel zur Bekämpfung des Alterns. Statt Jod empfiehlt er cytotoxische Sera zur Bekämpfung der „vieillesse pathologique", die er zu den Disharmonien der menschlichen Natur rechnet. Daneben stehen aber auch bei ihm reichlich mit moralischen Vorschriften durchsetzte allgemein hygienische Maßnahmen der „Orthobiose".

Eine allgemeine Makrobiotik hätte nach NAUNYN[9]) mit den hygienischen Vorschriften für das Kindesalter, ja mit denen für die Mütter und Väter anzufangen. In praxi empfiehlt er, das Hereinbrechen krankhaften Greisentums unter dem Einfluß der Altersveränderungen hintanzuhalten und gegen bereits hereingebrochene Alterserscheinungen vorzugehen. An die Spitze seiner speziellen Hygiene des Greisenalters stellt er die Beeinflussung der Psyche. Auch SCHLESINGER[10]) beschränkt sich auf allgemeine Hygiene und Diätetik des Greisen-

---

[1]) HARMS: Zeitschr. f. d. ges. Anat. Bd. 71. 1924.

[2]) FINOT: Philosophie de la longévité. 2. Aufl. Paris 1906.

[3]) LOTZE: Allgemeine Pathologie und Therapie als mechanische Naturwissenschaften. 7. Aufl. Leipzig 1848.

[4]) S. auch E. PFLÜGER: Über die Kunst, das menschliche Leben zu verlängern. Akad. Rede. Bonn 1890.

[5]) EWALD, C. A.: Die Kunst, alt zu werden. München 1906.

[6]) EBSTEIN, W.: Die Kunst, das menschliche Leben zu verlängern. Wiesbaden 1891. Ferner v. HANSEMANN: Berl. Klin. Wochenschr. Jg. 47. 1910; BÄUMLER: Dtsch. med. Wochenschr. Jg. 42, Nr. 25 26. 1916.

[7]) LORAND: Zitiert auf S. 754.

[8]) METSCHNIKOFF: Zitiert auf S. 777.

[9]) NAUNYN: Zitert auf S. 754.

[10]) SCHLESINGER: Zitiert auf S. 754.

alters, ohne auf die Mikrobiotik näher einzugehen. Ähnlich äußert sich GEIST[1]), wenn er von der Unabänderlichkeit und Unaufhaltbarkeit des natürlichen Rückbildungsvorganges spricht. „Aufgabe der Kunst wird es immerhin bleiben, daß dieser Rückbildungsvorgang ein ungestörter sei, daß Marasmus verhindert werde und das Individuum das seiner Konstitution entsprechende Alter erlange."

Eine sehr beachtenswerte, in ihrer physiologischen Begründung mit modernen Auffassungen zusammenklingende Darlegung gibt HUFELAND[2]) in seiner berühmten Makrobiotik: „Das Alter, ohngeacht es an sich natürliche Folge des Lebens und der Anfang des Todes ist, kann doch selbst wieder ein Mittel werden, unsere Tage zu verlängern. Es vermehrt zwar nicht die Kraft zu leben, aber es verzögert ihre Verschwendung, und so kann man behaupten, der Mensch würde in der letzten Periode seines Lebens, in dem Zeitraum der schon verminderten Kraft, seine Laufbahn eher beschließen, wenn er *nicht* alt wäre." Als spezielle Verlängerungsmittel nennt er: Verminderung der natürlichen Reizbarkeit und Empfindlichkeit, Gleichförmigkeit und Ruhe der inneren Ökonomie, Gewohnheit des Lebens. „Zum Erstaunen ist es oft, wie sich die größte Altersschwäche noch immer einige Zeit hält, wenn nur alles in seiner gewohnten Ordnung und Folge bleibt."

H. WEBER[3]) setzt an die Spitze seines Werkes über Lebensverlängerungskunst die mahnenden Worte: „Arbeit, Mäßigkeit, Zufriedenheit."

Bei einem Vergleich der gesamten Leistung des alternden Individuums mit dem funktionellen Gesamtwert niederer Altersstufen erscheint als qualitativ wesentlichstes Kriterium der Physiologie des Alterns die mit zunehmendem Alter stärker hervortretende *Automatie* des vegetativen „Regulationsmechanismus" gegenüber akzessorischen Funktionen und ihren Ergebnissen. Diese Auffassung läßt sich — wie an anderer Stelle näher ausgeführt wird — aus einer großen Zahl physiologischer und vor allem auch pathologisch-funktioneller Phänomene beim menschlichen Altern herleiten. Die Stützung und Förderung des automatischen „Regulationsmechanismus" erscheint uns neben allgemeinhygienischen Vorschriften als wichtigster Grundsatz einer Makrobiotik.

Solange der Automatismus der Lebensführung gewahrt ist, verläuft das Altern ohne Störung. Hierbei kommt es nicht auf die materiellen Komponenten und den Inhalt des Mechanismus an. Im Gegenteil: Je gröber, unkomplizierter der Mechanismus zusammengesetzt ist, desto leichter ist es, seine Wirkungsbedingungen zu erhalten. Deshalb finden wir höchste Lebensalter bei primitiv lebenden Menschen und hohes Lebensalter bei Menschen mit gleichförmiger Lebensführung, auch wenn das Maß ihrer funktionellen Leistung, der Strapazen oder der Unbilden, denen sie ausgesetzt sind, vom zivilisatorischen Standpunkt aus groß oder gar ungewöhnlich erscheint. Deshalb kann jede Unterbrechung eines gewohnten Automatismus, auch wenn sie allgemeinhygienisch als „Verbesserung" gelten muß, im Alter gefährlich werden. *Starrsinn und Konservatismus, Bewegungsarmut und Bedürfnislosigkeit der Ernährung sind in diesem Sinne nicht nur Phänomene der Altersschwäche, sondern Einrichtungen des Selbstschutzes; man sollte sie achten.* So auch müssen wir die von allen makrobiotischen Vorschlägen an erste Stelle gerückte Vorschrift, das seelische Gleichgewicht zu wahren, verstehen; bei der Bedürfnislosigkeit des Greisenorganismus ist eine Störung des Automatismus durch Betriebsmängel aus materiellen Gründen viel seltener zu erwarten als aus psychischen. Hier wird man sich des lebensverlängernden Einflusses religiöser Riten bewußt werden müssen. Man kann geradezu sagen, daß je mehr eine Religion durch einen starren Ritus das gesamte Leben und seine Äußerungen beherrscht, um so mehr trägt sie zur Lebensverlängerung ihrer Anhänger bei. Was von den Religionen gilt, gilt für philosophische Systeme. Die sog. Überwindung der Materie führt in praxi zur automatischen Befriedigung der materiellen Bedürfnisse, zu Bedürfnislosigkeit und damit zu einem wesentlichen Faktor der Langlebigkeit. Andererseits sehen wir bei Persönlichkeiten, die nach Temperament,

---

[1]) GEIST: Zitiert auf S. 754. [2]) HUFELAND: Zitiert auf S. 766.
[3]) WEBER, H.: On means for the prolongation of life. London 1914.

vor allem aber auch nach der psychischen Beanspruchung momentane Hochleistungen verrichten müssen, deren Leben unruhig, in ungeregelten Perioden verläuft — wie beim Industriellen, dem Künstler, dem Arzte —, auch wenn sonst die Voraussetzungen wirtschaftlichen Wohlstandes vorhanden sind, eine vorzeitige Beendigung des Lebens. Während der moderne Fabrikarbeiter trotz des Automatismus der „Tretmühle" den äußeren Schädigungen seiner Lebensführung frühzeitig unterliegt, ist seinem Brotgeber kein besseres Schicksal bestimmt.

An den Anfängen und am Ende der Entwicklung des menschlichen Lebens finden wir in der Gesamtleistung des Individuums (wie an anderer Stelle noch ausführlicher zu belegen ist) eine Vorherrschaft des sog. automatischen „Regulationsmechanismus". In der Jugend und im Mannesalter geht die Form des Lebens unter dem Zeichen akzessorischer Kräfte und Leistungen; der Kampf ums Dasein verlangt in dieser Epoche Anpassung an die Forderung des Tages, Freiheit der Handlung, Unberechenbarkeit, Überraschung, Höchstleistungen. Jedes Wagnis bedeutet Heraustreten aus dem Rahmen des Gewöhnlichen. Automatie gilt als minderwertig, Trägheit wird verachtet, Pedanterie ist pathologisch. Wie das Kind unmündig „unfrei" ist durch mangelhafte Entwicklung, so ist der Greis in seiner Handlungsweise und Reaktionsart unfrei und beschränkt durch seine zu bestimmter Form entwickelte körperliche und geistige Persönlichkeit. Statt der Freiheit im Handeln und Reagieren herrscht das *Gesetz des eigenen Individuums*. Eine Einwirkung von außen her, die *ärztliche Beeinflussung* insbesondere, muß deshalb im Alter weit mehr als in früheren Lebensstufen diesem *Gesetz des Individuums* folgen, auch wenn es dem allgemeinen rationellen Standpunkt zuwiderläuft. Alles Neue und Ungewohnte muß sich langsam in diesen Kreis einschleichen. Jede ätiologische Therapie setzt im Greisenalter beim Individuum an. Viele alte Leute sterben an den Folgen von Ereignissen, die vom allgemeinen Standpunkt aus geringfügig erscheinen, jedoch die individuelle Lebensführung schwer treffen: es mag ein Beinbruch, die Pensionierung, eine Geburtstagsfeier, die Verlegung in eine andere Umgebung (z. B. Krankenhaus) sein. Die Zweckmäßigkeit des Greises beruht nur in ihm selber — das gilt in jeder Beziehung. Seine Aufnahmefähigkeit ist ebenso begrenzt wie seine Produktion an die Außenwelt. In der praktischen Makrobiotik kommt es darauf an, das Gesetz des Individuums aufzufinden und aufrechtzuerhalten. Das Studium der Alternsbedingungen ist eine Fundgrube der Syzygiologie, der Lehre der im Individuum begründeten Gesetzmäßigkeiten; jede Konstellation ist im Alter einfacher und

Abb. 62. *Gruppe von Personen Anfang der 60iger Jahre.* Man beachte die freie Haltung; den der Situation angepaßten Gesichtsausdruck.

bestimmter gegeben als in den früheren Lebensepochen. Das Geheimnis, alt zu werden, beruht — was von BUDDHO und HIPPOKRATES bis zu GOETHE und SPENCER durch alle Religionen und Philosophien der Welt hindurchklingt, was auch dem Stande unseres heutigen physiologischen Wissens entspricht — auf der *Gewinnung eines Gleichmaßes des Lebens und auf der Bewahrung desselben, mögen wir es nun Automatie oder Harmonie nennen.*

V. Altersschätzung. Altersmerkmale des Menschen.

Die Altersschätzung geschieht auf Grund eines Eindruckes, den gewisse Veränderungen, die sich an der äußeren Erscheinung des Individuums im Laufe der Zeit geltend machen, hervorrufen. Die einzelnen sog. Alterserscheinungen unterscheiden sich, isoliert betrachtet, in nichts Wesentlichem von Veränderungen, die durch Krankheiten und andere Einwirkungen hervorgerufen werden. Bestimmte Veränderungen der Haut, die uns Altersmerkmale sein können, finden wir unter Umständen bei schwersten Ernährungsstörungen schon im frühen Säuglingsalter. Veränderungen der inneren Knochenstruktur, die sich im hohen Greisenalter regelmäßig nachweisen lassen, sind oft von krankhaften Knochenveränderungen, wie sie bei allen möglichen Prozessen vorkommen, schwer zu unterscheiden; ja auch gewisse Störungen des Nervensystems, die uns als Tests eines hohen Alters gelten (Starre, Zittern), entsprechen durchaus Störungen, die bei schweren organischen Hirnveränderungen (striopallidärer Symptomenkomplex), wie neueste Forschungen gezeigt haben, beobachtet werden. Ein Vergleich dieser beiden letzteren Reihen von Vorgängen ist für die Aufklärung des Mechanismus der Altersveränderungen vielfach fruchtbar gewesen. Es ist aber deshalb nicht ohne weiteres berechtigt, aus dem Hervortreten einzelner Symptome im äußeren Habitus weitergehende Schlüsse auf den inneren Vorgang des Alterns selbst zu ziehen. Bei gewissen Altersmerkmalen scheint die Rückführung auf Veränderungen an bestimmten Organen oder Systemen möglich. Hierdurch ist lediglich ausgesagt, daß diese, z. B. Knochensystem oder Schilddrüse, am Alternsprozeß

Abb. 63. *Gruppe von Personen Mitte der 70. Jahre.* Haltung leicht gebeugt, teilweise gebückt. Gesichtsausdruck teilweise schon fixiert. Der Mund beider Frauen zeigt die durch Zahnlosigkeit bedingten Veränderungen. Hände knöchern. Die beiden Personen links (vom Beschauer) neigen zum Habitus strictus; rechts zum Habitus laxus.

teilnehmen, daß sie mitaltern, nicht — daß sie Ursache des Alterns sind. Die Erfahrung lehrt, daß bestimmte Altersmerkmale früher eintreten als andere (Heterochronie der Organinvolution). Manche Merkmale werden höher gewertet als andere. Es lassen sich Alterstests verschiedener Grade aufstellen. Wir müssen uns aber bewußt sein, daß eine solche Gradeinteilung nicht der Bedeutung des inneren Vorganges tatsächlich entspricht. Nur eine kleine Anzahl Organe und Systeme bestimmt Merkmale der äußeren Körperform. Es ist unberechtigt, Veränderungen der Haare, der äußeren Haut, des Skeletts, weil sie sich im Habitus deutlicher ausprägen, höher zu werten als Altersveränderungen der Muskulatur und des Darmes. Das Alter eines Menschen läßt sich somit nur aus Veränderungen seiner äußeren morphologischen und funktionellen Erscheinung mit Bezug auf seinen Gesamtzustand *abschätzen. Eine exakte Altersbestimmung gibt es nicht.*

Abb. 64. *Personen im hohen Greisenalter.* Gesichtsausdruck starr, durch Falten fixiert, „verklärt", eigentümlich geistig stilisiert durch die tiefen Falten. Haltung durchweg gebückt. Die Frau im Hintergrunde zeigt den typischen Habitus strictus., im Gegensatz zu der vor ihr stehenden.

In früheren Zeiten unterschied man zwei Erscheinungsformen des Rückbildungsvorganges des menschlichen Körpers, den Habitus corporis senilis laxus und den Habitus corporis senilis strictus. Geist[1]) bezeichnet als wesentlich für den ersten Typ Korpulenz, für den zweiten Typ Magerkeit. Wenn auch eine strenge Scheidung der beiden Typen wohl nicht immer durchführbar ist, so ist auch die heutige Konstitutions- und Diathesenlehre noch geneigt, ein Bestehen der Grundformen anzuerkennen (s. Abb. 63 u. 64). Es ist bekannt, daß viele Frauen mit Beginn des Klimakteriums fett werden; auch bei Männern wird mit beginnendem Altern die Körpermuskulatur vielfach durch Fett ersetzt. Dagegen wird eine andere Gruppe von Menschen in diesem Zeitpunkt dürr und mager, das Fettpolster schrumpft, sie trocknen gewissermaßen ein. Wir finden den Habitus strictus beim Typ respiratoire und cérébrale, den Habitus laxus beim Typ digestiv oder musculo-digestiv Sigauds[2]) wieder. Nach I. Bauer[3]) soll beim fetten Typ eine Heterochronie der senilen Involution mit Bezug auf Keimdrüse und Schilddrüse, beim mageren Typ vielleicht eine solche hinsichtlich der Nebennieren bestehen.

Als Entwicklungs- und Altersmerkmale haben von jeher die sog. *Wachstumszeichen* eine besondere Rolle gespielt [siehe Tabelle 8[4])]. In der Evolutionsperiode sind gewisse Wachstumszeichen vorhanden, die, wie Friedenthal ausgeführt hat, gleichzeitig als Altersmerkmale gelten können. Aber in der

[1]) Geist: Zitiert auf S. 754. [2]) Sigaud: La forme humaine. Paris 1914.
[3]) Bauer, I.: Zitiert auf S. 768.
[4]) Zusammengestellt nach Friedenthal: Zitiert auf S. 758, und Borchardt: Klinische Konstitutionslehre. Berlin 1924.

Involutionsperiode sind solche allgemeinwichtigen Merkmale, wie die beiliegende Tabelle zeigt, nur sehr wenig vorhanden.

Von solchen Wachstumszeichen sind die wichtigsten die Entwicklung der Knochenkerne, die röntgenologisch nachweisbar ist, der Durchbruch des ersten und zweiten Gebisses, der Schluß der Fontanellen. Die nähere Beschäftigung zeigt, daß die Wachstumszeichen wie die Alterszeichen in ihrem Auftreten eine durch endogene und exogene Faktoren vielfach zu beeinflussende Variationsbreite besitzen.

Infolge des Mangels von Wachstumszeichen ist die Zuverlässigkeit der Altersschätzung in der Involutionsperiode geringer als in der Evolutionsperiode. Auch für den Anatomen, der mit Maßstab und Gewicht arbeitet, sind aus diesem Grunde Altersschätzungen des ausgereiften Individuums schwierig. Im allgemeinen dienen uns als Alterstests die gleichen Merkmale, wie sie schon die alten griechischen Ärzte benutzt haben. Trotz aller Täuschungen, die hierbei unterlaufen, werden wir gewisse „Altersmerkmale" stets höher bewerten als andere. Das Weißwerden der Haare, die Faltenbildung im Gesicht, der Zahnausfall sind gegenüber anderen Merkmalen, wie einer gebückten Körperhaltung, der Abgemessenheit des psychischen Verhaltens, für die gewöhnliche Altersschätzung Tests erster Ordnung.

L. R. MÜLLER[1]) hebt besonders die Bedeutung des Zustandes der *Zähne* beim erwachsenen Menschen für die Altersschätzung hervor. Während im zweiten Dezennium die Abrasionen des Schmelzes selten sind, im dritten feine strichförmige Linien an den Schneidezähnen als Zeichen des Freiliegens von Dentin auftreten, verbreitern sich diese Linien im vierten Dezennium zu breiten Zonen und Ringfiguren, und es beginnt ein Abschleifen der Kronenhöcker der Molaren. Im 5. Jahrzehnt sind Molar und Eckzähne deutlich verbraucht, und im 6. Jahrzehnt kommt es durch Schwund der Alveolarfortsätze zu einem Längerwerden der Zähne. Aber diese ganze Entwicklung ist doch außerordentlich von äußeren Zufälligkeiten abhängig.

Abb. 65. Ausbildung eines Doppelkinnes bei einer Frau Ende der 40iger (nach L. R. MÜLLER).

In einem gewissen Gegensatz zur Wachstumsperiode steht die Bedeutung von *Skelettveränderungen* in der Involutionszeit. Immerhin zeigt eine Abnahme der Körpergröße, eine Verkrümmung der Wirbelsäule das hohe Alter an.

Von besonderer Bedeutung für die Altersschätzung waren von jeher die Veränderungen der Hautoberfläche, die hauptsächlich auf Elastizitätsverlust beruhen und als *Faltenbildung* imponieren. Die Falten entstehen schon relativ früh, insbesondere die Längsfalten an den oberen und unteren Augenlidern. Ende der Zwanziger oder anfang der Dreißiger stellen sich die „Krähenfüße" ein. Zu gleicher Zeit bilden sich häufig horizontale Stirnfurchen und tiefe Nasolabialfalten. Die Ausbildung ist aber weitgehend von äußeren Bedingungen abhängig. (Man denke an die gefurchte Stirn mancher kranker Kinder, an die Faltenbildung

[1]) MÜLLER, L. R.: Über die Altersschätzung bei Menschen. Berlin 1922.

Tabelle 8.

Alter in Jahren	Größe ♂	Größe ♀	Gewicht ♂	Gewicht ♀	Prop. Brustumfang	Länge nach Kopfhöhen	Behaarung	Zähne
1	74	70,5	9,45	8,9		$4^1/_2$	—	Zahnkegel f. d. 1. Molar
2	84	82,5	12,1	11,13		5		Milcheckzahn 2. Milchbackenzahn
3	90	90	13,24	12,6		$5^1/_4$	—	Zahnkegel f. d. 2. oberen Molar. Milchgb. vollend.
4	97	96	14,87	14,29		$5^1/_2$	—	—
5	104	103	16,5	15,73		$5^3/_4$		
6	111	109	18,19	17,15	—	6		—
7	115	115	20,26	18,62	50	$6^1/_2$		1. bleibender Mahlzahn
8	119	119	22,26	20,19		$6^1/_4$		1. Backenzahn 1. bleibender Schneidezahn
9	124	125	24,29	22,2		$6^1/_4$		2. Schneidezahn
10	128	130	26,38	24,43	48	$6^1/_2$	—	—
11	133	136	28,42	26,75	—	$6^3/_4$	Beginn der Schamhaare ♀	—
12	138	142	30,94	30,8	—	7		Eckzahn
13	142	147	34,69	34,5	46—47	$7^1/_4$	Beginn der Scham-	—
14	147	150	39,1	38,42	46—47	$7^1/_4$	haare ♂	2. Backenzahn
15	153	151	43,97	42,17	46	$7^1/_2$	Beginn der Bartbildung ♂	2. Mahlzahn
16	159	152	49,88	45,57	—	$7^3/_4$		—
17	162	153	54,26	48,7	48	$7^3/_4$	Genital- und Achselbehaarung beendet	—
18	163	154	58,05	51,35	49	8		—
19	164	154	60,52	52,98	49	8		Weisheitszahn
20	165	154	61,91	53,97	50	8		—
25	165	154	64,06	54,46		8	Ausbildung der Brust- u. Achselbehaarung	—
30	164,5	153,5	66,21	54,94	51	8	Beginn des Altershaarausfalles am Kopf	Feine strichförmige Linien an den Schneidezähnen
35	—		—		—		Beginn der Glatzenbildung	—
40	164	153	66,24	55,92	53		Beg. Pigmtschw. d. Haars.	—
45	163,5	152,5	—		—	—		—
50	163	152	66,8	57,31	54	—	—	In der Regel Verlust mehrerer Zähne
60	162,5	151	66,26	55,51	53		Ergrauen der Kopf- und Barthaare	Längerwerden der Zähne durch Schwund der Alveolarfortsätze u. des Zahnfl.
70	159,5	148	63,7	52,66	52		Weißwerden der Kopf- u. Körperhaare	—

Tabelle 8.

Alter in Jahren	Skelett	Sonstiges
1	Knochenkern für die distale Tibiaepiphyse	Aufrechtes Sitzen. Fortbewegung durch Krabbeln
2	Knochenkern für das distale Fibulaende, im Os coracoid.: Acromion noch knorpelig	Sicheres Stehen und Gehen. Beginnendes Verständnis für gesprochenes Wort. Haarlänge 12—18 cm
3	Knochenkern in der Basis phal. III und im Capitul. metacarp. III, im Haemat. und Capitat.	Zeigt auf Aufforderung Mund, Nase, Augen. Haarlänge 24—36 cm
4	Knochenkern im Os cuneif. I, für die obere Fibulaepiphyse, in d. Bas. oss. metacarp. poll.	Zeigen bekannter Gegenstände. Haarlänge 36—54 cm
5	Knochenkern im Troch. maj., Patella, Fibula, Naviculare	Haarlänge 48—72 cm
6	Knochenkern im Capitul. radii und im Os multang. maj. et min.	Unterscheiden von rechts und links. Haarlänge 60—90 cm
7	Knochenkern für Os navicul. und Trochanter maj. und im Proc. ensif. des Sternums	—
8	Knochenkern im Humerus, Epicondylus med., in der karpalen Ulnaepiphyse	Diktatschreiben einfacher Sätze
9	Knochenkern in der Epiphyse des Tuber calcan.	—
10	Os pisiforme, proximale Epiphyse der Ulna	—
11	2 Knochenkerne im Olecranon. Ossa acetabuli	—
12	noch erhalten	—
13	3 Knochenkerne in der distalen Epiphyse des Humerus, 1 Knochenkern im Trochanter minor.	—
14	Ossa sesamoidea der großen Zehe	1. Menses ♀ Pollutionen ♂
15	Knochenkern für das Os infracoracoid. Ausbil-	Stimmwechsel ♂
16	dung der Keilbeinhöhle u. d. Cellulae mastoideae	—
17	Acetabulum vergrößert	—
18	—	—
19	Knochenkern im Ang. inf. scapulae	—
20	—	—
25	Verschluß der Sphenobasilarfuge	Beginnende Verschiebung des Fettpolsters, Jochbögen werden sichtbar. Andeutung eines Doppelkinns
30	—	Sehschärfe nimmt ab. „Krähenfüße" am äußeren Augenwinkel. Horizontale Stirnfurchen. Tiefe Nasolabialfalten
35	Verschmelzung des knöchernen Proc. ensif. mit dem Sternum	Zarte Längsfaltenbildung an oberen und unteren Augenlidern
40	—	—
45	1. Schädelnahtverknöcherungen	Beginn des Klimakteriums. Fettanreicherung an Bauchdecken u. Hüfte
50	—	Abnahme der Hörschärfe und des Gedächtnisses. Haarentwicklung im äußeren Gehörgang ♂
60	—	Arcus sen. corneae. Gesichtsrunzeln. Große häutige Längsfalten vom Kinn zum Schlüsselbein
70	Impressionen in den Scheitelbeinen, Kalkverarmung des Skeletts	—

beim Schauspieler, Müller und Herrschaftsdiener.) Falten werden allmählich zu Runzeln, es kommt zu Speckhals und zu Doppelkinn. Hierbei wirken neben den Hautveränderungen auch Umwandlungen der Unterlage und funktionelle Faktoren mit. Die großen häutigen Längsfalten, die vom unteren Kinn nach dem Schlüsselbein ziehen, sollen zeigen, daß das 50. Lebensjahr überschritten ist (L. R. Müller). Im 6. und 7. Lebensjahrzehnt nimmt die Faltenbildung im Gesicht meist erheblich zu, radiär gestellte Fältchen ziehen von allen Seiten zu den eingefallenen Lippen des zahnlosen Mundes und schaffen so das typische Greisenantlitz.

Abb. 66. Faltenlose Umgebung der Augen bei einer 20jährigen Frau.

Die Faltenbildung als Funktion der mimischen Gesichtsmuskulatur ist aber auch außerordentlich abhängig vom Schicksal des Menschen. Tatkraft und Entschlossenheit, Gram und Sorge prägen sich in ihnen aus, und sehr oft verdecken die Schriftzüge des Schicksals die Runen des Alters vollkommen. Hinzu kommt, daß bei der äußeren Bedeckung sich der Einfluß echter Verwitterung oft geltend macht (Seeleute usw.).

Abb. 67. „Krähenfüße" und beginnende „Säckchenbildung" bei einem Dreiunddreißigjährigen (nach L. R. Müller).

Eine andere Altersveränderung der Haut betrifft die *Farbe*. Die frische Farbe der Jugend mit ihrer rosigen Tönung erfährt bereits frühzeitig eine Abblassung durch Beimischung eines gelblichen Pigments. Das volle Rot der Lippen wird rosa. Im 5. Lebensjahrzehnt nimmt die Bildung des gelblich-braunen Pigments zu. Für das hohe Alter ist die fleckförmige Ablagerung vom Pigment in der Haut charakteristisch. Der Farbeneindruck der Haut des alternden Menschen wird weiterhin verstärkt durch Vertiefung der Poren und durch die Ektasien feiner Hautvenen, im höheren Alter durch echte Blutungen und durch Warzenbildung.

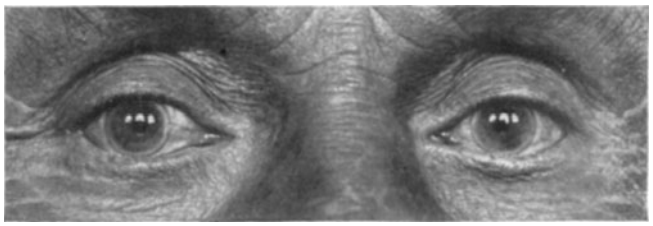
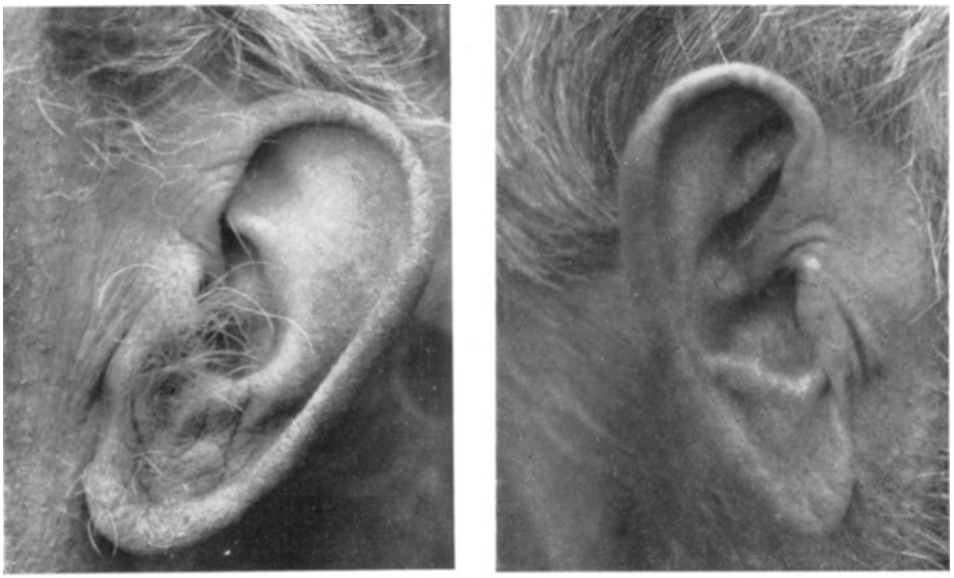


Abb. 68. Faltenbildung unter dem Auge bei einem 62jährigen Menschen (nach L. R. Müller).

Zu den Alterszeichen erster Ordnung gehören die Veränderungen der *Haare*. Wie in der ersten Entwicklungsperiode der Ersatz der Lanugohaare durch das Haupthaar, in der Pubertätszeit die Entwicklung der Achsel- und Schambehaarung, schließlich die Ausbildung des Bartes und der übrigen Körperbehaarung als Altersmerkmale Verwertung finden, so gilt dies auch für die Rückbildungserscheinungen des Haarkleides. Der Pigmentschwund, das Ergrauen der Haare, beginnt für gewöhnlich Anfang des 5. Lebens-

jahrzehntes; das eigentliche Ergrauen, das zum Weißwerden führt, nimmt aber erst in den 60er Jahren größere Dimensionen an. Gilt das Grauwerden auch für die Laien als das deutlichste Alterszeichen, so hält doch auch dieses wichtige Merkmal sehr oft einer kritischen Prüfung nicht stand.

Die Faktoren, die zum Schwunde des Haarpigmentes führen, sind größtenteils noch unbekannt. Sicher spielen nervöse und toxische Einflüsse eine Rolle. Bekannt ist das Weißwerden im Anschluß an Infektionskrankheiten oder bei gleichzeitig bestehenden Trigeminusneuralgien. Wir beobachteten bei einem Fall von neurotischer Muskelatrophie im Laufe weniger Wochen ein Weißwerden eines Teiles der rechten Schnurrbarthälfte und der rechten Augenbrauen — vielleicht auf einer sympathischen Innervationsstörung beruhend. Von den Fällen, die angeblich „über Nacht" im Anschluß an Schreck ergraut sein sollen, ist (was besonders nach den Kriegsereignissen beachtenswert ist) keiner sicher beglaubigt. Daß andererseits langanhaltendes seelisches und körperliches Leiden den Haarpigmentschwund begünstigt, ist nicht zu bezweifeln.



a b

Abb. 69 a und b. Ohrbildungen alter Leute. Schlaffes, großes Ohr; starke Haarbildung im äußeren Gehörgang (nach L. R. Müller).

Von noch größerem Wert für die Altersschätzung als das Bleichen der Haare ist der Schwund der Haare. Er kann durch eine ganze Reihe endogener und exogener Momente schon in jungen Jahren hervorgerufen werden. Wir finden dichtes Haar bei 70jährigen und Glatzen bei 27jährigen Männern. Vor allem kommen familiäre und Zivilisationseinflüsse in Frage. Einen etwas besseren Anhaltspunkt für das Alter des Individuums bietet Stärke, Festigkeit, Länge und Glanz des einzelnen Haares, immer vorausgesetzt, daß es sich um einen gesunden Menschen handelt. Neben dem Schwund der Haare an den gewohnten Stellen kommt es in höherem Alter zu einer Ausbildung von Haaren an Orten, wo man sie bei jugendlichen Menschen nicht findet. Hierher gehört die starke Haarentwicklung im äußeren Gehörgang und im Nacken bei vielen alten Männern sowie die Entwicklung eines „Altweiberbartes" bei Frauen in den 60er Jahren. Angedeutet sind diese Erscheinungen bei fast allen Menschen.

Zu den Alterszeichen läßt sich bis zu einem gewissen Grade die *Breitenzunahme* nach Beendigung des Längenwachstums und die individuelle *Gewichtskurve* rechnen, doch sind hier sehr große Verschiedenheiten zu bemerken, vor allem auch schon im Verhalten der Geschlechter. Das Breitenwachstum der Frau entwickelt sich unter stärkerer Mitwirkung der Tätigkeit der Sexualorgane, es handelt sich hier um den Unterschied zwischen virginellem Körperbau und dem einer reifen Frau. Auch bei Männern kommt es vielfach im Eheleben zu einer Zunahme des Breitenwachstums; eine gewisse Regelung der Sexualfunktion mag auch hier eine Rolle spielen; im wesentlichen aber handelt es sich um mehr indirekte Einwirkungen unter dem Einfluß der veränderten Lebensführung. Diese Verhältnisse zeigen sich am deutlichsten an der Gewichtskurve. Im höheren Alter findet eine gewisse *Rückbildung* nicht nur in bezug auf die Körperlänge, sondern auch in der Breitenentwicklung statt. Aber bis ins höchste Alter lassen sich, worauf schon hingewiesen wurde, die Form eines mageren und eines fetten Konstitutionstypus unterscheiden.

Abb. 70. Gruppe von Frauen von 41—51 Jahren. Altersfettwanderung. Ausbildung von Falten am Hals und am Nacken; Wangenknochen treten stark hervor.

Zu den Eindrücken, die die Altersschätzung vermitteln, gehören nicht nur solche, die an der Körperoberfläche ohne weiteres ablesbar sind, sondern auch solche von Vorgängen, die sich in tieferen Schichten vollziehen, die sich aber nicht minder — in uns oft unbewußter Weise — in der äußeren Erscheinung des Menschen ausprägen. Hierzu gehört die *Verschiebung des Fettpolsters* in den höheren Altersstufen. Es ist allerdings sehr schwierig, den Ablauf dieses Vorganges exakt festzulegen. Im Gesicht tritt eine Verschiebung des Fettpolsters von oben nach unten ein, so daß der untere Teil des Gesichts an Umfang zunimmt: in vielen Fällen kommt es durch Erweiterung der Lymphräume und die Veränderung der Unterlage zu Vergrößerung von Nase und Ohren, die an Akromegalie erinnern können. Im Gegensatz hierzu treten obere Partien des Gesichts, die Begrenzungen der Augenhöhlen, die knöchernen Unterlagen der Wangen- und der Schläfengegenden stärker hervor. Am Rumpfe finden sich ähnliche Verschiebungen, besonders durch Entwicklung des Bauchfettes; das gleiche gilt für die Fettlager in den Extremitäten. Das hohe Alter prägt sich dadurch aus, daß an diesen Stätten der Fettansammlung das Fett teilweise schwindet, wodurch es dann zu starker

Ausbildung von Hautfalten, Taschen und Säcken kommen kann. *Die Wanderungen des Fettes in den verschiedenen Lebensperioden haben eine große physiologische und pathogenetische Bedeutung.* Es sei nur an die Ausbildung der Ptose der inneren

83 Jahre 76 Jahre 70 Jahre 65 Jahre

Abb. 71. Gruppe von Greisinnen. Beginnende und ausgebildete Runzeln. Vergrößerung von Mund, Ohr, Nase mit zunehmendem Alter. Mit den Jahren zunehmende mimische Starre.

Organe, des Senkfußes, der Neigung zu Hernien, zu Varicen, aber auch zu arthritischen Prozessen im höheren Alter erinnert. Die Verschiebung des Fettpolsters der *Hand*, das hierdurch bedingte Hervortreten der erweiterten Blutgefäße und des Skeletts schafft charakteristische Veränderungen, die in vielen Fällen Mittel der Altersschätzung werden können (Patschhand des Kleinkindes, Greisenhand).

Altersveränderungen durch die Unterlagen kommen vor allen Dingen auch bei der Form des *Mundes* in Frage. Hierbei sind wesentlich der Zahnmangel und die Kieferveränderungen. Form und Farbe der Lippen, Breite des Mundes

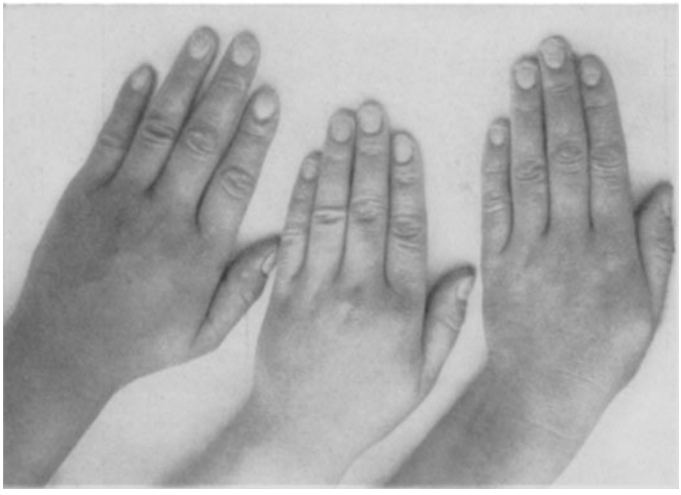


Abb. 72. Hände jugendlicher Frauen. Weiche volle Hand.

lassen gewisse Rückschlüsse auf das Alter des Individiums zu. Die rosige Farbe der Lippen mit ihren geschwungenen Linien, die Kleinheit des Mundes der Jugend steht im Gegensatz zu den Eigentümlichkeiten des ausgeprägten Greisen-

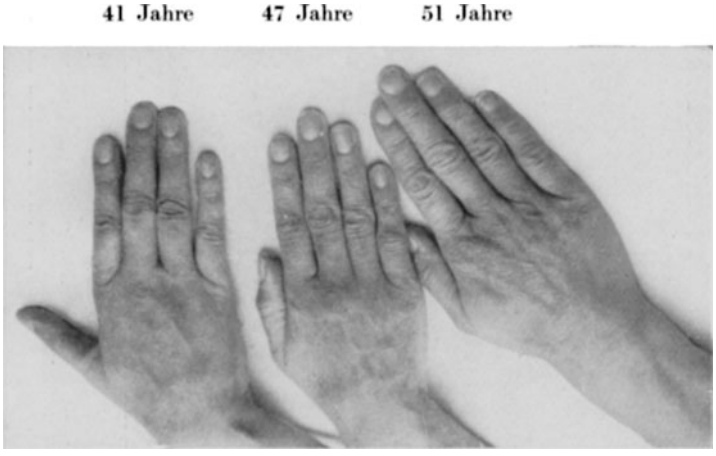


Abb. 73. Hände von Frauen zwischen 41 und 51 Jahren. Magere Hände. Knochengerüst tritt durch Schwinden des Fettpolsters hervor; ebenso die Blutgefäße.

mundes, mit dem Schwunde des Lippenrotes, den schmal ausgezogenen Lippen und der verhältnismäßig breiten Mundöffnung. An den Ohrmuscheln machen sich ebenso Alterszeichen bemerkbar. Das Ohr des alten Individuums ist groß, schlaff und welk.

Zu den Altersmerkmalen der Körperoberfläche gehören auch die Veränderungen der äußeren *Geschlechtsorgane*, der Brüste, der Vulva der Frau, des Penis und des Scrotums des Mannes; sie beruhen teilweise auf den Altersveränderungen der Haut, teilweise auf den den Turgor bestimmenden Veränderungen des Unterhautzellgewebes.

L. R. MÜLLER bezeichnet die Veränderungen am Auge als wertvollstes und sicherstes Zeichen für die Beurteilung des Lebensalters. Es ist hierbei nicht etwa lediglich an die Veränderungen des funktionellen Systems, sondern an

Abb. 74. Hände von Greisinnen. Starkes Hervortreten der Gefäße und des Skeletts. Um das 70. Jahr stärkere Hautfalten. Im hohen Alter grobe Querfalten. Neigung zur Ulnarwärtsdrehung.

den topographisch mitbedingten Gesamteindruck zu denken. In der Tat läßt schon die Umgebung des Auges, die Faltenbildung an den Lidern und in den Augenwinkeln, die Ausbildung von „Säckchen" wichtge Rückschlüsse ziehen (siehe Abb. 66—68). Hinzu kommt Spiel und Weite der Pupillen; Durchlässigkeit der Häute und der Reflex der Linse sind im Alter durch Einlagerungen und Trübungen vielfach beeinträchtigt. Es resultiert aus solchen Veränderungen der strahlende Glanz des klaren jugendlichen Auges, wie er in der schönen Literatur so oft verherrlicht ist, und im Gegensatz hierzu der sanfte, milde oder auch müde Blick des Auges beim Greise. Die Ausbildung des Greisenbogens am Rande der Hornhaut ist für den Arzt ein wichtiges Altersmerkmal. Ein besonders wertvolles Alterszeichen bildet das Maß der Akkommodationsfähigkeit der Linse (s. S. 829).

Jede Altersschätzung berücksichtigt — meist unbewußt — *das Verhalten der psychomotorischen Äußerungen des Individuums.* Wieviel schwieriger ist es, nach dem äußeren Augenschein das Alter einer Leiche zu bestimmen als das eines lebenden Menschen! Gang, Haltung, Art der Bewegungen, Mimik sind Altersmerkmale erster Ordnung.

Lebhaftigkeit, Elastizität, Kraft und Sicherheit sind Zeichen der Jugend. Allerdings liegt hier der Höhepunkt meist in den 20er Jahren. Die elementare Beweglichkeit der Kinder mit ihrem „Über-das-Ziel-Schießen", die Eckigkeit der Bewegungen der Halbwüchsigen, die „nicht wissen, was sie mit ihren Armen und Beinen anfangen sollen", befähigen ebensowenig zu Hochleistungen wie die durch Ausgeglichenheit und „Gebahntheit" gezügelte Leistung des Mannes im 5. Jahrzehnt, dem der Schwung der Reserve nicht mehr zur Verfügung steht.

Gang und Haltung in der regressiven Periode ist gekennzeichnet durch sparsame Abmessung, Bedächtigkeit und Vorsicht. Die Glieder des Greises (sind und) erscheinen steif, der Gang ist schleppend, hölzern, langsam und bedächtig. Der gebückte, zitternde Höchstbetagte bewegt sich in eigentümlichen kleinen trippelnden Schritten fort.

In der Evolutionsperiode spielen auch die höheren psychischen Leistungen eine Rolle als Mittel der Altersschätzung [Binet-Simon, Kraepelin[1])]. Im Rückbildungsalter erfährt die Psyche gewiß tiefgreifende Umwandlungen besonders auf affektivem Gebiete (s. S. 836). Aber als Altersmerkmale im eigentlichen Sinne sind diese Umwandlungen unter physiologischen Verhältnissen nicht zu verwerten.

VI. Das Altern der Organe in morphologischer und funktioneller Hinsicht.

Ebensowenig wie es ein gesondertes Eigenleben der Organe des Individuums, ihres Aufbaues und ihrer Leistungen gibt, kann auch von einem Altern der Organe im eigentlichen Sinne nicht die Rede sein; das Altern des Menschen ist eine Funktion des gesamten Organismus. Wir sprechen also besser von *Organveränderungen am alternden Menschen.* Der Nachweis einer Mehrzahl solcher Veränderungen der Struktur und Leistung muß als der wesentlichste, mit naturwissenschaftlichen Methoden lösbare Teil des Alternsproblems bezeichnet werden. In praxi sind wir stets darauf angewiesen, aus den Veränderungen der Organe, aus einzelnen Alterserscheinungen, auf den Vorgang am System des Individuums Rückschlüsse zu ziehen.

Man hat zu allen Zeiten geglaubt, daß das Altern von einzelnen Organen oder Organsystemen seinen Ausgang nehme, und die Diskussion hierüber ist auch heute noch nicht beendet. Solche Anschauungen prägen sich in den Thesen aus; der Mensch hat das Alter seiner Gefäße [Cazalis[2])] oder seines endokrinen Systems. Jedoch hat sich die Annahme von Alterszentren, z. B. Schilddrüse, Darm, Blutgefäße, Keimdrüsen, Ganglienzellen nicht durchzusetzen vermocht. Auf die Schwäche der so oft geführten Beweise aus Analogien in der Pathologie wurde bereits hingewiesen. Hinzu kommt, daß bei den vielfachen physiologischen Korrelationen aller Organe und Funktionen untereinander eine Entscheidung darüber, welche Erscheinung primär, welche sekundär ist, praktisch kaum gefällt werden kann. Wenn wir somit unter Annahme physiologischer Verhältnisse die *Einheitlichkeit* der Organveränderungen und Funktionsänderungen als Charakteristicum des alternden Menschen nicht scharf genug betonen können, so soll damit keineswegs gesagt sein, daß alle Organe im gleichen Alterzeitpunkt analoge Altersveränderungen aufweisen. Es zeigt sich sogar, daß in einem gewissen Sinne fast jedes Organ sein eigenes Tempo der Entwicklung oder Rückbildung hat. „Nicht alle Gewebe des Körpers entstehen zu derselben Zeit, und nicht alle sterben zu gleicher Zeit." „Es gibt

[1]) Eine Übersicht über diese Fragen findet sich bei Stern: Die Intelligenzprüfung. 2. Aufl. Leipzig 1915.

[2]) Cazalis: Zitiert nach Rössle.

jugendliche Gewebe im hohen Greisenalter und seneszierende im Foetus" [R. VIRCHOW[1])]. Der Begriff der Heterochronie der Organinvolution [GEIST[2])] und die von RÖSSLE[3]) angedeutete Altersskala der Organe sind auf diesen Vorgang zu beziehen. Bekannt ist, daß sich beispielsweise an den Ganglienzellen des Großhirns, und im Herzmuskel sich sogenannte Alterszeichen schon sehr frühzeitig bemerkbar machen sollen. Nur im hohen Greisenalter hat sich der Alternsprozeß über sämtliche Organe und Funktionen gleichmäßig verteilt. In allen anderen Lebensepochen sehen wir bei der Analyse ein Nebeneinander von Werden und Vergehen der Organe und Teilfunktionen als ein Hauptkriterium der lebenden Substanz selber. Tritt unter besonderen Umständen das partielle Altern eines Organs im Gegensatz zu dem gesamten Entwicklungszustand des Organismus stärker in Erscheinung, so kann man von *disharmonischem Altern* [RÖSSLE[4])] reden. Gewisse Disharmonien werden sich stets nachweisen lassen, da sie vor allem auch das Ergebnis äußerer akzidenteller Einwirkungen sind; stärkere Grade fallen immer in den Bereich des sog. pathologischen Alterns.

Der Übergang von physiologischen Alterserscheinungen zu krankhaften Altersphänomenen vollzieht sich fließend. Absolute Kriterien gibt es für die normalen Altersvorgänge nicht.

Die Betrachtung der durch den physiologischen Alternsprozeß hervorgerufenen morphologischen und funktionellen Änderungen setzt zweierlei voraus: 1. daß solche Änderungen im wesentlichen als sog. „Abnutzungserscheinungen" definiert werden dürfen, was natürlich nur bedingt richtig ist; 2. daß die Unterscheidung zwischen Abnutzungszeichen und Veränderungen aus anderer endogener oder exogener Ursache mit hinreichender Wahrscheinlichkeit durchgeführt werden kann. Mannigfache Beispiele, z. B. die Beurteilung der arteriosklerotischen Veränderungen in früheren Zeiten, die noch heute bestehenden Divergenzen in der Beurteilung der sog. Altersniere, zeigen, daß eine solche Unterscheidung oft sehr schwierig ist.

1. Morphologische Organänderungen, die durch den Alternsprozeß bedingt sind.

Schon bei der makroskopischen Betrachtungsweise variieren die gewöhnlichen Alterszeichen bei gleichaltrigen Greisen sehr beträchtlich. Es wurde bereits gesagt, daß das, was wir Alterszeichen nennen, das Schwankende und Willkürliche eines Kompromisses an sich trägt. Systematische Untersuchungen über die Natur *alter Gewebszellen* und *Organelemente* fehlen bisher. Eine besondere Schwierigkeit liegt darin, daß wir bei der isolierten Betrachtung eines Organs den Wachstumsanteil gegenüber dem Reifungszustand als Ausdruck des Alterns nicht zu definieren vermögen. Hier ist eine Ursache der irrtümlichen Einstellung, nach der so häufig Wachstum und Altern identifiziert wird. Es ist zwar behauptet worden, daß hypoplastische Organe frühzeitig der Involution verfallen, aber ein exakter Beweis dürfte angesichts der vielen Ausnahmen von dieser Regel schwer zu führen sein. Auf die Beziehungen zwischen Hypoplasie und Insuffizienz gehen wir an anderer Stelle ein.

Unter den morphologischen Kennzeichen des Alters spielen im allgemeinen drei Merkmale eine besondere Rolle: die *Atrophie*, die Vermehrung des *Bindegewebes* bzw. der Intercellularsubstanzen auf Kosten des differenzierten (z. B. Drüsen-) Gewebes und die *Ablagerung* von Stoffwechselprodukten, insbesondere von

---

[1]) VIRCHOW, R.: Cellularpathologie. 4. Aufl. S. 97. Berlin 1871.

[2]) GEIST: Zitiert auf S. 754.

[3]) RÖSSLE: Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 30—32; siehe auch S. 759, Anm. 1 (H. HOFFMANN).

[4]) RÖSSLE: Altern und Wachstum. Zitiert auf S. 758.

Pigmenten. (Aber auch Kalkablagerung, fettige Degeneration, Hyalinisierung in physiologischen Ausmaßen.) In neuerer Zeit sucht man besonders die diesen drei Merkmalen zugrunde liegenden physikalisch-chemischen Zustandsänderungen zu studieren. Man spricht in diesem Sinne von einem Altern der Kolloide [MARINESCO[1]), ROCASOLANO[2])]. Bei der hochdifferenzierten Struktur der menschlichen Organe müssen sich die Merkmale des physiologischen Alterns, ganz abgesehen von den individuellen Verschiedenheiten der Anlage und des Schicksals, bei den einzelnen Organen schon im großen sehr wesentlich unterscheiden. Die Veränderungen sind direkt abhängig von *Bau* und *Leistungen* der Organe. *Ein jedes Organ* kündet uns sein Alter gewissermaßen in *seiner eigenen Sprache* an, auf die gleiche Weise, wie es uns auch Änderungen infolge anderer endogener oder exogener Einwirkungen vermittelt.

Wenn wir die Leistungsänderungen der Organe unter dem Einflusse des Alterns verstehen wollen, so müssen wir uns vor allem über die Art und den Grad der morphologischen Veränderungen[3]) klar sein. Erst aus dem Ergebnis des morphologischen und funktionellen Anteils der Alternsveränderungen resultiert das, was man als „Alterserscheinung" eines Organs bezeichnen darf. Wir werden sehen, daß trotz der zum Teil hochgradigen strukturellen Veränderungen — im Vergleich mit Beispielen aus der speziellen Pathologie — der funktionelle Ausfall oft ein sehr geringer ist.

1. Der Stütz- und Bewegungsapparat. Die im Ablauf des Lebens eintretenden Veränderungen am Knochensystem sind immer wichtige Marken der Altersschätzung gewesen (s. S. 785). Das gilt vor allem für die Evolutionsperiode.

Die große Bedeutung, die der Schluß der Epiphysenfugen sowohl in physiologischer als in pathologischer Hinsicht für das Längenwachstum des Individuums hat, ist eine Hauptursache für die Schwierigkeiten der Abgrenzung von Alters- und Wachstumsvorgängen in den Entwicklungsjahren. Erhebliche praktische Bedeutung haben die Knochenwachstumszonen für die Altersschätzung erst in den letzten Jahrzehnten mit der Entwicklung der Röntgendiagnostik erlangt; man kann hierdurch auf leichteste Weise bei jedem Individuum, sogar schon in utero, das Auftreten und den Umfang der Knochenwachstumsgebiete, der sog. Knochenkerne, nachweisen [GRASHEY[4]), KÖHLER[5]), SCHÜLLER[6]), LUDLOFF[7])]. Von den postfötalen Fugenschlüssen, denen die Bedeutung von Alterszeichen zukommt, hat ERDHEIM[8]) die wichtigsten in einer Art *Skala* zusammengestellt. Danach erfolgt:

zur Zeit der Geburt die Synchondrosis intersphenoidalis,
im 1. Lebensjahr: Synchondrosis interoccipitalis post.,
im 2. und 3. Lebensjahr: Synchondrosis der Halswirbelbögen,
im 4. Lebensjahr: Synchondrosis des 1. Kreuzbeinwirbels,
im 5. bis 7. Lebensjahr: Synchondrosis von Zahn und Körper am Epistropheus,
im 6. bis 7. Lebensjahr: Synchondrosis intraoccipitalis anterior,
in der Pubertät: Fugenschluß der Extremitätenknochen,
vor dem 20. Jahr: Synchondrosis sphenooccipitalis [STOCCADA[9])].

Nach der Pubertät schwindet die Fuge am sternalen Ende der Clavicula, die basale sekundäre Epiphyse des Processus coracoideus, der Wirbelkörper, der Crista ilei, der Tuberositas ischiadica.

---

[1]) MARINESCO: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 2. 1913.

[2]) ROCASOLANO: Physikalisch-chemische Hypothese über das Altern. Kolloidchem. Beih. Bd. 19, S. 441. 1924.

[3]) Die Ausführungen über morphologische Altersveränderungen der Organe folgen vielfach der ausgezeichneten Darstellung bei RÖSSLE: Wachstum und Altern, München 1923, und bringen nur das für das Verständnis der *Physiologie* Wichtigste.

[4]) GRASHEY: 9. Kongr. d. Dtsch. Röntgengesellsch., ref. in Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Hamburg 1913.

[5]) KÖHLER: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild. Hamburg 1915.

[6]) SCHÜLLER: Die Schädelbasis im Röntgenbild. Hamburg 1905.

[7]) LUDLOFF: Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 38.

[8]) ERDHEIM: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 62. 1916.

[9]) STOCCADA: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 61. 1916.

Bei der Beurteilung der Strukturveränderungen der Knochen in der Involutionsperiode besteht die Schwierigkeit, die physiologischen Altersrückbildungserscheinungen von den pathologischen Altersveränderungen zu unterscheiden. Atrophie ist das vorherrschende Merkmal des alternden Knochens. Sie beeinflußt die äußere Form der Röhrenknochen in geringerem Grade als die der glatten Knochen. Für die makroskopische Beurteilung der senilen Atrophie und Osteoporose spielt die Brüchigkeit des gealterten Knochens eine Rolle. Auch hier sind Fortschritte zu verzeichnen durch das Röntgenverfahren, das eine Diagnose osteoatrophischer und porotischer Prozesse beim Lebenden mühelos ermöglicht. Es gelingt, da die Schattenbildung im wesentlichen auf dem Kalkgehalt des Knochens beruht, auch schon beginnende Strukturumbildungen, wie sie allerdings besonders unter pathologischen Verhältnissen vorkommen, sehr frühzeitig festzustellen. Mit der verfeinerten Technik der letzten Jahre lassen sich die rarefizierenden Prozesse selbst, besonders an den Röhrenknochen, beim Lebenden bis ins einzelne verfolgen. Über das Wesen der senilen Osteoporose, die im Gegensatz zu lokalisierten krankhaften osteoporotischen Vorgängen allmählich sämtliche Knochen des Körpers befällt, wissen wir bisher nichts Exaktes auszusagen. Nach POMMER[1]) beruht die senile Knochenatrophie nicht, wie lange Zeit angenommen wurde, auf stärkerer Resorption, sondern auf mangelnder Apposition. Es besteht eine negative Bilanz hinsichtlich des Verbrauches und der Regeneration von Knochensubstanz. Man unterscheidet exzentrische und konzentrische Atrophie der Knochen mit Volumenabnahme bei der letzteren. Das Periost wird fibröser, adhärent, trockener, die Ernährungslöcher werden enger und können vollständig obliterieren; die Kompakta wird spongiös, die Knochenlamellen werden dünner. Äußerlich sind die Erscheinungen der Knochenatrophie besonders leicht an den platten Knochen zu erkennen.

Am Schädel sind — vielleicht abhängig von funktionellen Faktoren — atrophische und *hyperostotische* Prozesse nebeneinander vorhanden. Die Seitenflächen der Scheitelbeine, der große Keilbeinflügel und die angrenzenden Teile der Schläfenbeine atrophieren, sinken ein. An der Tabula externa des Os frontale und occipitale entwickeln sich Hyperostosen. Nach GEIST[2]) sind Atrophie und Hyperostose zwei Stadien des gleichen Rückbildungsprozesses. Ein typisches Alterszeichen ist der Schwund der Alveolarfortsätze. Von besonderer Bedeutung für die Physiologie des höheren Lebensalters ist die Ausbildung der Alterskyphose bzw. Alterskyphoskoliose der Brustwirbel, die häufig von einer kompensatorischen Lendenwirbellordose begleitet ist. An den Wirbelkörpern selbst kommt es zur Atrophie, zur Ossifikation der Ligamenta intraspinalia und — als hyperostotische Erscheinungen — zu Randexostosenbildungen verschiedenster Form. Im hohen Alter haben wir im Röntgenbild Andeutungen solcher Deformationen nur selten vermißt. Hinsichtlich der Entstehung der Wirbelsäulendeformität dürften nicht allein periphere mechanische Momente, sondern auch zentral-nervöse Faktoren — wie neueste Erfahrungen lehren — wirksam sein. Scapula und Os ileum werden im hohen Alter atrophisch; ihre Stellung ändert sich (abstehendes Schulterblatt, horizontale Lage der Darmbeinschaufel). Die Extremitätenknochen atrophieren und werden kantig, so daß im Röntgenbild die Periostgrenze wie mit dem Lineal ausgezogen erscheint. Zahl und Größe der Sesambeine soll sich vermehren.

Die *Knorpel* erfahren an allen Körperteilen weitgehende, aber nicht einheitliche Veränderungen. Teils kommt es zu vollkommenem Zerfall (Wirbel-

[1]) S. das Referat POMMERS über: Osteoporose. 88. Versamml. Dtsch. Naturf. u. Ärzte. Innsbruck 1924.

[2]) GEIST: Zitiert auf S. 754.

knorpel), teils zu Verkalkungen (Kehlkopf), teils zu Verknöcherungen (Rippenknorpel, Bronchialknorpel). Es finden sich alle Übergänge. Die Strukturveränderungen beruhen auf wechselndem Gehalt an organischen Bestandteilen, besonders Fett und Glykogen. In alten Knorpeln findet man oft starke Anhäufung von Pigment.

Die Veränderungen der Knochen und Knorpel bedingen naturgemäß auch Involutionsveränderungen an den *Gelenken*. Usur der Knorpel, Umformung der Gelenkenden, der Synovialis des Bandapparates machen sich auch unter physiologischen Verhältnissen nach verschiedenen Richtungen hin geltend; die Folgen sind *Stellungsanomalien*, wie sie im Alter häufig sind. Auch hier ist die Einwirkung funktioneller nervöser Beanspruchungsfaktoren nicht außer acht zu lassen. Als Charakteristikum des Alters wird die Neigung zur Beugestellung angesehen. Bekannt ist die typische Ulnarwärtsverschiebung der Finger an der Greisenhand.

Über die Altersveränderungen an den *Muskeln* ist nicht allzuviel bekannt. Daß ein Volumverlust eintritt, ist eine Erfahrungstatsache. Neben einfacher Atrophie der Muskelfasern kommt es zu fettiger Degeneration, die besonders an den unteren Extremitäten oft eine relative Hypertrophie vortäuschen kann. Auch hier hängt der Grad der Altersveränderungen sehr von der Beanspruchung ab. So ist beispielsweise der Sternokleidomastoideus meist gut erhalten. Wahrscheinlich ändert sich im Laufe des Lebens die chemische Zusammensetzung der Muskeln. Für die praktische Erfahrung, daß sich bei manchen Tieren im Laufe kurzer Entwicklungsperioden die Farbe des Muskelfleisches vollkommen ändert (Kalbfleisch und Rindfleisch), hat die pathologisch-anatomische Forschung noch keine sichere Aufklärung bringen können [vgl. Untersuchung von A. KNOBLAUCH[1])]. Mehr Aussicht bieten chemische Methoden im Zusammenhang mit neueren Ergebnissen der Muskelphysiologie [EMBDEN, MEYERHOFF, HILL[2])]. Über die Altersveränderungen des Herzmuskels wird beim Gefäßsystem zu reden sein.

2. Herz- und Gefäßsystem. Veränderungen des Herzens im höheren Alter beziehen sich auf die Lagerung, die Form und die Struktur des Herzens. Auch für die Kenntnis von der Verlagerung des Herzens im höheren Lebensalter hat die Entwicklung der Röntgenmethode in den letzten Jahren das Wesentliche geleistet [HOLZKNECHT[3]), DIETLEN[4]), GROEDEL[5]), VAQUEZ und BORDET[6])]. Die Herzsilhouette geht im Laufe des Lebens aus einer steilen Stellung in eine mehr oder weniger horizontale Lage über. Die Bedingungen hierfür sind mancherlei Art. Neben der Wirbelsäulenveränderung, auf die ältere Forscher Gewicht legen, kommt die Beeinflussung durch die Altersveränderungen an den Lungen und dem Gefäßbündel, an dem das Herz aufgehängt ist, in Frage; auch die wechselnden Beziehungen zwischen Kammer und Vorhofsgröße und Funktion spielen eine Rolle. Gesetzmäßiges läßt sich aber bisher nicht aussagen. Abgrenzung des Normalen gegenüber pathologischen Erscheinungen bei Arteriosklerose, Lungen- und Nierenkrankheiten

---

[1]) KNOBLAUCH, A.: Die Arbeitsteilung der quergestreiften Muskulatur und die funktionelle Leistung der „flinken" und „trägen" Muskelfasern. Biol. Zentralbl. Bd. 28, S. 468 ff. 1908.

[2]) Siehe Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie Bd. VIII.

[3]) HOLZKNECHT: Die Röntgendiagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Hamburg 1901 u. 1911.

[4]) DIETLEN: Herz und Gefäße im Röntgenbild. Leipzig 1923. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 88. 1906.

[5]) GROEDEL: Die Röntgendiagnostik der Herz- und Gefäßerkrankungen. Berlin 1912.

[6]) VAQUEZ und BORDET: Le coeur et l'aorte. Paris 1913.

ist häufig unmöglich. Sehr wenig studiert sind Alterserscheinungen in den früheren Lebensepochen, wie die sog. Pubertätsentwicklung des Herzens.

Im Gegensatz zu den anderen Organen findet man im höheren Lebensalter bei Sektionen relativ häufig eine Vermehrung des Herzgewichtes. Zur Erklärung denkt man an eine Arbeitshypertrophie, die schon durch die physiologischen Altersveränderungen an den Gefäßen bedingt sein könnte [RÖSSLE[1])]. Meistens wird es sich wohl um die pathologischen Folgen der Arteriosklerose [CHARCOT[2])] und von Nierenveränderungen [MARCHAND[3])] handeln, die das Herz stärker belasten und die Hypertrophie kompensatorisch herbeiführen. Die Gewichtszunahme wurde auch auf eine Vermehrung des spezifischen Gewichts des Herzmuskels bezogen [RÖSSLE[1]), SCHLESINGER[4])]. Die Hypertrophie befällt beim Altersherzen mit Vorliebe den linken Ventrikel. Eine Entscheidung der Frage, ob die Hypertrophie physiologisch sein kann oder stets pathologisch ist, kann rein anatomisch nicht getroffen werden, schon weil sie nicht von rein morphologischen Momenten abhängig ist. Andererseits soll im hohen Greisenalter, nach anderen Autoren besonders häufig im frühen Greisenalter [DU CASTEL[5]), SCHLESINGER, BOENING[6])], eine Atrophie vorkommen. DEMANGE[7]) hält diese Atrophie allerdings für ein Zeichen von Marasmus. Histologisch erweist sich das alternde Herz in allen seinen Teilen verändert. Das Perikard ist gewöhnlich derb und fibrös. Der Herzmuskel zeigt mit zunehmendem Alter eine diffuse Bindegewebsvermehrung. Stärkere, mit Pigmentierung einhergehende Atrophie der Muskelfasern dürfte immer pathologisch sein. Zu den physiologischen Erscheinungen gehört aber die mäßige Fett- und Pigmenteinlagerung. MÖNCKEBERG[8]) konnte nachweisen, daß das HIssche Bündel in verschiedenen Lebensaltern einen wechselnden Aufbau zeigt, was auf Änderung der funktionellen Beziehungen zwischen Vorhof und Kammer hindeutet. Die Alternsveränderungen des Herzens sind sehr abhängig von dem Zustand der Herzgefäße. Auch am Endokard finden sich physiologische Alterszeichen, die vor allen Dingen in der Verstärkung der Klappenansatzstellen und im Zusammenrücken des Klappengewebes selber bestehen [RÖSSLE[1])].

Als die wichtigste Organveränderung des höheren Lebensalters galt bis in die neueste Zeit hinein die als Arteriosklerose bezeichnete Veränderung der *Blutgefäße*. Es wäre verfehlt, zu leugnen, daß die Arteriosklerose die wichtigste und häufigste Erscheinung des beginnenden und fortschreitenden Alterns ist. Nur bedarf diese Feststellung der Ergänzung in dem Sinne, daß die Arteriosklerose zweifellos eine *pathologische* Alterserscheinung ist. Ihr frühzeitiges Auftreten ist in einem gewissen Sinne pathognomonisch für *krankhaftes* vorzeitiges Altern. Die Tatsache, daß es nur sehr wenige Greise gibt, die frei von Arteriosklerose sind, spricht nicht gegen die krankhafte Natur des Prozesses. Die pathologische Natur des arteriosklerotischen Vorganges ist, mag auch die Pathogenese nach verschiedener Hinsicht umstritten sein, durch zahlreiche pathologisch-anatomische Untersuchungen der letzten Jahrzehnte [MARCHAND[3]), JORES[9]), MÖNCKEBERG[10])] sichergestellt. Intimaverkalkung der Gefäße vom

---

[1]) RÖSSLE: Zitiert auf S. 758.
[2]) CHARCOT: Zitiert auf S. 754.
[3]) MARCHAND: Kongr. f. inn. Med. 1904.
[4]) SCHLESINGER: Zitiert auf S. 754.
[5]) DU CASTEL: Arch. gén. de méd. 1880.
[6]) BOENING: Zitiert auf S. 776.
[7]) DEMANGE: Etudes cliniques et anatomo-pathologiques de la vieillesse. Zitiert auf S. 754.
[8]) MÖNCKEBERG: Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel. Jena 1908.
[9]) JORES: Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903.
[10]) MÖNCKEBERG: Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 365.

elastischen Typ, Mediaverkalkung der Arterien vom muskulären Typ kommen zwar vorwiegend im höheren Lebensalter vor, mit dem Alternsprozeß selbst haben sie nichts zu tun. Wie schon erwähnt, ist der Satz CAZALIS[1]), man habe das Alter seiner Gefäße, wenn er auf die Arteriosklerose bezogen wird, falsch.

Unter physiologischen Verhältnissen ändert sich mit dem Alter vor allem das Verhältnis des Wachstums der Gefäße zu ihren Unterlagen [SCHWALBE[2]), FUCHS[3])]. Aber auch Lichtung und Wanddicke der Arterien erfährt im Alter eine Umwandlung. Wie die Untersuchungen von BENEKE[4]) gezeigt haben, richtet sich das Wachstum der Gefäße nach den Anforderungen des Stromgebietes. Im jugendlichen Alter sind z. B. die Carotiden durch relative Größe ausgezeichnet. Mit zunehmendem Alter erweitern sich die Gefäße. MÖNCKEBERG[5]) läßt die Abnahme der Elastizität und Contractilität als einzige echte Alterszeichen gelten. Nach ASCHOFF[6]) hat die „Arteriopathia senilis" drei Stadien. In der ersten Periode kommt es durch Abspaltung elastischer Streifen von der elastischen Lamelle aus nach innen — meist bei Beendigung des Längenwachstums — zur physiologischen Intimaverdickung [JORES[7])]. Die zweite Periode, die etwa bis zum 40. Lebensjahr dauert, ist durch Ansatz von Bindegewebe in der Intima charakterisiert; in der dritten absteigenden Periode kommt es zu bindegewebiger Sklerosierung höheren Grades.

Vor kurzem hat M. H. KUCZYNSKI[8]) auf Grund eines Sektionsergebnisses bei einem Hochbetagten sich gegen die Annahme der senilen Involution als Weiterführung des normalen Evolutionsvorgangs an der Intima gewandt. Er glaubt, einen primären Abnutzungsprozeß an den Gefäßen als eigentlichen Alternsvorgang feststellen zu können, der sich von allen anderen Einlagerungsprozessen durch einen charakteristischen Umbau der Intima, insbesondere der Elastica, abgrenzen läßt.

Die Veränderungen an den senilen Venen zeigen den gleichen Charakter wie die Arterien. Sie treten aber bei dem schon für gewöhnlich vorhandenen Übergewicht des Bindegewebes in ihrer Struktur seltener, nur bei pathologischen Graden in Erscheinung.

3. Respirationsapparat. Im Vordergrund der morphologischen Veränderungen, die durch den Alternsprozeß an den Atmungsorganen hervorgerufen werden, stehen Verlagerungserscheinungen. Der *Kehlkopf* senkt sich — wenn man die Lage des Ringknorpels zum Dornfortsatz des 6. Halswirbels in Betracht zieht, allmählich. In starkem Maße geschieht dies bereits im Zeitraum nach der Pubertät, vom 15.—30. Lebensjahr an; vom 30.—60. Lebensjahr ist die Senkung geringer. Vom 60. Jahre an kommt es zur eigentlichen senilen *Ptose* [QUINCKE[9])]. An dem Senkungsprozeß beteiligt sich auch die Trachea, die unteren Lungengrenzen und das Zwerchfell. Teilweise gehen die Veränderungen mit den Alterserscheinungen an der Wirbelsäule und am Brustkorb parallel; in der Evolutionsperiode sind sie weniger als Altersveränderungen, denn als Wachstumszeichen aufzufassen. Die Struktur der eben erwähnten Organe zeigt Altersveränderungen im Sinne der Atrophie und der Ossification. Wichtig sind

---

[1]) CAZALIS: Zitiert auf S. 758.
[2]) SCHWALBE: Jenaer Zeitschr. f. Naturwissensch. Bd. 12. 1878.
[3]) FUCHS: Zur Physiologie und Wachstumsmechanik des Blutgefäßsystems. Jena 1902.
[4]) BENEKE: Weite der Aorta thorac. und abdom. in verschiedenem Lebensalter. Marburg 1879. — Über Volumen des Herzens und die Umfänge der großen Arterien. Marburg 1881.
[5]) MÖNCKEBERG: Zitiert auf S. 797.
[6]) ASCHOFF: Über Entwicklungs-, Wachstums- und Altersvorgänge an den Gefäßen. Jena 1909. Med. Klinik 1908, Beih. 1.
[7]) JORES: Zitiert auf S. 797.
[8]) KUCZYNSKI, M. H.: Zitiert auf S. 770.
[9]) QUINCKE: Berlin. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 43.

auch Änderungen des Respirationshilfsapparates; sie sind im höheren Alter für die Funktion von der größten Bedeutung. Es kommt zu einer Verschmelzung der einzelnen knöchernen Thoraxabschnitte; zu Verwachsung der drei Brustbeinpartien, zur Verknöcherung der Gelenkbänder, zur Atrophie der Intercostal- und Intervertebralmuskulatur. Aus allen diesen Veränderungen resultiert der für das Alter typische Zustand des exspiratorisch fixierten Brustkorbs [MEHNERT[1])].

Die bekannteste Alterserscheinung des Kehlkopfes ist die Verknöcherung seines knorpeligen Teiles, in erster Linie des Thyreoidknorpels. An der Luftröhre kann es nach den Untersuchungen SIMMONDS[2]) zur abnormen Enge oder Weite kommen. Bei der abnorm engen *Trachea*, der sog. Alters-Säbelscheidentrachea, finden sich ausgedehnte Verknöcherungen der Knorpel. Sie findet sich selten vor dem 50. Lebensjahr und fast nur bei Männern. Das Rippenfell ist im Alter, wie die meisten serösen Häute, doch nicht in gleichmäßiger Ausdehnung, verdickt und trocken. Die Rippenabdrücke zeichnen sich auf ihm in Form sklerotischer Auflagerungen — Plaques du frottement — ab. Rückbildungsvorgänge an den Lungen haben HOURMANNS und DÉCHAMBRE[3]) in drei Altersstufen vorgefunden. Im 50.—60. Jahre tritt eine allmähliche Verfärbung der Lungen ein; sie nehmen eine graue Farbe an. An der Peripherie machen sich die ersten Anzeichen von Emphysem und Pigmentablagerung bemerkbar, die Lappengrenze erscheint leicht verschmolzen. Zwischen 65 und 75 Jahren kommt es zu der charakteristischen Greisendrehung der Lunge, die auf die Thoraxveränderung zu beziehen ist. Die Interlobulärabschnitte werden vertikal gestellt; hierdurch wird das Gewebe komprimiert. Nach dem 75. Jahre hat die Pigmentanhäufung (Anthrakose) meist sehr hohe Grade angenommen, das elastische Gewebe der Lunge ist vollkommen degeneriert, das Parenchym ist stark atrophisch [ROKITANSKY[4])], in pathologischen Fällen kommt es zu vollkommener Verschmelzung der Lappen. Die Rückbildungsvorgänge finden sich beim weiblichen Geschlechte angeblich häufiger als beim männlichen (GEIST). Mit den Rückbildungsveränderungen des Lungenparenchyms kommt es in einem Teil der Bronchiolen zu Obliteration, im anderen zu Ektasie.

4. Verdauungsapparat. Die Feststellung rein seniler Veränderungen am Verdauungsapparat leidet nach RÖSSLE an dem Umstand, daß der Nachweis von Parenchymschwund hier durch methodische Mängel erschwert ist (geringe Konservierungsmöglichkeit, postmortale Desquamation). Messungen sind unzuverlässig, da erhebliche individuelle Schwankungen nach Größe und Gewicht bestehen.

Für den Darm liegen hinsichtlich Veränderungen von Schleimhaut und Muskulatur einwandfreie Resultate bisher nicht vor; man muß stets auch die Abhängigkeit der Befunde von der Ernährungsart in Betracht ziehen. Im Bereich der Mundhöhle werden physiologische Altersveränderungen beherrscht durch den Verlust der Zähne. Eingehender untersucht sind Lageveränderungen des Magens [MEINELT[5])]. Die Lage des Säuglingsmagens wurde von ALWENS und HUSLER[6]) im Röntgenbild studiert. Für den Erwachsenen und den Greis existieren keine exakten Untersuchungen hinsichtlich der Abhängigkeit der

---

[1]) MEHNERT: Über topographische Altersveränderungen des Atmungsapparates und ihre mechanischen Verknüpfungen. Jena 1901.

[2]) SIMMONDS: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 179. 1905.

[3]) HOURMANNS und DÉCHAMBRE: Arch. gén. de méd. Bd. 8. 1835.

[4]) ROKITANSKY: Handbuch der pathologischen Anatomie. 3. Aufl. Wien 1855—1861.

[5]) MEINEL: Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 9.

[6]) ALWENS und HUSLER: Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 19, S. 3.

Magenstellung vom Lebensalter. Schon unter Personen der gleichen Altersklasse bestehen hier weitgehende Differenzen durch Mitwirkung äußerer Faktoren (Fettpolster, Muskulatur), so daß es müßig ist, Typen aufzustellen. Aus der Lagerung unter Obduktionsbedingungen ist, wie die Röntgenuntersuchung zeigt, kein Rückschluß auf die Stellung des funktionierenden Magens erlaubt. Eine Gesetzmäßigkeit von Veränderungen im Aufbau der Magenwände bei älteren Personen konnte bisher nicht festgestellt werden.

In Abhängigkeit vom Alter steht nach einer Reihe von Untersuchungen die Ausbildung und Zusammensetzung der lymphatischen Apparate des Verdauungstraktus; dies gilt besonders für die Appendixfollikel, die sich nach dem 40. Lebensjahr verkleinern und im höheren Greisenalter in ihrer Struktur Ähnlichkeit mit den Verhältnissen im frühen Kindesalter aufweisen [ASCHOFF[1]), NAGOYA[2]), OBERNDORFER[3])]. Die Pigmentablagerungen in der Darmmuskulatur wurden vor allem von GÖBEL[4]) studiert. Oft ist der Magen im höheren Lebensalter sehr eng. RÖSSLE erwähnt zwei charakteristische Alterserscheinungen: die Stärke der Entwicklung des elastischen Gewebes der Muskulatur an Kardia und Fundus, und das Auftreten elastischer Elemente in der Schleimhaut. Ältere Autoren, wie GEIST und DEMANGE, sprechen auch von einer senilen Ektasie des Magens und des Duodenums. GEIST behauptet, daß das Netz im hohen Alter oft nicht auffindbar ist.

Altersveränderungen an der *Leber* lassen sich besonders schwierig beurteilen, da die Leber als ein Hauptzentrum des intermediären Stoffwechsels stets die Spuren überstandener krankhafter Prozesse (Infektionen, Intoxikationen) aufweist. Die äußere Form und die Lagerung der Leber werden durch die senilen Veränderungen der Nachbarorgane, besonders der Wirbelsäule und des Brustkorbs, vielfach beeinflußt; da aber starke individuelle Schwankungen bestehen, läßt sich etwas Typisches schwer aussagen. Das Gewicht soll nach den Untersuchungen von GEIST und DEMANGE im hohen Alter abnehmen. Die senile Atrophie der Leberläppchen verläuft ungleichmäßig, was nach RÖSSLE auf die Art der arteriellen Blutversorgung wahrscheinlich zurückzuführen ist. Besonders stark sind diejenigen Läppchen betroffen, die um die Zentralvenen gelegen sind. Es findet sich reichlich Lipofuscin in der senilen Leber. Zu beachten ist, daß sich *senile Veränderungen* und *Stauungserscheinungen*, die so häufig bei alten Leuten zu finden sind, nur schwer voneinander abgrenzen lassen.

5. Uropoetisches System. Die Form der Niere ändert sich im Laufe der postfötalen Entwicklung erheblich [KÜLZ[5])]. Bekannt ist die große Niere der Neugeborenen. Die Beurteilung reiner Altersveränderungen ist durch die Kombination mit Arteriosklerose sehr häufig erschwert. Fettgehalt und Beschaffenheit der Oberfläche wechselt. Die Greisenniere ist klein und atrophisch, man findet zuweilen eine glatte, meist aber eine feingekörnte Oberfläche. Die von EBSTEIN[6]) vertretene Ansicht, daß die feinen Granulationen stets Entzündungsprodukt sind, wird heute kaum mehr geteilt. Man führt die Granulation vielmehr auf vasculäre Veränderungen bzw. Stauungserscheinungen (RÖSSLE) zurück. Zur senilen Atrophie gehört der Schwund von Harnkanälchen und Glome-

---

[1]) ASCHOFF: Darmfortsatzentzündung. Jena 1908.

[2]) NAGOYA: Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 14. 1913.

[3]) OBERNDORFER: Beitrag zur pathologischen Anatomie der chronischen Appendicitis. Hab.-Schr. Jena 1906.

[4]) GÖBEL: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 136. 1894.

[5]) KÜLZ: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 25. 1899.

[6]) EBSTEIN: Krankheiten der Harnorgane, in Schwalbes Lehrbuch der Greisenkrankheit 1909, S. 411ff.

ruli [KAUFMANN[1])]; welches der primäre Prozeß dabei ist, ist noch nicht erwiesen. RÖSSLE betont im Gegensatz zu anderen Autoren, daß eine Gleichmäßigkeit des Schwundes von Mark und Rinde nicht immer besteht. Alterspigment findet sich in der Niere nicht so regelmäßig wie an anderen Organen; es kann sich nach neueren Untersuchungen auf alle Teile der Niere erstrecken. Das feinste Bindegewebe ist zumeist vermehrt. Das Fett breitet sich besonders im Markinterstitium aus. Nach RÖSSLE und PRYM[2]) ist die Verbreiterung des Markgerüstes eine physiologische Alterserscheinung. Als Alterssklerose des Nierenmarks wird die Verbreiterung des Interstitiums mit sekundärer Verfettung bezeichnet [KAYSER-PETERSEN unter ASCHOFF[3])]. Sie beginnt schon im zweiten Jahrzehnt und findet sich jenseits des 60. Lebensjahres immer. Selten vermißt werden im Alter auch Cystenbildungen, ebenso wie Verdickungen der Kapsel. Das Gewicht der Niere soll nach Messungen von GEIST[4]) im Gegensatz zu den vorausgegangenen Perioden wieder zunehmen; neuere Beobachtungen ergaben aber, daß das durchschnittliche Nierengewicht bis ins höchste Greisenalter abnimmt [BÖNING[5]) unter RÖSSLE]. Es ist, wenn man die arteriosklerotische Gefäßveränderung stets als pathologischen Vorgang ansieht, nicht berechtigt, schlechthin von einer „physiologischen" granulierten senilen Atrophie der Niere zu sprechen. Zwar wird die Abgrenzung gegen die arteriosklerotische Schrumpfniere meist keine Schwierigkeiten bereiten, um so mehr ist das aber gegenüber pathologischen Formen der Granularatrophie der Fall. Als normale Altersform im strengsten Sinne muß wohl die senile Atrophie mit glatter Oberfläche gelten. Beachtenswert ist, daß auch die erfahrensten Bearbeiter dieses Gebietes auf die fließenden Übergänge zwischen arteriosklerotischer Schrumpfniere und einfacher Atrophie hinweisen [ASCHOFF, JORES[6])]. Vom physiologischen Standpunkt ist aber viel wesentlicher, daß *bei aller Ähnlichkeit des morphologischen Baues* der Altersniere mit Formen der Schrumpfniere das *funktionelle* Verhalten wichtige und für die Beurteilung des Alternsvorganges entscheidende Differenzen aufweist.

Die sehr häufigen Veränderungen in den Harnleitern und der Blase alter Leute sind durchweg pathologischen Ursprunges[7]). GEIST[8]) erwähnt als Alterserscheinung der Blase die Hypertrophie der Muscularis. Wahrscheinlich aber handelt es sich, wie die Untersuchungen CASPERS[9]) zeigen, um eine Bindegewebsdegeneration der Muskulatur. RÖSSLE weist auf den Ersatz der Muskulatur durch elastisches Gewebe hin und erinnert an die Ähnlichkeit dieser Veränderungen mit den an Gefäßen, Magen, Leber, Milz gefundenen.

6. Der Geschlechtsapparat. Das Altern der Geschlechtsorgane galt von jeher als ein Zentralproblem der Altersforschung. Man hat sogar die Entwicklung

---

[1]) KAUFMANN: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.

[2]) PRYM: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 196. 1909; Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 5. 1910.

[3]) KAYSER-PETERSEN: Über den sog. Fettinfarkt der Niere. Ein Beitrag zu den Altersveränderungen der Niere. Inaug-Dissert. Freiburg 1912.

[4]) GEIST: Zitiert auf S. 754.

[5]) BÖNING: Zitiert auf S. 776.

[6]) JORES: Zitiert auf S. 797.

[7]) Bekannt geworden ist von den zahlreichen älteren Arbeiten zu diesem Thema die von der k. k. medizinisch-chirurgischen Josephsakademie in Wien im Juli 1806 gestellte Preisaufgabe, die von S. TH. SÖMMERING (Abhandlung über die schnell und langsam tödlichen Krankheiten der Harnblase und Harnröhre im hohen Alter. Frankfurt a. M. 1809) gelöst wurde. In der Geschichte der Medizin spielen die Alterskrankheiten der Harnwerkzeuge eine größere Rolle. S. hierüber bei EBSTEIN: in SCHWALBES Lehrbuch der Greisenkrankheit, Stuttgart 1909.

[8]) GEIST: Zitiert auf S. 754.

[9]) CASPER: Berlin. klin. Wochenschr. 1912, S. 717.

und Involution des Sexualapparates als die Ursache des Alterns angesehen. In der Tat bedeuten ja auch die Umstimmungszeiten der Generationsorgane wichtigste Marken der Entwicklung des Menschen (Pubertät, Klimakterium). Der Geschlechtsapparat zeigt die auffällige Erscheinung, daß er in allen seinen Teilen ziemlich gleichmäßig altert. Aber trotz dieser Sonderstellung des Geschlechtsapparates unter den Alterserscheinungen sind die Beziehungen zum Alternsvorgang selber keine anderen als die Entwicklung und Rückbildung anderer Organe. Wenn auch vorzeitige Involutionserscheinungen des Sexualapparates die äußere Erscheinung des Individuums unter Umständen altersgemäß umstimmen können, so besteht in solchen pathologischen Vorgängen nur eine Ähnlichkeit mit dem eigentlichen normalen Altern. Im allgemeinen altern die Geschlechtsorgane mit dem gesamten Organismus. Bei den großen individuellen Schwankungen der Beschaffenheit der äußeren Genitalien beider Geschlechter sind Gesetzmäßigkeiten der Altersinvolution bei verschiedenen Individuen oft schwer festzustellen. Die Veränderungen der Pubes, der äußeren Haut, des Fettpolsters, unterscheiden sich nicht wesentlich von den Alterszeichen der äußeren Bedeckung an anderen Körperteilen (s. S. 791).

Die Strukturveränderungen des *Hodens* sind die gleichen wie diejenigen anderer parenchymatöser Organe. Eine Atrophie der Hoden ist etwa vom 50. Lebensjahre an meist vorhanden.

Die Entwicklung der jugendlichen Hoden ist in letzter Zeit Gegenstand lebhafter Kontroversen gewesen, besonders hinsichtlich der Bedeutung des Interstitiums. Es ist hier kaum möglich, krankhafte Störung von normalen Entwicklungsstadien scharf abzugrenzen [s. RÖSSLE].

Auch hinsichtlich der von SIMMONDS[1]) beschriebenen Altersveränderungen der Hoden, die in Wandverdickung und Verengerung der Kanälchen besteht, ist die Auffassung der Anatomen geteilt. Die sog. Fibrosis testis steht mit arteriosklerotischen oder spezifisch infektiösen Veränderungen (Lues) in Zusammenhang, ist also sicherlich eine pathologische Erscheinung. Wie vorsichtig man in der Beurteilung von Symptomen „reinen Alterns" sein muß, geht aus der Tatsache hervor, daß in zahlreichen Fällen bis ins höchste Alter hinauf eine Spermatogenese nachweisbar ist. Eine eigene Entwicklung machen die Zwischenzellen durch.

Bereits vom 9. Embryonalmonat ab zeigen sie eine rückläufige Entwicklung. In den ersten Lebensjahren besteht Protoplasmareichtum; mit zunehmender Ausbildung der Hodenkanälchen im Alter von 14—15 Jahren sollen sie nach der Ansicht von v. HANSEMANN[2]), die aber nicht unwidersprochen geblieben ist, verschwinden.

Die Zahl der Zwischenzellen soll im hohen Alter wieder zunehmen [SPANGARO[3])]. Über das Verhalten des Pigments und den Fettgehalt liegen abschließende Ergebnisse noch nicht vor.

Die Alterserscheinungen am *Samenstrang* werden durch Zunahme des Fettgewebes, Erweiterung der Venen und Rückbildung der Muskelfasern des Cremaster charakterisiert [siehe EBERTH[4])]. In der Samenblase tritt eine Änderung im Mengenverhältnis des elastischen Gewebes zum Bindegewebe und Pigmentansammlung hervor. Elastisches Gewebe scheint sich stärker erst in der Pubertätszeit auszubilden, ebenso auch Pigment [MAAS, OBERNDORFER, NAMBA[5])].

---

[1]) SIMMONDS: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 201. 1910.

[2]) v. HANSEMANN: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 142. 1895.

[3]) SPANGARO: Anat. Hefte Bd. 60. 1901.

[4]) EBERTH: Die männlichen Geschlechtsorgane. Handb. d. Anat., herausg. v. BARDELEBEN 1904.

[5]) MAAS: Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 34. 1889. — OBERNDORFER: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 31. 1902. — NAMBA: Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 8. 1911.

Im höheren Alter wird das Verhältnis elastische Fasern : Bindegewebe wieder zugunsten des Bindegewebes verschoben.

Die Frage, ob es eine senile Atrophie der *Prostata* gibt, ist noch umstritten. Sicherlich spielt eine Atrophie gegenüber den bekannten hypertrophischen Prozessen in praxi eine nur geringe Rolle.

HADA[1]) hat den Entwicklungsgang der Prostata studiert. Die Differenzierung zwischen Drüse und Epithel setzt um die Zeit der Pubertät ein. Hand in Hand hiermit geht eine Anreicherung durch Lipoide; das Zwischengewebe nimmt erst allmählich seinen fibromuskulären Charakter an. Die Entwicklung der Drüse dürfte um das 30. Lebensjahr abgeschlossen sein.

Mit dem 50. Jahre beginnen die senilen Veränderungen, die in hyaliner Entartung und Atrophie der Drüsen und Ersatz der Muskulatur durch Bindegewebe bestehen.

Die äußere Form und das Volumen der *Ovarien* ist ganz besonders individuellen Schwankungen unterworfen, so daß Entwicklungsdifferenzen nur mit großer Kritik festzustellen sind. Der im Zustand der Menopause befindliche weibliche Sexualapparat wurde früher immer als ein typisches Beispiel einer Organaltersveränderung angesehen. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt ist aber, wie RÖSSLE betont, die in der *Menopause* einsetzende *Atrophie des Ovariums nicht ohne weiteres als ein seniler Vorgang anzusprechen.* Das typische Merkmal des Eierstocks in der Menopause besteht in dem Aufhören der Follikelbildung; die senile Atrophie führt aber zum Schwund der gesamten Keimdrüse in allen ihren Teilen. Äußerlich zeigt das senile Ovarium häufig eine eigentümlich gewundene Form (Ovarium gyratum) mit einer derben schwieligen Rinde. Nach ASCHOFF[2]) sind im hohen Alter die Corpora candicantia und fibrosa von der Rinde in die Marksubstanz verlagert; die Primordialfollikel sind vollkommen geschwunden, das fibrilläre Gewebe der Rinde ist vermehrt. Ein Teil der Altersveränderungen steht in engstem Zusammenhang mit den Veränderungen der Gefäße des Ovariums.

Zahlreiche Untersuchungen liegen vor, über die Altersveränderungen des *Uterus*. Die postfötale histologische Entwicklung ist besonders von OGATA[3]) studiert worden. Während im Kindesalter das Bindegewebe überwiegt, tritt das Muskelgewebe erst mit der Pubertät deutlicher hervor. Zur Zeit des Klimakteriums beginnt eine Verschiebung dieses Verhältnisses in rückläufigem Sinne. Wie bei vielen anderen Organen nehmen die elastischen Fasern mit dem Alter zu. Die Schleimhaut wird atrophisch. Als physiologische Gefäßveränderungen sind die Menstruations- und Graviditätssklerosen aufzufassen. RÖSSLE betont aber die Schwierigkeit, die Atherosklerose des Uterus gegen diese menstruellen und puerperalen Sklerosen abzugrenzen. Die Schleimhaut, die in verschiedenen Entwicklungsaltern mit höher- oder niederdifferenziertem Epithel ausgekleidet ist, wird im hohen Alter stark atrophisch. Naturgemäß sind die reinen Involutionsvorgänge durch das vorausgegangene Schicksal vielfach modifiziert. So ist es ohne weiteres auch verständlich, daß Form, Gewicht, Lagerung des Uterus im hohen Alter in weiten Grenzen variiert. Innerhalb der individuellen Entwicklung ist aber die *Atrophie* aller Teile das hervorstechende Merkmal. Die Tuben werden im Alter dünner; sie erscheinen geschrumpft. GEIST fand in keinem Falle die Uterusmündung für die Sonde durchlässig. Nach RÖSSLE ist die Verödung der Lichtung nicht physiologisch. Darüber, ob das elastische Gewebe in den Tuben im Alter zunimmt oder sich vermindert, bestehen Kontroversen.

---

[1]) HADA: Fol. urolog. Bd. 9. 1914.
[2]) ASCHOFF: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 3. Aufl.
[3]) OGATA: Hegars Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 13. 1908.

Die *Brustdrüse* zeigt nach den Untersuchungen HEDINGERS[1]) oft schon lange vor der Menopause deutliche Zeichen der Rückbildung. RÖSSLE betrachtet diesen Vorgang geradezu als ein Paradigma für das isolierte Altern eines Organs.

Die Milchgänge sind schon im frühesten Säuglingsalter ausgebildet, allerdings ohne Terminalbläschen. Als Zeichen der Reife ist neben der Entwicklung der elastischen Fasern die Differenzierung des drüsigen Anteils anzusehen.

Im Alter schrumpfen Drüsen und Bindegewebe, die Milchgänge obliterieren. Das elastische Gewebe vermehrt sich nicht mehr; es degeneriert. Das Fett schwindet mit dem Aufhören der Menstruation; sicher sind aber nach dem 60. Lebensjahre die Endbläschen selten mehr wahrnehmbar [SCANZONI[2])]. Das Epithel der Milchgänge wird im Alter einschichtig und abgeplattet.

7. Die endokrinen Organe. Wenn eine Reihe von Forschern, in erster Linie HORSLEY, LORAND GLEY[3]), die Ansicht vertreten haben, daß das Altern in hervorragendem Maße durch Schädigungen der Blutdrüsen bedingt sei, so ist diese Annahme durch *pathologisch-anatomische Befunde sicherlich nicht begründet.* Von den physiologischen Begründungen ist an anderer Stelle die Rede. Aus den anatomischen Befunden am Menschen, die an sich sehr spärlich sind, geht nur so viel hervor, daß auch die endokrinen Organe mit den anderen Organen des Körpers altern bzw. Alterserscheinungen aufweisen. Von allgemeinen Alterserscheinungen der endokrinen Drüsen ist zu erwähnen die Atrophie des Parenchyms, eine relative Bindegewebsvermehrung und unter Umständen ein Pigmentzuwachs. Lediglich aus Gewichtsvergleichungen, wie sie WIDEROE[4]) für Nebenniere, Schilddrüse und Pankreas, HAMMAR[5]) für die Thymusdrüse durchgeführt haben, lassen sich Rückschlüsse auf das Alter des Individuums nicht ziehen; es bestehen außerordentlich große individuelle, rassenmäßige, geographische Schwankungen. Auch muß berücksichtigt werden, daß diese Organe in ganz besonderer Weise auf fast alle pathologischen Vorgänge, die den gesamten Organismus betreffen, reagieren.

Die alternde *Schilddrüse* ist charakterisiert durch die Rückbildung der Follikel, die Sklerose der Grundsubstanz und einer Bindegewebsvermehrung, von der im einzelnen Falle oft schwer auszusagen ist, ob sie relativ oder absolut statthat. Das Kolloid soll dunkler werden [KEHL[6])]; hinsichtlich seiner Menge und Anordnung gehen die Meinungen auseinander.

Entsprechend dem Aufbau der *Hypophyse* zeigen die einzelnen Teile der Drüsen verschiedenartige Altersveränderungen. SIMMONDS[7]) fand bei 800 Wägungen, daß das Gewicht der Hypophyse in der Pubertät beider Geschlechter stark, danach bis zum 40. Lebensjahre in etwas geringerem Grade zunimmt, um dann langsam abzufallen. Nach diesen Daten beträgt das Gewicht im hohen Alter ebensoviel wie in der Pubertät. Die Gewichte der Hypophysen bei weiblichen Personen erwiesen sich als größer als bei Männern. Besonders stark sind die Geschlechtsdifferenzen zwischen 50 und 70 Jahren; hier beträgt die Differenz beinahe 30% des Gewichts der männlichen Hypophyse. Von den Alterserscheinungen des Vorderlappens ist hervorzuheben die relative Abnahme der eosinophilen Zellen und der Hauptzellen. Der Fettgehalt der

---

[1]) HEDINGER: Berlin. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 11.

[2]) SCANZONI: Krankheiten der weiblichen Brüste und Harnwerkzeuge. Prag 1855. Zitiert nach GEIST.

[3]) HORSLEY und LORAND GLEY: Zitiert auf S. 754.

[4]) WIDEROE: Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 43.

[5]) HAMMAR: Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 19. 1910, und weitere zahlreiche Arbeiten.

[6]) KEHL: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 216. 1924.

[7]) SIMMONDS: Verhandl. d. dtsch. pathol. Ges. (17. Tagung) 1914.

Hauptzellen soll zunehmen [ERDHEIM[1])]. Der Hinterlappen zeigt geringere Atrophie als der Vorderlappen. Die Pigmentierung der Gliafasern nimmt zu. Bei der Pars intermedia hört die mit der Pubertät einsetzende Einwanderung von Zellen in den Hinterlappen mit dem Greisenalter auf [ASCHOFF[2])].

Wie die gesamte Entwicklung, so sind vor allem die Rückbildungserscheinungen beim *Thymus* noch sehr umstritten. Die von verschiedenen Autoren, besonders von HAMMAR[3]), gegebenen Zahlen von Thymusgewichten werden hinsichtlich ihrer Bedeutung für die Altersschätzung neuerdings sehr angezweifelt [R. JAFFÉ[4])]. Alle pathologischen Vorgänge im Organismus führen wahrscheinlich zu Reaktionen auf den Thymus und können somit Strukturveränderungen bedingen. Der Wert wahllos vorgenommener Messungen wird dadurch stark eingeengt. Die HASSALschen Körper sollen noch im hohen Alter entstehen [HART[5])]. Mit der Altersatrophie geht Fettgewebevermehrung einher. Entgegen früheren Ansichten soll Thymusgewebe bis ins hohe Alter unter physiologischen Bedingungen noch nachzuweisen sein. Keinesfalls lassen sich durch die Röntgenmethode einwandfreie Resultate über die Thymusgröße unter normalen Verhältnissen erzielen.

Über anatomische Altersveränderungen des *Pankreas* ist nicht viel bekannt. RÖSSLE[6]) erwähnt lediglich eine Angabe TOKUMITSUS, wonach die Zahl der LANGERHANSschen Inseln im Kindesalter zunimmt, in der Pubertät abnimmt, und sich im Greisenalter wieder vermehrt.

Der Gewichtsverlust der *Nebennieren* ist nach LANDAU[7]) im Alter gering. Der sog. Greisentyp der Nebenniere zeichnet sich durch auffallend schmale Markzüge und verkleinerte Follikel aus. Das Bindegewebe ist relativ bzw. absolut vermehrt. Die Grenze zwischen Mark und Rinde ist oft schwierig zu erkennen, das Nebennierenmark nimmt mit dem Alter an Umfang ab. LANDAU beschreibt die Entwicklung der Rinde in mehreren Stufen: im ersten und noch im zweiten Lebensjahrzehnt ist die Glomerulosa breit, im dritten Jahrzehnt weniger. Ähnlich wie bei der Hypophyse bestehen erhebliche Geschlechtsdifferenzen. Die Reticularis der reifen Männer enthält mehr Pigment als bei Frauen gleichen Alters; bei Frauen ist die Glomerulosa breiter als bei Männern. Im vierten Lebensjahrzehnt ist diese Geschlechtsdifferenz sehr beträchtlich. Im hohen Greisenalter, in dem die Glomerulosa überhaupt zu schwinden beginnt, verwischen sich die Geschlechtsunterschiede.

Über die Altersveränderungen der *Epithelkörperchen* liegen nur sehr spärliche Angaben vor[8]). Die Ausbildung der Drüsenform scheint nach den Untersuchungen ERDHEIMS[9]) erst eine Errungenschaft der Pubertätsperiode und späterer Lebensjahre zu sein.

Bei der *Epiphyse* treten im höheren Alter die zelligen Anteile gegenüber dem Interstitium zurück. Meist kommt es zu Verkalkung. Nach den Untersuchungen von MÜNZER[10]) und MARBURG[11]) zeigt die Drüse in der Jugend eine kugelige,

---

[1]) ERDHEIM: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 46. 1909.
[2]) ASCHOFF: Münch. med. Wochenschr. 1913, S. 782 (Ref.).
[3]) HAMMAR: Zitiert auf S. 804.
[4]) JAFFÉ, R., und H. WIESBADER: Klin. Wochenschr. 1925, S. 493.
[5]) HART: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 207. 1912.
[6]) RÖSSLE: Zitiert auf S. 758.
[7]) LANDAU: Die Nebennierenrinde, Jena 1915, u. eine Reihe anderer dort zitierter Arbeiten.
[8]) Eine soeben erschienene Arbeit von F. DANISCH (Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 30 1924 kommt zu dem Schluß, daß Größe und Gewicht der Epithelkörperchen im Alter sich nicht verändert, doch scheint sich das Pigment zu vermehren.
[9]) ERDHEIM: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 23. 1903.
[10]) MÜNZER: Berlin. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 37.
[11]) MARBURG: Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 17. 1909.

im Alter eine flache Form. Die Rückbildungserscheinungen dieses Organs sollen sich bekanntlich in früher Jugend schon bemerkbar machen. Klinisch werden manche Formen von Frühreife auf vorzeitige Entartung der Epiphyse zurückgeführt. Im Röntgenbild sind relativ häufig die Schatten eines Kalkherdes in der Epiphysengegend nachzuweisen. Der pathognomonische Wert dieser Erscheinung ist noch umstritten. Auch die alternde *Carotisdrüse* und die *Steißdrüsen* zeigen die charakteristische Involutionsveränderung: die Zunahme des bindegewebigen Stromas gegenüber dem Drüsengewebe.

8. Die Bestandteile des Blutes und die für die Blutbildung wichtigen Organe einschließlich Lymphdrüsen. Die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen über die Blutzusammensetzung in Abhängigkeit vom Alternsvorgang sind außerordentlich widerspruchsvoll. Während ältere Untersucher durchweg eine Verminderung der Zahl der Erythrocyten angeben [DENIS, ROBIN, LECANU u. a.[1])], andere einen wesentlichen Unterschied der Zahlen zwischen hohem und mittlerem Lebensalter nicht finden, machten neuerdings GRAWITZ[2]) und SCHLESINGER[3]) auf eine im Senium auftretende Vermehrung der roten Blutkörperchen aufmerksam. Bei NAEGELI[4]) und SCHILLING[5]) finden sich über Altersveränderungen nur sehr spärliche Angaben. Bekannt ist die bei Säuglingen bestehende Polycythämie. Die bisherigen Untersuchungen reichen zur Entscheidung der Frage, ob die beschriebene Oligocythämie oder die Hyperglobulie das Normale ist, noch nicht aus. Fast alle Autoren betonen eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes im höheren Lebensalter. Die Altersveränderungen der einzelnen Leukocyten sind bekannt. Die Polymorphie des Zellkernes gilt als charakteristisches Alterszeichen der einzelnen Zelle. Kontroversen unter den Forschern bestehen lediglich hinsichtlich der Auffassung, wie weit der Begriff der „Jugendform" zu gelten hat [ARNETH[6]), SCHILLING[5]), NAEGELI[4])]. Nach einzelnen Autoren soll die Gesamtzahl der Leukocyten — wie in der Jugend — so auch im hohen Alter vermehrt sein.

Bei den starken individuellen Schwankungen innerhalb der gleichen Lebensstufe und der erst neuerdings wieder festgestellten Abhängigkeit von allen möglichen exogenen Faktoren müssen alle Zahlenangaben als revisionsbedürftig angesehen werden. Die hämatologischen Ergebnisse der jüngsten Zeit haben uns gelehrt, daß, ganz abgesehen von krankhaften Einwirkungen im Laufe der Tageszeit, unter dem Einfluß der Nahrung und der Körpertätigkeit Veränderungen der Blutzellenzahlen bei dem gleichen Individuum auftreten, die, wenn man sie den beschriebenen Altersdifferenzen gegenüberhält, sehr schwer ins Gewicht fallen. Eigene, bisher nicht veröffentlichte Untersuchungen, die gemeinsam mit Frl. Dr. CORELL bei hochbetagten Gesunden angestellt wurden, ergaben *keine wesentlichen Unterschiede im Hämoglobingehalt wie in den Zellenzahlen gegenüber früheren Altersstufen.* Die krankhaften Einflüsse auf das Blutbild machen sich nach unseren Beobachtungen im hohen Alter nicht minder geltend als in der Jugend; auch die Geschlechtsunterschiede bestehen fort. Die Blässe des Greises ist auf andere Ursachen zu beziehen als auf die Blutzusammen-

---

[1]) DENIS: Recherches expérimentales sur le sang 1830 (zitiert nach DEMANGE). — ROBIN: Mém. de la soc. de biol. Bd. 1. 1850. — LE CANU: Traité de l'albuminurie et du mal de Bright. Paris 1888.

[2]) GRAWITZ: Das Blut im Greisenalter. Lehrbuch d. Greisenkrankh., herausg. v. SCHWALBE: Zitiert auf S. 754.

[3]) SCHLESINGER: Zitiert auf S. 754.

[4]) NAEGELI: Lehrbuch der Blutkrankheiten. 3. Aufl. Berlin u. Leipzig 1921.

[5]) SCHILLING: Das Blutbild und seine klinische Verwertung. 3. u. 4. Aufl. Jena 1924.

[6]) ARNETH: Qualitative Leukocytose. Leipzig 1920.

setzung. Auffällig erschien uns bei den Höchstbetagten eine *Linksverschiebung* des weißen Blutbildes.

Seit langem ist bekannt, daß sich die Beschaffenheit des *Knochenmarks* mit dem Alter ändert. Bei sehr großen individuellen Schwankungen sind aber diese Veränderungen unter physiologischen Verhältnissen keine sehr großen. Fest steht, daß mit zunehmendem Alter sich das ursprünglich myeloide kindliche Knochenmark allmählich in Fettmark umwandelt. Die gallertige Atrophie, die vielfach als typisches Alterszeichen aufgefaßt wurde, ist nach HEDINGER[1]) und RÖSSLE[2]) eine pathologische Altersveränderung. Auch das Verhältnis der zelligen Elemente untereinander und zur Intercellularsubstanz ist mit zunehmendem Alter geändert.

Das Gewicht der Milz nimmt im höheren Alter nach den von GEIST[3]) veröffentlichten Zahlen schnell ab. Die Pulpa schwindet, ebenso wie die MALPIGHIschen Körperchen. Das Zwischengewebe tritt stärker hervor. Mit zunehmendem Alter findet man stärkeren Hämosideringehalt; auch das Fett ist vermehrt.

Die Altersveränderungen des *Lymphdrüsensystems* sind, soweit sie die Evolutionsperiode betreffen, von pädiatrisch klinischer Seite vielfach erörtert worden. Während die kindlichen Lymphdrüsen sich durch großen Reichtum an Follikeln auszeichnen, weisen die senil atrophischen Drüsen im Gegensatz hierzu oft keinen einzigen Follikel mehr auf. Das Gerüst und in ihm die elastischen Fasern treten hervor; es kommt zu starker Fettwucherung im Drüsenhilus. Häufig obliterieren die Lymphgefäße.

9. Haut. Sinnesorgane. Hinsichtlich der Hautveränderungen makroskopischer Art sei auf den Abschnitt „Altersschätzung" (S. 781) verwiesen. Die Haut ist nicht nur vom Standpunkt des Laien aus, sondern auch für die wissenschaftliche Betrachtungsweise vorerst noch eines der wichtigsten Kriterien der Altersschätzung. Die Frage der Zuverlässigkeit dieses Merkmals ist gleichfalls an anderer Stelle erörtert. Nach M. B. SCHMIDT[4]) treten die ersten Altersveränderungen der Haut in der Cutis auf, und zwar in den obersten Schichten. Das Bindegewebe schwindet; das elastische Netz rückt zusammen. Die oberflächlich gelegenen Fasern zerfallen zu Körnchen. Die sog. Haarscheiben sind bei Greisen nur schwer nachweisbar. Eine Reihe von Untersuchungen neuerer Zeit haben das Verhalten des Pigmentes, die Lokalisation und Beschaffenheit des Fettgewebes im höheren Lebensalter zum Gegenstand. Als physiologische Alterserscheinungen ist auch der Schwund und die teilweise Verlegung der Capillaren anzusehen. Auch die Schweiß- und Talgdrüsen zeigen altersatrophische Prozesse. Der Spannungsgrad der Haut hängt sehr wesentlich von der Beschaffenheit des Unterhautzellgewebes ab; hier spielt vor allem der Fettgehalt und die Fettzusammensetzung mit.

Nicht in allen Teilen des Körpers sind die Altersveränderungen der Haut in gleicher Weise ausgeprägt. Besonders früh und hochgradig finden wir sie im Gesicht, weniger stark auf den Handrücken und evtl. an den Vorderarmen. Von großer Bedeutung für die Ausbildung der Alterserscheinungen sind klimatische, funktionelle und berufliche Bedingungen. Die Hautpflege kann den Prozeß verlangsamen und begünstigen. Daß kosmetische Prozeduren auf die Dauer nicht nur „verjüngend" wirken, ist bekannt.

Die Altersveränderungen der *Haare* und *Nägel* bestehen vor allem in Atrophie. Die Lebensdauer des einzelnen Kopfhaares soll nach einer Angabe bei STÖHR[5])

---

[1]) HEDINGER: Berlin. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 46.
[2]) RÖSSLE: Zitiert auf S. 758. [3]) GEIST: Zitiert auf S. 754.
[4]) SCHMIDT: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 125. 1891.
[5]) STÖHR: Lehrbuch der Histologie. 14. Aufl. Jena 1911.

1600 Tage betragen. Die Haarwurzel atrophiert mit Zunahme des Alters. Die Nägel des Greises sind trocken, rissig, glanzlos. Es kommt zu Querstreifungen und Gelbfärbung. Gerade an den sog. Altersveränderungen der Haut erkennen wir sehr deutlich, daß es keine typischen, für den Alternsprozeß charakteristischen Veränderungen gibt. Wir finden die gleichen Symptome, wie sie unter krankhaften Einwirkungen in jedem Lebensalter beobachtet werden. Wir bezeichnen die geschilderten Veränderungen nur deshalb als Alterszeichen, weil sie sich mit zunehmendem Alter nach unseren Erfahrungen bei der Mehrzahl der Menschen spontan (?) entwickeln.

Die Altersveränderungen der *Sinnesorgane* betreffen im wesentlichen die peripheren Teile des rezipierenden Apparates. Die Unterscheidung physiologischer und krankhafter Alterserscheinungen ist recht schwierig. Viel wichtiger als die morphologischen Veränderungen sind die funktionellen Alterszeichen. Altersveränderungen betreffen vor allen Dingen den Bulbus des *Auges* [SALZMANN[1]), v. HIPPEL[2]), HESS[3])]. Wachstums- und Alterserscheinungen sind in der Evolutionsperiode des Auges kaum voneinander zu trennen. Die volle Ausbildung des Sehapparates — Pigmentierung der Uvea, der Nervenapparat, die Linse — vollendet sich erst relativ spät nach der Geburt. Von den senilen Veränderungen sind besonders zu erwähnen der Greisenbogen der Cornea, die Gelbfärbung und die Alterssklerose der Linse. Eine ausführliche monographische Darstellung der Alterserscheinungen des Auges gibt ATTIAS[4]). Histologisch herrschen mit zunehmendem Alter Verfettung und Bindegewebssklerose vor. Fetteinlagerung findet sich vor allem im Corpus ciliare und in den verschiedenen Schichten der Sklera; Sklerose ebenfalls im Corpus ciliare, in den äußeren Augenmuskeln und in den Aderhautgefäßen. Der Kern der Linse nimmt auf Kosten der Rinde an Ausdehnung zu.

Inwieweit der Altersveränderung der Linse eine Sklerose des Trommelfells als physiologische Alterserscheinung des *Gehörapparates* entspricht, ist noch nicht sichergestellt. Apriori sind solche Veränderungen am Ohr schon wegen der typischen Involutionsveränderungen an den benachbarten Knochenpartien, dem Processus mastoideus, der Tuba Eustachii zu erwarten. Ob die chronische, progressive, labyrinthäre Alterstaubheit eine physiologische Involutionserscheinung ist [MANASSE[5])], ist zweifelhaft. Die Beurteilung der anatomischen Veränderungen ist ohne Berücksichtigung der Funktion nicht möglich. Da die Leistung der Sinnesapparate meist aus indirekten sekundären, differenzierten Funktionen, wie es der primitive Sinneseindruck ist, abgeleitet wird, ist den sog. morphologischen Abnutzungszeiten am peripheren Apparat ohne den Nachweis deutlicher Funktionsstörungen ein relativ geringer Wert zuzumessen.

10. Das Nervensystem. Weitaus am schwierigsten, auch vom anatomischen Standpunkt zu beurteilen, sind sog. Alterszeichen am Nervensystem des Menschen, vor allem deshalb, weil dieses höchstdifferenzierte System in keinem seiner Teile schon bei dem gleichen Individuum strukturelle Gesetzmäßigkeiten erkennen läßt und weil, wie wir heute erkennen, die pathologische Forschung selbst bei schweren Läsionen über das Gröbste kaum hinausgelangt ist. Die Korrelation zwischen Struktur und Funktion setzt so unendlich viele unbekannte

---

[1]) SALZMANN: Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels im Normalzustand, seine Entwicklung und sein Alter. Leipzig u. Wien 1912.

[2]) v. HIPPEL: v. Gräfes Arch. f. Ophth. Bd. 45. 1898.

[3]) HESS: Pathologie und Therapie des Linsensystems. Handb. d. Augenheilk.

[4]) ATTIAS: v. Gräfes Arch. f. Ophth. Bd. 81.

[5]) MANASSE: Über chronische, progressive, labyrinthäre Taubheit. Wiesbaden 1906.

variable Faktoren voraus, daß nur ganz wenige große Zusammenhänge an einigen Teilen des Nervensystems meist in grobtopographischem Sinne als geklärt gelten können. Nichtsdestoweniger haben gerade die sog. Altersveränderungen am Zentralnervensystem vielfache Bearbeitungen gefunden. Zumeist — und das scheint uns für die Bewertung dieser Untersuchungen entscheidend — ohne Berücksichtigung des funktionellen Anteils der Veränderungen.

Makroskopische Alterszeichen an den peripheren Nerven und am Rückenmark sind kaum bekannt. Altersatrophische Prozesse werden zwar von älteren Autoren [CRUVEILHIER, LEYDEN[1])] beschrieben; es dürfte sich aber hierbei, wie auch DEMANGE[2]) hervorhebt, um Teilerscheinungen eines allgemeinen Marasmus, d. h. um ausgesprochen pathologische Veränderungen handeln. Systematische Untersuchungen über die peripheren Nerven liegen überhaupt noch nicht vor.

Als makroskopische Alterszeichen des Gehirns gelten: Allgemeine Atrophie, Verdickung der Meningen, besonders der Pia, Verschmälerung der Windungen der Rinde, Klaffen der Furchen, Erweiterung der Ventrikel, Zunahme der Konsistenz. Die Atrophie vollzieht sich nicht an allen Gehirnteilen gleichmäßig. Die Bedeutung der morphologischen Alterszeichen kann nur an den funktionellen Ausfallserscheinungen, die auf sie zurückgeführt werden, gemessen werden. Hier bestehen aber weitgehende individuelle Schwankungen, die sich vor allem auch aus den berühmten Untersuchungen von v. HANSEMANN[3]) an den Gehirnen von Mommsen, Bunsen und Menzel deutlich ergeben. Die moderne radiologische Technik unter Zuhilfenahme der Encephalographie scheint nach *eigenen* Beobachtungen einen aussichtsreichen Weg zum Studium des Verhaltens der Ventrikel und der Hirnrinde in den höheren Lebensaltern schon beim Lebenden zu bieten. Selbstverständlich kommt diese Methode nur bei differentialdiagnostisch schwierigen pathologischen Fällen zur Verwendung. Bei der Beurteilung der Funktionstüchtigkeit des Gehirns spielt in einem gewissen Gegensatz zu den anderen Organen Volumverlust, Gewichtsabnahme eine nur geringe Rolle. Bekanntlich hat das Gehirn beim Säugling bei geringer Differenzierung seine relativ größten Ausmaße. Auf die sehr heftig bekämpften Anschauungen MÜHLMANNS[4]), der die Abnahme des relativen Hirngewichts vom Beginn der postfötalen Entwicklung an als ein Degenerationszeichen deutet, wurde bereits verwiesen. Neben Forschungen von anatomischer Seite spielen Untersuchungen über die Natur der Rückbildungsvorgänge im Gehirn in Verbindung mit ihren klinischen seelischen Äußerungen eine sehr große Rolle in der psychiatrischen und hirnpathologischen Literatur.

Es besteht eine lebhafte Diskussion sowohl über das Substrat der normalen psychischen Involution als vor allem auch über die Abgrenzung der arteriosklerotischen und der senilen Demenz [ALZHEIMER[5]), LÉRI[6]), ROBERTSON[7]), SIEMERLING[8]), F. H. LEWY[9]), SPIELMEYER[10]) u. a.

---

[1]) CRUVEILHIER: Anatomie pathologique du corps humain. Paris 1829—1842. — LEYDEN: Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874—1876.

[2]) DEMANGE: Zitiert auf S. 754.

[3]) v. HANSEMANN: Über die Gehirne von Th. Mommsen, R. W. Bunsen und A. v. Mentzel. Stuttgart 1907.

[4]) MÜHLMANN: Zitiert auf S. 758; s. auch Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 253, S. 1. 1924.

[5]) ALZHEIMER: Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie Bd. 18, S. 3. 1907; Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 4.

[6]) LÉRI: Le cerveau senil. Lille 1906.

[7]) ROBERTSON: Journal of mental science Bd. 57. 1911.

[8]) SIEMERLING: Geistes- und Nervenkrankheiten. Lehrbuch der Greisenkrankheiten, herausg. v. SCHWALBE.

[9]) LEWY, F. H.: Die Krankheitsforschung. Bd. I, S. 164. 1925.

[10]) SPIELMEYER: Die Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters. Handbuch der Psychiatrie, herausg. von G. ACHAFFENBURG. Leipzig u. Wien 1912.

Die klinische Trennung der Krankheitsbilder gilt, wenn auch Übergänge vorkommen, als nicht sehr schwierig, insoweit es sich um Arteriosklerose oder um die Form der senilen Demenz handelt [KRAEPELIN[1])]; eine erhebliche Diskrepanz besteht jedoch in der Auffassung der pathologisch-anatomischen Grundlagen der nichtarteriosklerotischen Prozesse. Es fragt sich, ob die nachgewiesenen Veränderungen, insbesondere die ALZHEIMERschen senilen Fibrillenveränderungen und die von REDLICH[2]) zuerst beschriebenen senilen Plaques oder *Drusen* als pathologische Gebilde zu gelten haben oder ob sie sich auch beim normalen Involutionsprozeß nachweisen lassen. Eine Entscheidung ist ohne Berücksichtigung des klinischen Bildes in jedem Falle nicht möglich; die Diskussion dauert noch fort. Sicher gibt es presbyophrene Störungen auch ohne Drusenbildung. Im allgemeinen herrscht die Ansicht vor, daß der Nachweis von Drusen und Fibrillen auf eine *krankhafte* Involution hindeutet [SPIELMEYER[3]), F. H. LEWY[4])]. Übergänge sind möglich, da speziell der Grad der Fibrillenveränderungen unter normalen und pathologischen Bedingungen ein schwankender ist. Das klinische Bild ist natürlich auch von dem Sitz der Prozesse abhängig; die Drusen liegen im allgemeinen mehr in der Rinde, Fibrillenveränderungen finden sich auch in subcorticalen Kernen und, wie F. H. LEWY annimmt, „in abweichender Form", sogar bis in die visceralen Kerne der Oblongata hinein.

Zu den histologischen Veränderungen des Gehirns, die für die normale Involution charakteristisch sind, rechnet man im allgemeinen: die Verkleinerung der Ganglienzellen und ihrer Fortsätze, Zerfall und Schwund der NISSLschen Granula, hyaline Degeneration der Gefäße und eine mäßige Gliose an den Stellen des Parenchymschwundes; außerdem Einlagerung von Pigment. Die Rolle des Pigmentes in den Zellen des Zentralnervensystems ist bekanntlich sehr umstritten, und es haben sich daran sehr weitgehende theoretische Schlußfolgerungen geknüpft [RIBBERT[5]), v. HANSEMANN[6]), MÜHLMANN[7])]. Bei dem sehr frühzeitigen Auftreten der Pigmente in den Ganglienzellen ist es fraglich, ob diese Farbstoffe, die sich aus verschiedenen chemischen Substanzen zusammensetzen [nach den Untersuchungen von HUECK[8]), vor allem Lipofuscin und Melanin] als Alterszeichen gelten können. Die histologischen Veränderungen des Rückenmarks im höheren Lebensalter entsprechen den Veränderungen des Gehirns.

Das gehäufte Auftreten der sog. striären Krankheitsbilder in den letzten Jahren lenkte die Aufmerksamkeit auf die Ähnlichkeit mancher ihrer Symptome mit physiologischen Erscheinungen des Alters. Schon CHARCOT[9]) betonte die Ähnlichkeit von Haltungsanomalien bei „Paralysis agitans" mit dem Symptomenkomplex des hohen Seniums; sie müssen die Grundlage für neuere Forschungen bilden [F. H. LEWY), S. HIRSCH[10])]. Trotz der Aussichten, die sich für eine physiologische Betrachtungsweise des Alternsvorganges selbst hier vielleicht ergeben können, ist zu betonen, daß sich *anatomisch* eine Sonderstellung des extrapyramipalen Systems im Involutionsprozeß des Gehirns bisher einwandfrei nicht nachweisen ließ (siehe auch S. 829).

2. Die sog. Organleistungen in Abhängigkeit vom Alternsvorgang.

Der Nachweis des Alternsvorganges an den Leistungen des Menschen, an den einzelnen Organfunktionen hat zunächst die gleichen Schwierigkeiten zu überwinden, wie die Feststellung der morphologischen Alterszeichen. Das

---

[1]) KRAEPELIN: Lehrbuch der Psychiatrie 1921.
[2]) REDLICH: Jahrb. d. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 17. 1898.
[3]) SPIELMEYER: Histopathologie des Nervensystems. Berlin 1922.
[4]) LEWY, F. H.: Lehre vom Tonus und der Bewegung. Berlin 1924.
[5]) RIBBERT: Der Tod aus Altersschwäche. Bonn 1908.
[6]) v. HANSEMANN: Deszendenz und Pathologie. Berlin 1909.
[7]) MÜHLMANN: Zitiert auf S. 809.
[8]) HUECK: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 54. 1912.
[9]) CHARCOT: Oeuvres complètes. Bd. VII. Paris 1890.
[10]) HIRSCH, S.: Klin. Wochenschr. 1923, S. 1075.

bezieht sich sowohl auf die Abgrenzung einer durch Involution geänderten Leistung gegenüber dem, was man als durchschnittliche Normalleistung verstehen will, wie auf die Unterscheidbarkeit pathologischer und physiologischer Alterserscheinungen. Darüber hinaus aber bestehen allgemeine, für jede Erforschung von Funktionen eigentümliche Widerstände, die letzten Endes in der Aufgabe begründet sind, Leistungen von verschiedener zeiträumlicher Bedingtheit zueinander in vergleichbare Beziehung zu bringen. Der Vorgang der Altersschätzung haftet, wie das bereits hervorgehoben wurde, an einem Sinneseindruck von vornehmlich visueller Qualität, an einem unmittelbaren Erlebnis, das durch die Anschauung des Gesamthabitus gewonnen wird, indem naturgemäß das Strukturbild stark überwiegt. *Funktionelle* Alterszeichen müssen großenteils erschlossen werden, bedürfen häufig der Reproduktion und verlieren hierdurch an Wert für den durch den unmittelbaren Eindruck hervorgerufenen Vorgang der Altersschätzung. Eine kritische Einstellung verlangt, sich all des Problemhaften bewußt zu sein, was gegenüber der *morphologisch gegebenen Einheit des Organismus* — mag auch sie streng genommen nur in einem denkbar kurzen Zeitpunkt vorhanden sein — der in Zeit und Raum viel schwieriger abzugrenzenden *physiologischen Persönlichkeit* anhaftet. Das Kompromißmäßige der Altersschätzung in funktioneller Hinsicht wird klar, wenn man sich die syzygiologischen und korrelativen Beziehungen der Organfunktionen vergegenwärtigt.

So ist es verständlich, daß bis heute eine zusammenfassende Darstellung des Verhaltens der Funktionen im Alter eine „Physiologie des Alterns des Menschen" im engeren Sinne noch nicht existiert. Auch im Folgenden darf nicht mehr als ein erster Versuch gesehen werden, die zu diesem Thema spärlich gegebenen Daten in ein System zu bringen.

Wie bei den strukturellen Alterszeichen, so kann man auch von „Altersleistungen der Organe" nur in Beziehung zum *Gesamtzustand* des Individuums sprechen. In bestimmten Entwicklungsepochen ist das Auftreten und der Verlauf gewisser Funktionen als Alterszeichen von Bedeutung.

Das „erste Aufrichten" des Säuglings, die ersten Gangübungen, die Lautbildung des Kleinkindes, das Auftreten der ersten Menstruation bei Mädchen, der „Stimmbruch" bei Knaben, die psychischen Pubertätszeichen bei beiden Geschlechtern, die klimakterisch veränderten Funktionen der Frau sind solche Phänomene (s. Tabelle 8 S. 784).

Als ein für alle Organfunktionen gültiges Alterszeichen bezeichnet man von jeher die *quantitative Leistungsminderung* des gealterten Menschen im Vergleich mit früheren Altersstufen. Diese Leistungsherabsetzung scheint an die Altersveränderung der Struktur (Atrophie, Sklerose) gebunden zu sein. Doch besteht hier keineswegs eine Gesetzmäßigkeit. Für manche strukturelle Veränderung gewinnen wir erst Verständnis durch die Berücksichtigung der Funktion und umgekehrt. Hier muß auf die Tatsache hingewiesen werden, daß im Gegensatz zu pathologischen Vorgängen bei der „Alterserscheinung" oft ein auffälliges Mißverhältnis zwischen der Größe der morphologischen Veränderung und der Größe des Funktionsausfalls besteht. Es sei nur an die Leistung der senilen atrophischen Niere, der atrophischen Hirnrinde [HANSEMANN[1])] erinnert. Die Leistungsminderung bestimmter Organsysteme wurde, worauf wiederholt verwiesen, von manchen Forschern als zentrale Ursache des Alterns aufgefaßt[2]) [Ernährungstheorie von MÜHLMANN[3]), Schlackentheorie, die u. a. von A. LIPSCHÜTZ[4]) vertreten wird].

---

[1]) HANSEMANN: Zitiert auf S. 809, Anm. 3.

[2]) C. A. EWALD betont, daß der Vorgang des Alterns auf morphologischem Wege überhaupt nicht gelöst werden könnte. (Die Kunst, alt zu werden. München 1906. — Über Altern und Sterben. Wien u. Leipzig 1913.)

[3]) MÜHLMANN: Zitiert auf S. 809.

[4]) LIPSCHÜTZ, A.: Zitiert auf S. 755.

Der Alternsprozeß verläuft hinsichtlich verschiedener Organfunktionen ungleichmäßig; auch hier besteht eine *Heterochronie* der Involution. Die Kulminationspunkte von *Hochleistungen* des Individuums liegen in der Altersskala über ganz große Zeiträume verteilt, je nachdem die Leistung grobe Kraft, ausdauernde Muskeltätigkeit, kurze Hochspannung, künstlerisch schöpferische Fähigkeiten, Denkleistungen beansprucht.

Nach v. BIENKOWSKI[1]), KOELSCH[2]) u. A. nimmt die Leistungsfähigkeit mit dem Alter um so mehr ab, je größere Geschicklichkeit, Fingerfertigkeit. Orientierungsfähigkeit und Sinnesschärfe die betreffende Arbeit beansprucht. Das Maximum liegt beispielsweise beim Feindrahtzieher zwischen dem 32. und 34. Lebensjahr, beim Transportarbeiter (grobe Arbeit) im 38. Jahre, beim Schmelzer (höhere geistige Beanspruchung) um das 36.—42. Jahr. Dort wo höhere psychische Funktionen entscheidend sind (Feinmechanik, Fabrikweberei) wird das Maximum erst in relativ hohem Alter erreicht. ASCHER[3]) hebt wohl mit Recht als wesentlichen Punkt die zeitliche Dauer der beanspruchten Funktionen hervor. Die Fähigkeit zu kurzdauernden Hochleistungen nimmt schnell ab (z. B. Sportleistungen).

1. Der Kreislauf. Bei der Erörterung der unter der Einwirkung des Alternsprozesses bedingten Änderungen der Kreislaufvorgänge sei vorausgeschickt, daß die zentrale Leistung des Kreislaufs — Ernährungszufuhr zu den Zellen und Geweben, und Abfuhr der Verbrauchsstoffe aus ihnen — unter physiologischen Verhältnissen im Alter offenbar nicht verändert ist. Daß andererseits krankhafte Veränderungen an irgendeinem Abschnitt des außerordentlich kompliziert zusammengesetzten Mechanismus gerade im höheren Alter leicht lokale Ernährungsstörungen durch Absperrung hervorrufen, ist bekannt. Der heutige Stand der Forschung bedingt es vielfach, daß wir die Einflüsse des Alterns auf die Funktionen des Kreislaufs besser aus den pathologischen Störungen herauslesen als aus den Verhältnissen bei Gesunden. Zu den unter dem Einflusse des Alterns sich vollziehenden Veränderungen des Kreislaufes müssen wir die Vorgänge bei der Umbildung des fötalen in den kindlichen Kreislauf, die Einwirkung von Pubertät und Klimakterium auf die Blutverteilung rechnen, ohne daß hierüber bisher etwas Exaktes außer den pathologischen Ausartungen der normalen Vorgänge bekannt wäre.

Bei den mannigfachen Beziehungen der Leistungen des Herzens zur Konstitution und den zahllosen exogenen Momenten, die die Herzleistung beeinflussen, scheint es fast unmöglich, den Alternsfaktor in seiner Wirkung auf die *dynamische Leistung des Herzens* isoliert zu betrachten. Exakte Untersuchungen fehlen noch vollkommen. Es wird meist angenommen, daß, auch wenn keine Arteriosklerose besteht, die an das alternde Herz gestellten Anforderungen gegenüber denjenigen früherer Altersstufen gesteigert sind. Als Folge dieser erhöhten Leistung des Herzens wird die mäßige Hypertrophie des linken Ventrikels angesehen, die, wie schon erwähnt, bei der Obduktion alter Herzen so häufig festzustellen ist. GROEDEL, MORITZ, DIETLEN[4]) u. a. fassen die beim Lebenden röntgenologisch nachweisbare Vergrößerung der Herzmaße im Alter ebenfalls teilweise als Ausdruck der physiologischen Steigerung der Herzarbeit im Alter auf. NAUNYN[5]) glaubt die Tatsache, daß im Gegensatz zur Alters-

[1]) v. BIENKOWSKI: Untersuchungen über die Arbeitseignung. Leipzig 1910. Von älteren Untersuchungen besonders erwähnenswert diejenigen von CHRICHTON BROWNE (Brit. med. journ. Okt. 1891.

[2]) KOELSCH: Arch. f. Hygiene 23. 1923.

[3]) ASCHER: Klin. Woch. 1923. S. 2353. Siehe auch die Ergebnisse psychotechnischer Untersuchungen (MÜNSTERBERG, W. STERN).

[4]) GROEDEL: Die Röntgenuntersuchung des Herzens im Lehrbuch und Atlas der Röntgendiagnostik, herausg. von F. M. GROEDEL. 4. Aufl. München 1924, und zahlreiche Einzelabhandlungen. MORITZ: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 81 u. 82. 1905. DIETLEN: Zitiert auf S. 796.

[5]) NAUNYN: Zitiert auf S. 754.

atrophie der anderen Organe das Herz hypertrophisch werde, dadurch erklären zu sollen, daß der Herzmuskel an der Wärmeregulation keinen Anteil habe. Klinisch findet man im Alter relativ häufig eine Verlagerung des Spitzenstoßes nach außen, öfters auch nach unten. Aber alle diese Symptome, die relative Wandverdickung des linken Ventrikels, die ortodiagraphische Feststellung vergrößerter Herzmaße, die Verlagerung des Spitzenstoßes, haben für die Beurteilung der *normalen Leistungsfähigkeit des Altersherzens* nur eine recht zweifelhafte Bedeutung. Insbesondere können die klinischen Merkmale lediglich durch die Lageänderung des Herzens bedingt sein; für die anatomische Hypertrophie aber kommen ätiologisch Momente, z. B. an den Gefäßen und an der Niere, in Frage, die sich von pathologischen Zuständen nur schwer unterscheiden lassen. Wir werden eine Steigerung der Leistungen des Altersherzens unter normalen Verhältnissen so lange exakt nicht feststellen können, als uns überhaupt eigentliche physiologische Methoden zur Messung der Leistung des Herzens fehlen. Gewiß ist der empirische Brauch, von der Hypertrophie auf die erhöhte Leistung zu schließen, wie auch KREHL[1]) betont, berechtigt. Eine quantitative Auswertung dieser Erfahrung ist jedoch wegen der verschiedenen mitwirkenden Faktoren nicht möglich. Die Frage, ob eine Leistungssteigerung bzw. eine Hypertrophie des Greisenherzens „physiologisch" oder krankhaft ist, ist streng genommen somit heute noch nicht zu beantworten, besonders wenn man bedenkt, daß, wie ROMBERG[2]) ausführt, aus gesteigerter Leistung sowohl das muskelstarke Herz eines kräftigen Körpers, wie die pathologische Hypertrophie resultiert. Daß die *Leistungsfähigkeit* alternder Herzen *im allgemeinen herabgesetzt* ist, läßt sich vor allem aus ihrem Verhalten gegenüber normalen und pathologischen Reizen erschließen. Körperliche und psychische Erregungen, fieberhafte Erkrankungen, Stoffwechselstörungen, die auch bei jungen Leuten zu einer Veränderung der Herzleistung führen, rufen im Alter kardiale Dekompensationserscheinungen hervor. Es läßt sich also von einem *Nachlassen der Anpassungsfähigkeit* des Herzens sprechen. Das alternde Herz, das unter gleichmäßigen günstigen Lebensbedingungen ohne jede Störung arbeitet, bedarf, wenn besondere Anforderungen an es herantreten, therapeutischer Stützen, die es nach unseren Beobachtungen fähig machen, bei frühzeitiger Anwendung schwere Infekte und Intoxikationen in überraschender Weise zu überstehen. Diese „benigne Herzschwäche" der alten Leute erweist sich jedenfalls therapeutisch vielfach leichter beeinflußbar, als die ominöse Herzschwäche (als Komplikation von Krankheiten) bei jugendlichen Individuen. Die Entstehungsbedingungen sind eben ganz andere.

Exakte Untersuchungen mit Bezug auf die Zahl und den Rhythmus der Herzaktionen beim alternden Menschen hat GEIST[3]) an 164 Männern und 288 Frauen im Alter von 45—93 Jahren angestellt. Hiernach soll, wie auch schon andere ältere Autoren ausführen, die *Pulsfrequenz* zu Beginn des Greisenalters herabgesetzt sein und im höheren Greisenalter ansteigen. Die hohe Pulszahl der Höchstbetagten würde danach in Analogie zur Frequenz bei Kindern stehen. Es ist aber zu sagen, daß die Pulsfrequenz schon bei normalen Menschen gleicher Altersstufen von so viel anderen Faktoren, der Konstitution und des Milieus abhängt, daß aus geringen Differenzen in den einzelnen Altersstufen bei einem kleinen Material nicht allzuviel gefolgert werden darf. Wichtiger als die Feststellung der Pulsfrequenz wären Reihenuntersuchungen, inwieweit dynamische Faktoren die Pulsfrequenz beeinflussen können; hierbei bestehen allerdings, besonders im höheren Lebensalter, Schwierig-

---

[1]) KREHL: Erkrankungen des Herzmuskels, in Nothnagels spezieller Pathologie und Therapie. Wien.

[2]) ROMBERG: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Stuttgart 1921.

[3]) GEIST: Zitiert auf S. 754.

keiten hinsichtlich der Auswahl der Vergleichsleistung. Untersuchungen über die Beziehungen des Elektrokardiogramms zum Lebensalter, nach denen bei hohem Druck und großem Herzen die F-Zacke negativ werden soll, bedürfen noch der Nachprüfung. Zu den Alterserscheinungen physiologischer Art gehört nach NAUNYN[1]) eine „Irregularitas cordis bei gesundem Herzen", die besonders im hohen Greisenalter sehr häufig vorkommen soll. Nach Ausschaltung aller anderen ätiologischen Faktoren, besonders Arteriosklerose und Intoxikationen, sieht NAUNYN ihre Ursache in dem Nachlassen des zentralnervösen Regulationsmechanismus. Diese Alterserscheinung der Vasomotoren bedingt häufig einen „Myoautomatismus des Greisenherzens". NAUNYN führt hierauf auch die Labilität der Pulsfrequenz zurück, die sich im Alter nach geringen äußeren Anlässen oft geltend machen kann.

Über die Ursache der *Blutdrucksteigerung* im Alter und bei Arteriosklerose bestehen bekanntlich bei den zahlreichen Bearbeitern dieses Gebietes[2]) erhebliche Meinungsverschiedenheiten. Viele Forscher sehen hierin einen kompensatorischen Vorgang. Das Nachlassen der Dehnbarkeit der Arterien würde die Kontinuität des Blutstromes nach den Capillaren unterbrechen, wenn keine Druckerhöhung einsetzen würde [BÜHLER[2])]. Gegen diese Anschauung wird von VOLHARD[2]) eingewendet, daß Altern und Arteriosklerose ohne Hochdruck vorkommt, wie denn ja auch andererseits von einer Reihe von Autoren der Hochdruck überhaupt als das Primäre, die Gefäßveränderungen als das Sekundäre (PAL, MONAKOW, FRANK) aufgefaßt wird. Worauf bei nicht krankhaft veränderten Gefäßwänden der sogenannte Altershochdruck beruht, ist danach noch gänzlich unklar, und es ist fraglich, ob man überhaupt streng genommen von einem *physiologischen Altershochdruck* unter Berücksichtigung der normalen Schwankungen der Blutdruckhöhe sprechen darf. Daß gerade in der absteigenden Periode des Lebens die „abnorme Einstellung des Vasomotorentonus" besonders häufig ist, erscheint uns allerdings (im Gegensatz zu VOLHARD) durchaus verständlich aus der Änderung der physiologischen Gesamtsituation mit zunehmendem Alter. Der Altershochdruck gelangt durch diese Auffassung in nahe Beziehung zu anderen „*Einstellungsänderungen*" *im Alter*, wie wir sie bei den verschiedensten vegetativen Funktionen (Temperatur, Stoffwechsel, Motorik usw.) nachweisen können. (Siehe S. 829ff.)

Im Gegensatz zu dieser wissenschaftlichen Auffassung wird in der allgemeinen Praxis der Klinik auch heute noch die Blutdrucksteigerung wie die Arteriosklerose als normale Alterserscheinung auf dem Boden echter Gefäßveränderungen angesehen. Man bezeichnet in der Praxis vielfach denjenigen Blutdruckwert als normal, der sich aus der Zahl der Lebensjahre addiert zur Zahl 100 ergibt.

Wenn für ein 20jähriges Individuum der normale Blutdruck nach RIVA-ROCCI 120 mm Hg beträgt, so beträgt er für ein 40jähriges etwa 140 mm. Dieses Schema gibt zweifellos einen gewissen Anhaltspunkt für den Durchschnittswert der Jahresklassen, ohne daß allerdings die physiologischen und pathologischen Hypertensionen sich scharf gegeneinander abgrenzen lassen.

Nach unseren Beobachtungen dürfte ein Blutdruck von über 150 mm Hg auch bei älteren Individuen immer pathologisch sein. Für das Zustandekommen der geringgradigen Blutdrucksteigerungen können wahrscheinlich in erster Linie die physiologischen Altersveränderungen der Gefäßwände und ihre Einbuße an Dehnbarkeit anzusprechen sein, also die gleichen Faktoren, die die Leistungssteigerung des

[1]) NAUNYN: Zitiert auf S. 754.

[2]) Es sei hier nur auf die Referate DURIG und VOLHARD und die Diskussion 35. Kongr. f. inn. Med., Wien 1923 hingewiesen.

alternden Herzens in erster Linie bedingen sollen. Außerdem dürften aber *zentralnervöse Faktoren* wirksam sein, die vor allem in den Mechanismus der Anpassungsfähigkeit des Blutdrucks an die wechselnden Anforderungen eingreifen. Auch die Blutdrucksteigerung der alten Leute läßt sich somit als Änderung des Regulationsmechanismus im Rahmen der gesamten physiologischen Situationsänderung begreifen. Sicher ist frühzeitiges Auftreten von Hochdruck und hohe Grade immer als pathologisches Phänomen zu werten. Anschauungen, wie die ROMBERGS[1]), der für jeden Hochdruck eine renale Genese annimmt, sprechen nach dem heutigen Stand der Forschung nicht gegen diese Annahme. Dies um so weniger, als bekanntlich die physiologische Altersniere für gewöhnlich keine klinischen Symptome hervorruft. Andererseits haben sehr viele alten Leute auch mit deutlichen Zeichen von Mediasklerose und Aortensklerose keine Blutdruckerhöhung.

Über das Verhalten der Blutgefäße und des Kreislaufs im Rahmen des physiologischen Alternsprozesses liegen im übrigen nur die exakten Untersuchungen von STRASBURGER über die Elastizität der Aorta im Frühstadium der Arteriosklerose vor.

STRASBURGER[2]) maß die Kapazitätszunahme der Leichenaorta bei künstlicher Drucksteigerung. Hierbei ergab sich, daß die Dehnbarkeit des Gefäßes auch schon bei beginnender Arteriosklerose abnimmt. Mit beginnendem Alter ist die Weitbarkeit bei niedrigem Druck am höchsten; bei steigendem Druck nimmt die Weitbarkeit ab. Es war weder ein Stadium vermehrter Dehnbarkeit, noch ein solches geringerer Elastizität im physikalischen Sinne nachzuweisen.

Nach STRASBURGER und einer Reihe älterer Autoren ist der Kreislauf im Alter verlangsamt. Hinsichtlich des Schlagvolumens besteht eine Diskrepanz; nach der einen Ansicht soll es mit zunehmendem Alter wachsen, nach anderen Autoren abnehmen. Das Fassungsvermögen des Gefäßsystems dürfte im Alter vermehrt sein. Diese Vermehrung der absoluten Weite wird auf Druckverhältnisse und Zeitvolumen umgekehrt wie die gleichfalls im Alter geminderte Dehnbarkeit. Welche Gefäßgebiete zuerst oder in besonders hohem Grade diese funktionellen Alterserscheinungen zeigen, ob es, wie einige vermuten, die Nierengefäße sind, darüber liegen noch keine abschließenden Untersuchungen vor.

2. Die Atmung. Mit dem Alter treten stets Veränderungen in der Mechanik der Atmung auf; sie sind in erster Linie durch den Altersumbau des Thorax bedingt. Daneben spielen aber offenbar wie beim Kreislauf, zentralnervöse Faktoren eine Rolle. Auch die Atmung nimmt, wie der Herzschlag, mit zunehmendem Alter an Frequenz ab. Die Zahl der Atemzüge, die nach SALATHÉ[3]) bei einem 6 Wochen alten Säugling 52 in der Minute, im Laufe der ersten zwei Lebensjahre 35—40 Atemzüge, im Alter von 6 Jahren etwa 20 Atemzüge beträgt, geht bekanntlich beim Erwachsenen auf etwa 16—18 Atemzüge in der Minute herunter. Das Verhältnis zwischen Respiration und Puls steigt mit den Jahren langsam an. Es beträgt beim Kinde etwa 1 : 2 bis 1 : 3; für den Erwachsenen gilt etwa der Quotient 1 : 4 bis 1 : 4,5. GEIST[4]) hat an einer größeren Anzahl gesunder hochbetagter Personen die Zahl der Respirationen bestimmt und hat als Mittelzahlen durch alle Jahrzehnte des

---

[1]) ROMBERG: Zitiert auf S. 813.

[2]) STRASBURGER: Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 15.

[3]) SALATHÉ, zitiert nach VIERORDT: Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen. 3. Aufl. Jena 1906; s. auch CHAIT: Inaug.-Dissert. Zürich 1907.

[4]) GEIST: Zitiert auf S. 754.

hohen Alters 17 für Männer und 18 für Frauen feststellen können. Das Verhältnis Atmung zu Puls betrug nach seinen Berechnungen im hohen Alter durchschnittlich 1 : 4. Unter Berücksichtigung der vielfachen individuellen Schwankungen der Einflüsse von Körperhaltung, Nahrungsaufnahme u. dgl. läßt sich mithin eine wesentliche Beeinflussung der Atemfrequenz durch das höhere Alter gegenüber den Verhältnissen am erwachsenen Menschen nicht feststellen.

Die Umgestaltung des Brustkorbs und die Verlagerung der Organe im höheren Lebensalter führt jedoch zu einer Veränderung des *Atemtyps*. Meist kommt es zu einer Verflachung der Inspiration, während die ursprünglich fast rein passive Expiration mit zunehmendem Alter immer forcierter bzw. aktiver wird. Es handelt sich, wie besonders NAUNYN[1]) betont, um eine expiratorische Einengung der Atmungsfläche, wenigstens soweit physiologische Verhältnisse bestehen. Die Frage, ob es ein echtes physiologisches Altersemphysem gibt, ist recht umstritten, und solange nicht klar zu entscheiden, als die Entstehungsfaktoren für das Lungenemphysem überhaupt nicht einwandfrei geklärt sind. Wenn man bedenkt, daß im höheren Alter unter physiologischen Bedingungen fast stets eine Änderung der Elastizitätsverhältnisse des Lungengewebes, des Brustkorbes, der Rippenknorpel mit einer Neigung zu Stauungserscheinungen besteht, so sind hierdurch wohl Voraussetzungen geschaffen, die auch nach den neueren Anschauungen[2]) in der Emphysemgenese eine wichtige Rolle spielen. Die Veränderungen des Atemtypus im höheren Lebensalter werden am besten als Einrichtungen der Kompensation verständlich.

Die Einwirkungen des Altersvorganges auf die *Lungenkapazität* und ihre einzelnen Komponenten sind vielfach Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen [HUTCHINSON[3]), GEIST[4])] wie ROHRER[5]) neuerdings hervorhebt, hat man aber die Bedeutung der vitalen Kapazität für den Mechanismus der Atmung überschätzt. Als Mittel der Vitalkapazität aus 7 verschiedenen Untersuchungsserien gibt VIERORDT[6]) für Männer etwa 3400 ccm, für Frauen 2500 ccm an. In der Evolutionsperiode steigt die Vitalkapazität mit zunehmendem Alter und zunehmender Körpergröße an. Die Steigerung reicht nach den Untersuchungen HUTCHINSONS[7]) etwa vom 30. bis zum 35. Lebensjahr, von da ab fällt sie jährlich im Durchschnitt um 24 ccm, zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr um 58 ccm. GEIST[8]) hat an 600 Personen im Alter von 15—93 Jahren die Atmungskapazität gemessen und konnte die HUTCHINSONschen Versuche bestätigen. Die relativ größte Abnahme der Atmungskapazität findet nach seinen Beobachtungen im Jahrzehnt von 65—75 Jahren statt. Die Gesamtabnahme kann daher im Greisenalter bis auf drei Viertel der früheren Werte zurückgehen. Bei pathologischer Thoraxstarre ist sie oft nicht stärker herabgesetzt. Natürlich muß bei diesen Untersuchungen stets das Körpergewicht und die Körpergröße in Betracht gezogen werden. Die Frage, warum trotz Herabsetzung der Kapazität und Einengung der atmenden Fläche eine kompensatorische Mehrleistung der

---

[1]) NAUNYN: Zitiert auf S. 754.

[2]) HOFBAUER: Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie. Bd. II. Berlin 1925.

[3]) HUTCHINSON: Medico-chirurg. transactions of the roy. soc. of London Bd. 29, S. 137. 1864.

[4]) HUTCHINSON: Von der Kapazität der Lungen. Braunschweig 1849. Med.-chirurg. transact. of the roy. soc. of London Bd. 29, S. 137. 1846.

[5]) GEIST: Zitiert auf S. 754.

[6]) ROHRER: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 162, S. 225. 1915; Bd. 164, S. 195. 1916.

[7]) VIERORDT: Zitiert auf S. 814 Anm. 3. [8]) HUTCHINSON: Zitiert auf S. 758.

Lunge durch Vermehrung der Exkursionen im Alter nicht erforderlich ist, erklärt sich aus dem Absinken des Stoffwechsels im Alter. Der respiratorische Quotient ist im hohen Alter nicht verändert.

Untersuchungen über die Blutgase, ihre physikalische und chemische Bindung in Abhängigkeit vom Altern, liegen bisher noch nicht vor. Daß möglicherweise eine Spannungsänderung der Gase im Blute mit zunehmendem Alter auftritt, kann angesichts der Abhängigkeit der Spannung von dem Tätigkeitszustand des Körpers vermutet werden. Sicheres ist aber noch nicht bekannt.

Störungen der zentralen Atmungsregulation im höheren Lebensalter fallen meist in das Gebiet des Pathologischen. Immerhin verdient erwähnt zu werden, daß bei hochbetagten Personen, die sonst keinerlei krankhafte Erscheinungen bieten, oft jahrelang im Schlafe der Atemtypus des CHEYNE-STOKESschen Atmens auftritt.

NAUNYN[1]) teilt eine Selbstbeobachtung mit, wonach bei ihm unter der Einwirkung größerer Körperanstrengungen oder stärkerer Hitze Schweißausbrüche auftraten, die durch vermehrte Respiration beseitigt oder sogar verhindert werden konnten. NAUNYN deutet die Erscheinung als „latente Dyspnöe" und führt sie auf eine geringgradige Schwäche der reflektorischen Einrichtungen und eine Herabsetzung der Erregbarkeit des Atemzentrums zurück.

Auch nach der allgemeinen Erfahrung ist es wahrscheinlich, daß der zentrale Atemmechanismus im höheren Alter — wie sich das bei funktioneller Belastung oft zeigt — anders eingestellt ist als in niedrigeren Altersstufen. Diese Einstellungsänderung kann auf einer qualitativen oder quantitativen Änderung der Ansprechbarkeit des Atemzentrums selbst beruhen; sie kann aber auch durch Veränderung der Atemreize und periphere Faktoren auf die Funktion des zentralen Respirationsmechanismus bedingt sein. Eine Klärung dieser Frage, die die sehr komplizierten Verhältnisse beim Menschen berücksichtigen müßte, erscheint sehr schwierig.

3. Die Verdauung. Die Verdauungssäfte sind hinsichtlich Menge und Zusammensetzung so mannigfachen äußeren Einwirkungen unterworfen, daß ihre Beziehung zum Alternsvorgang nur schwierig nachzuweisen ist. Es liegen alte Untersuchungen von BIDDER und SCHMIDT[2]) vor, nach denen die Gesamtmenge der Verdauungsflüssigkeit in einem gewissen Verhältnis zum Körpergewicht mit zunehmendem Alter abnehmen soll. A priori ist wohl zu vermuten, daß, entsprechend dem Schwund des differenzierten Parenchyms, mit zunehmendem Alter auch die spezifische Funktion leidet. Andererseits muß man das geringere Nahrungsbedürfnis der alten Leute berücksichtigen. Das geringere Nahrungsbedürfnis beruht wahrscheinlich teilweise auf einer Stoffwechseländerung. Bei der häufig erwähnten *Anorexie* der Greise muß man normales Verhalten und krankhafte Störung streng unterscheiden. Sicher kommt es hierbei sehr viel auf psychische Faktoren, auf das Milieu und die soziale Lage an. Wir haben an einem sehr großen Material alter Patienten, die wirtschaftlich sehr schlecht gestellt waren — wenn man von Krankheitsfällen absieht —, eine physiologische Anorexie kaum beobachten können, ja in manchen Fällen bestand im Gegenteil Polyphagie, besonders allerdings bei Personen mit Zeichen cerebraler Schwäche. Insoweit eine Insuffizienz der quantitativen Absonderung der Verdauungssäfte im Alter besteht, wird sie von NAUNYN durch mangelhafte Erregbarkeit der Absonderungsregulatoren erklärt. Hinsichtlich der Ausnutzung der zugeführten Nahrungsstoffe scheinen keinerlei vom Alter abhängige Änderungen der Durchschnittswerte der Menschen zu bestehen.

---

[1]) NAUNYN: Zitiert auf S. 754.

[2]) BIDDER und SCHMIDT, zitiert nach LEHMANN: Lehrbuch der physiologischen Chemie. Bd. III, S. 266. Leipzig 1853.

Eine Verringerung der Sekretion macht sich besonders bei der Speichelabsonderung bemerkbar. Sie besteht hier in scheinbarem Widerspruch zu der häufigen Salivation der Greise. Doch beruht diese Überproduktion meist auf anderen krankhaften Ursachen, besonders Lähmungen und pathologischen Reizzuständen im Anschluß an bulbäre Störungen. Die Verdauungskraft des Speichels alter Leute ist, wie EWALD[1]) u. a. gezeigt haben, nicht gestört. Die Zusammensetzung des Speichels ist von der Nahrung und sonstigen Lebensgewohnheiten (Rauchen usw.) weitgehend abhängig. Während der Tageszeiten finden große Schwankungen in der Alkalescenz statt. Nach älteren Untersuchungen soll der Speichel in den ersten Lebensmonaten kein Rhodankalium enthalten.

Infolge Mängel der Methodik erfordert die Feststellung von Altersveränderungen hinsichtlich der *Magen*saftsekretion ein besonders großes Maß von Kritik. Wir wissen, daß bei Säuglingen die H-Ionenkonzentration des Magensaftes oft eine sehr geringe ist. Nach Angaben von SEIDELIN, TARTARINI-GALLERANI[2]) und EWALD soll die Menge der freien Salzsäure im höheren Lebensalter oft vermindert sein. Sie fehlte bei magengesunden Personen zwischen 60 und 70 Jahren in 30, zwischen 70 und 80 Jahren sogar in 40% (SEIDELIN). Andere Untersuchungen sprechen ebenfalls für eine Hypochlorhydrie im höheren Lebensalter. Eine exakte Bearbeitung dieses Gebietes fehlt bisher. Akzidentelle Beeinflussungen der Magensaftacidität durch Alkohol, Nicotin und Zufallsbefunde lassen sich mit Sicherheit nicht ausschließen. Hinsichtlich der anderen Bestandteile des Magensaftes, des Pepsins, des Labfermentes (Chymosin) und der Lipase des Magens liegen Untersuchungen noch nicht vor. Die verdauende Kraft der Fermente unterliegt nach den allgemeinen Erfahrungen keiner Einwirkung des Involutionsprozesses. Das Studium der Fermente des Pankreassaftes des Menschen ist noch nicht so weit gediehen, daß sich über die Alterseinwirkungen auf die normale Sekretion etwas aussagen ließe.

Es ist wahrscheinlich, daß auch ohne gröbere anatomische Veränderungen der Leber im Alter, sich Änderungen der *Gallensekretion* bei Störung oder Schwäche der dem vegetativen Nervensystem angehörenden Regulatoren sich geltend machen können. Das ergibt sich a priori aus dem Studium der Bewegungsvorgänge in den Gallenwegen, das in neuester Zeit besonders durch WESTPHAL[3]) gefördert wurde. Systematische Untersuchungen über Altersleistungen der Leber fehlen bisher bis auf eine Untersuchung von COPPIOLIS[4]) über die geringe Leistungsfähigkeit der senil-atrophischen Leber. Aus einer von E. RITTER[5]) aufgestellten älteren Tabelle von Gallenanalysen, die sich auf Gallen plötzlich verstorbener lebergesunder Individuen erstrecken, scheint hervorzugehen, daß mit dem Alter die festen und organischen Bestandteile der Galle zunehmen, die anorganischen Bestandteile abnehmen. Naturgemäß ist die Abgrenzung normaler und pathologischer Vorgänge bei geringfügigen Abweichungen vom Durchschnittswerte sehr schwierig. Im höheren Alter sind Stauungsvorgänge mannigfacher Genese in Leber- und Gallenwegen etwas sehr Gewöhnliches.

Eine Veränderung der Zusammensetzung und Wirkung der Darmsekrete durch das Altern scheint nicht vorzukommen, wenn auch naturgemäß den

---

[1]) EWALD: Lehrbuch d. Greisenkrht., herausg. v. SCHWALBE. 1909.

[2]) SEIDELIN: Berlin. klin. Wochenschr. 1904. — TARTARINI-GALLERANI: Bull. d. scienze med., Bologna 1905.

[3]) WESTPHAL: 34. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1922. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. 1923.

[4]) COPPIOLIS: Zitiert nach RÖSSLE.

[5]) RITTER: Zitiert nach VIERORDT, siehe S. 815.

atrophischen Prozessen der Darmschleimhaut eine Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit der sezernierenden Organe parallel gehen dürfte. SCHLESINGER und NEUMANN[1]) haben bei Darmfunktionsprüfungen an alten Leuten eine Störung der Bindegewebsverdauung feststellen können. Die klinische Beobachtung spricht dafür, daß die chemische Verdauung, soweit sie an die Sekrete des Darmes gebunden ist, bei älteren Personen sich nicht wesentlich von der Leistung anderer Altersstufen unterscheidet. Auch dort, wo geringfügige Veränderungen die (recht große) normale Variationsbreite überschreiten, dürften sie eher auf mechanische als auf primär-sekretorische Einflüsse zurückzuführen sein.

Die mechanische Zerkleinerung der Nahrung ist im Alter durch den physiologischen Verlust der Zähne beeinträchtigt. Es ist klar, daß mangelnde Zerkleinerung der Nahrungsstoffe ihre Aufschließbarkeit auf chemischem Wege erheblich verändern kann; wenn ungenügend vorbereitete Stoffe in den Magen gelangen, so werden sich auf die Dauer auch Störungen des Chemismus herausbilden. Der Verlust der Zähne ist aber nicht das einzige durch den Alternsprozeß bedingte wirksame mechanische Moment. Hinzu kommt die Atrophie und Rigidität der Kau- und Schlingmuskulatur. Eine Änderung der motorischen Leistungen von Oesophagus, Magen und Darm ist nicht nur durch etwaige Änderung der nervösen Regulationen bedingt, sondern vor allem durch Verlagerung und Ptose dieser Organe im Alter. Ausgesprochene Darmatonie, die wir bei einer großen Anzahl betagter Personen finden, gehört sicherlich bereits zu den pathologischen Erscheinungen; hier spielt auch die Gefäßversorgung, vor allem Arteriosklerose, oft mit. Leichtere Grade von Darmatonie sind aber im Alter als physiologisch zu betrachten. Klinisch äußert sich die „Atonia intestinorum senilis", abgesehen von der geringen Häufigkeit der Entleerungen, in einer starken Vermehrung der Darmgase. GEIST[2]) hat aus älteren Untersuchungen MAGENDIES, CHEVREUILS und CHEVILLOTS eine Tabelle zusammengestellt, nach der im hohen Alter die Darmgase vor allem hinsichtlich Stickstoff und Kohlenwasserstoff, zunehmen sollen. Gegenüber der mittleren Lebensperiode ermittelte er eine Zunahme um 80%. Allen diesen Untersuchungen kommt, ebenso wie denjenigen über die Zusammensetzung und Menge der Faeces, bei den vielen in Betracht zu ziehenden Faktoren nur eine sehr zweifelhafte Bedeutung mit Bezug auf die Zahlenwerte zu. Trotzdem ergibt sich aus ihnen rein qualitativ ein wichtiger Hinweis auf die Beziehung der Involution zur Verdauungsfunktion. Besser studiert als der Einfluß der regressiven Periode sind die Verhältnisse in der Evolutionsperiode, besonders im Kindesalter.

Eine eigenartige allerdings stark teleologisch gefärbte Bearbeitung des Problems „Altern und Verdauung" stammt bekanntlich von METSCHNIKOFF[3]). Er nennt den Dickdarm, der „schädlichen Mikroben als Unterschlupf dient, eine Vergiftungsquelle von innen". In der Entwicklung des Dickdarms und in seiner zwecklosen Mikrobenflora sieht METSCHNIKOFF eine Ursache des vorzeitigen pathologischen Alterns.

4. Harnbildung und Harnabsonderung. Daß die Mechanik der Harnentleerung im zunehmenden Alter eine andere ist als in mittleren Lebensjahren, ist verständlich, wenn man die Altersveränderungen am motorischen Apparat berücksichtigt. Doch ist es sehr schwierig für die physiologischen Verhältnisse, gesetzmäßige Normen aufzustellen, da der Übergang zum Pathologischen ein fließender ist. Eine dem höheren Lebensalter eigentümliche Erscheinung ist die fast ausschließliche nächtliche Harnentleerung, deren Ursache noch nicht ganz feststeht; wahrscheinlich kommen hierbei Kreislaufeinflüsse in Frage, vielleicht

[1]) SCHLESINGER und NEUMANN: Wien. klin. Wochenschr. 1908.
[2]) GEIST: Zitiert auf S. 754. [3]) METSCHNIKOFF: Zitiert auf S. 754.

aber sind sie teilweise auch Ausdruck der Altersveränderung der Haut. Während man eine Zeitlang Polyurie und Albuminurie mehr oder weniger als physiologische Alterszeichen gelten ließ [siehe z. B. LECORCHÉ und TALAMON[1])], sieht man heute in der Eiweißausscheidung, auch im Alter, stets ein Krankheitssymptom. Die Frage, inwieweit man den anatomischen Befund einer Granularatrophie der Niere als „physiologisch" bezeichnen will, hängt, wie bereits an anderer Stelle ausgeführt, von der Auffassung des arteriosklerotischen Prozesses ab. In der Klinik des Greisenalters müssen wir jedoch bei mangelhafter Methodik jede gröbere Veränderung des Harns nach Konzentration, Verdünnung, Gehalt an chemischen Formbestandteilen im gleichen Maße wie in den übrigen Altersstufen als krankhaft bezeichnen. Damit wird natürlich über die Gutartigkeit und Häufigkeit der Formen der arteriosklerotischen Schrumpfniere im höheren Lebensalter nichts ausgesagt. GEIST[2]) hat Urinuntersuchungen in verschiedenen Lebensaltern ausgeführt, er fand eine absolut gleiche Menge des Urins im Kindes- und Greisenalter. Berücksichtigt man jedoch das Körpergewicht, so treten sehr deutliche Unterschiede hervor. Die Verminderung der Harnmenge im Greisenalter bezieht GEIST auf Stoffwechselveränderungen, nicht auf renale Ursachen. Nach älteren Untersuchungen von BIBRA[3]), LECANU[4]) und SCHERER[5]) treten im Altersharn die Natrium- und Chlorverbindungen gegenüber den schwefel- und phosphorsauren Salzen zurück. Die Harnstoffmenge soll nach diesen Autoren im höheren Alter herabgesetzt sein. Im Gegensatz hierzu besagt eine von BEAUNIS zusammengestellte Tabelle, daß der Greisenurin gegenüber früheren Altersklassen eine geringere Menge Wasser, Harnstoff und Phosphorsäure enthalte. Die Verminderung setzte bereits im 55. Lebensjahr ein; hier betrug die Menge 15,67 Harnstoff, 1,85 Phosphor. Im 79. Lebensjahr war der Harnstoff auf 8,73, die Phosphorsäure auf 0,886 gesunken. Bei all diesen älteren Untersuchungen wurden offenbar, ganz abgesehen von methodischen Mängeln, die Einflüsse der Ernährung auf die Harnzusammensetzung nicht genügend berücksichtigt. Es wäre denkbar, daß im Alter auch die „Empfindlichkeit der Nierenepithelien" [KREHL[6])], die eine sehr variable Größe darstellt, in einer charakteristischen Weise verändert ist. Moderne Untersuchungen hinsichtlich Menge und Zusammensetzung des Harns im Greisenalter fehlen vollkommen.

Beim Nachweis renaler Symptome in der Klinik ist im höheren Lebensalter mehr als in anderen Altersstufen stets die enge Korrelation der Nierenleistung zu den Funktionen des Kreislaufs, des Nervensystems, der Haut usw. in Betracht zu ziehen. Hier verweisen wir besonders auf unsere Ausführung zum Altershochdruck. Das Fehlen einer Nierenfunktionsstörung besagt andererseits nichts gegen das Bestehen von Arteriolosklerose; relativ häufig verläuft ein Nierenprozeß im hohen Alter sogar symptomlos. Schon DEMANGE[7]) weist darauf hin, daß der Organschwund einer geringeren Beanspruchung parallel geht und daß Störungen der Nierenfunktion im Greisenalter bei nicht sehr hochgradigen Veränderungen des Organs häufig aus extrarenaler Ursache auftreten.

Leistungsänderungen der harnleitenden Apparate, die lediglich auf das Alter zu beziehen sind, kennen wir nicht. Störungen der Miktion im höheren Lebens-

---

[1]) LECORCHE und TALAMON: Traité de l'albuminurie et du mal de Bright, S. 201. Paris 1888.

[2]) GEIST: siehe S. 754; Bd. I, S. 140. [3]) BIBRA: siehe bei GEIST.

[4]) LECANU: Journ. de pharmacie et de chim. Bd. 25, S. 681 u. 746. 1839.

[5]) SCHERER: Zitiert nach GEIST.

[6]) KREHL: Pathologische Physiologie. 11. Aufl. 1921.

[7]) DEMANGE: Zitiert auf S. 754.

alter beruhen, wenn ein krankhafter Organbefund fehlt, in erster Linie auf einer krankhaften Funktionsuntüchtigkeit der nervösen Regulatoren.

5. Der Stoffwechsel- und Wärmehaushalt. Bekanntlich besteht beim gesunden erwachsenen Menschen ein Stoffwechselgleichgewicht, d. h. dem Körper wird Material und Energie in der gleichen Menge zugeführt, als er davon abgibt. Daraus geht a priori hervor, daß in der Evolutionsperiode zur Zeit des starken Wachstums und der Zunahme an Körpersubstanz die Stoffwechselbilanz zugunsten der Einnahmen, in der Involutionsperiode nach der Ausgabenseite hin in gewissem Sinne verschoben ist. So einleuchtend diese Stoffwechseländerung unter dem Einfluß der Altersstufen erscheint, so schwierig ist es, sie mit exakten Mitteln nachzuweisen und die Faktoren ihres Mechanismus festzustellen. Ein Vergleich der Stoffwechsellage verschiedener Altersstufen setzt Gleichheit aller sonstigen Bedingungen voraus. Hierbei kommen in Betracht: Körpergröße, Gewicht, Habitus, Reaktionsweise, Zusammensetzung der Nahrung, Tätigkeitszustand usw. Im höheren Alter ist zudem für den Zustand der Stoffwechsellage häufig das Bestehen krankhafter Organveränderungen von großer Bedeutung. Immerhin fehlt es nicht an Anschauungen, die gerade der Altersveränderung, die der Stoffwechsel erfährt, eine beherrschende Rolle innerhalb der Gemeinschaft der Alternsvorgänge zuweisen[1]). So hat auch in jüngster Zeit der Physiologe W. TRENDELENBURG[2]) ausgesprochen, daß „ein gewisses Zuwenig an Stoffwechselleistung, dazu wohl auch die Abnutzung von dem Stoffwechsel entzogenen Strukturen als Wesen des Alterns bezeichnet werden muß". TRENDELENBURG hält es für sehr wahrscheinlich, daß der Zellkern an dieser Minderleistung des Stoffwechsels beteiligt ist. Eine entgegengesetzte Ansicht wird von FR. MÜLLER[3]), NAUNYN u. a. vertreten.

Sehen wir von einigen älteren Untersuchungen [BARRAL[4]), GEIST[5])] ab, so sind bei der Betrachtung der einzelnen Stoffwechselvorgänge in erster Linie die grundlegenden Ergebnisse der Untersuchungen von MAGNUS-LEVY und FALCK[6]) zu erwähnen, die die Abhängigkeit des Gaswechsels vom Lebensalter in einer Reihe von Versuchen am Menschen studiert haben. Eine größere Untersuchungsserie über den Kohlenhydratstoffwechsel bei Greisen stammt von v. ALDOR[7]). Am gleichen Material hat KÖVESI[8]) den Eiweißumsatz bestimmt. FENGER[9]) stellte Vergleichsuntersuchungen hinsichtlich des Stoffwechsels bei einer alten Frau in verschiedenen Lebensstufen an. Schließlich haben PFEIFFER und SCHOLZ[10]) eine Reihe Stoffwechselbestimmungen an Greisen ausgeführt. Aus allen bisherigen Untersuchungen ergibt sich, daß das Alter des Menschen einen gewissen, wenn auch nur geringen Einfluß auf den Kraft- und Stoffwechsel des Menschen ausübt. Zum Vergleich der verschiedenen Lebensalter muß man selbstverständlich stets den Umsatz auf die Einheit der Körperoberfläche umrechnen. Qualitative Änderungen sind gegenüber den anderen Lebensaltern im höheren Alter nicht festzustellen. Nur zu Beginn der Evolutionsperiode

---

[1]) Dies ergaben Untersuchungen von CALKINS, CHILD und CONKLIN über Abnahme des Stoffwechsels (zitiert nach C. A. EWALD: Über Altern und Sterben auf S. 753).

[2]) Vortrag, gehalten in Tübingen 1921 (ungedruckt); für Überlassung des Manuskripts bin ich Herrn Prof. TRENDELENBURG zu größtem Danke verpflichtet.

[3]) MÜLLER, FR.: Über das Altern. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1915, Nr. 719.

[4]) BARRAL: Cpt. rend. Bd. 7, S. 361.

[5]) GEIST: Zitiert auf S. 754.

[6]) MAGNUS-LEVY und FALCK: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Suppl.-Bd. 315. 1899. — NOORDEN: Pathologie des Stoffwechsels. 2. Aufl.

[7]) v. ALDOR: Zentralbl. f. inn. Med. 1901, S. 503.

[8]) KÖVESI: Zentralbl. f. inn. Med. 1901, Nr. 5.

[9]) FENGER: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 16, S. 222.

[10]) PFEIFFER und SCHOLZ: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 63.

sind infolge der noch mangelhaften Einrichtungen des Körpers gewisse qualitative Änderungen nachweisbar. Im Greisenalter werden weniger Nährstoffe verbrannt, nicht nur, weil die Arbeitsleistung geringer ist; auch in der Ruhe ist die Wärmebildung herabgesetzt. Während in der Kindheit der Gaswechsel lebhafter ist als beim Erwachsenen, bleibt der Grundumsatz für die Oberflächen- und Gewichtseinheit nach den Untersuchungen von MAGNUS-LEVY und FALK im 3. bis 6. Lebensjahrzehnt auf der gleichen Stufe bestehen. Im Greisenalter sinkt er gegenüber dem Mannesalter um 20% ab. Er betrug bei annähernd gleicher Körperlänge und gleichem Gewicht beim ruhenden Greise zwischen 70 und 86 Jahren 73—86% Sauerstoffverbrauch und Kohlensäureausscheidung, d. i. 82% der Werte bei rüstigen Personen mittleren Alters. In der Kindheit sollen deutliche Geschlechtsdifferenzen bestehen, indem Knaben einen größeren Gaswechsel aufweisen als Mädchen; beim Erwachsenen ist nach SONDEN und TIGERSTEDT[1]) ein Geschlechtsunterschied nicht mehr deutlich nachzuweisen, ebensowenig im Greisenalter (s. Tabelle).

Nach MAGNUS-LEVY war die Calorienbildung bei 5 jungen Leuten im Alter von 24—31 Jahren und von 60,2—65 kg Gewicht: 1880—2136 Calorien. Demgegenüber fanden SONDEN und TIGERSTEDT bei 3 alten Leuten im Alter von 69—84 Jahren und 59—66,6 kg Gewicht 1815—2136 Calorien. Der Kraftwechsel kann aber sicher noch weiter absinken; es handelt sich hierbei wahrscheinlich sowohl um eine Einschränkung der Wärmebildung (Herabsetzung der Oxydationsprozesse?) als um eine Verminderung der Wärmeabfuhr infolge der Trockenheit der Haut im höheren Lebensalter. Erfahrungsgemäß kommen alte Personen, auch wenn sie arbeiten, mit einer relativ geringen Nahrungsmenge aus (25—30 g pro Kilogramm). Das Absinken des Grundumsatzwertes beginnt meistens nach dem 50. Lebensjahr, häufig aber auch später. Nach ZUNTZ-LOEWY[2]) hängt dieser Zeitpunkt vielleicht mit dem früheren oder späteren Erlöschen der Sexualfunktion zusammen.

Tabelle 9.
Der Gaswechsel in verschiedenen Lebensaltern nach MAGNUS-LEVY und FALK[3]).

	Alter	Gewicht	Länge	O_2-Verbrauch absolut	O_2-Verbrauch pro kg	Relationszahlen des O_2: kg	Relationszahlen des O_2: qm
Mädchen . . .	13	31,0	138	171,7	5,54	112	111
Frau	39	31,6	134	156,6	4,96	100	100
Greisin	75	30,3	140	128,6	4,25	86	84
Knabe	15	43,7	152	216,6	4,97	110	110
Mann	24	43,2	148	195,8	4,53	100	100
Greis	71	47,8	163	163,2	3,42	75	78

Es scheint, daß der Eiweißbedarf der Greise ein geringerer ist als im mittleren Lebensalter. Hingegen sind unter physiologischen Verhältnissen keine qualitativen und quantitativen Änderungen des Eiweißabbaues aufzuweisen. Über die Ausnutzung des Fettes und die Bedingungen seiner Anlagerung im höheren Lebensalter, die Wirkung der Mast, ist bisher nichts bekannt. Ältere Autoren bringen die Besonderheiten der Fettverteilung im höheren Lebensalter mit Änderungen des Kohlenhydratstoffwechsels in Zusammenhang. Hinsicht-

[1]) SONDEN und TIGERSTEDT: Skandinav. Arch. f. Physiol. Bd. 6, S. 1. 1895; Bd. 18, S. 298. 1906.

[2]) ZUNTZ-LOEWY: Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 4. Aufl. S. 296. Herausg. von W. Trendelenburg und A. Loewy. Leipzig 1924.

[3]) MAGNUS-LEVY und FALK: Zitiert auf S. 821.

lich des Mineralstoffwechsels wird behauptet, daß Kalk und Phosphorsäure im höheren Alter stärker abgegeben werden. Dieser Prozeß steht wohl in engem Zusammenhang mit der Tatsache, daß der Bestand der Knochen an organischer Substanz im Alter auf Kosten der Mineralbestandteile, besonders des Kalks, überwiegt (physiologische Altersporose). Auf der anderen Seite besteht bekanntlich mit höherem Lebensalter eine Neigung zur Kalkablagerung an allen möglichen Teilen der Organe und Gewebe. Genaueres über die intermediären Verhältnisse des Kalkstoffwechsels ist aber nicht ermittelt. Nach Untersuchungen von PFEIFFER und SCHOLZ[1]) soll im Alter die Menge der ausgeschiedenen Phosphorsäure dem N-Gehalt proportional sein.

Bei allen Untersuchungen über den Nahrungsbedarf bei Greisen müssen die psychischen Einwirkungen des Appetits und die soziale Lage sehr in Rücksicht gezogen werden. Die Ernährungsverhältnisse haben natürlich einen großen Einfluß auf das Körpergewicht. Nach QUETELET[2]) verschiebt sich das mittlere Körpergewicht folgendermaßen:

Das Durchschnittsgewicht beträgt:

	bei Männern	bei Frauen
im Alter von 20—50 Jahren	64—66 kg	55 kg
im Alter von 50—90 Jahren	62—58 kg	49 kg

Der *Wärmehaushalt* der regressiven Periode unterscheidet sich hinsichtlich der in ihm wirksamen Kräfte nicht wesentlich von anderen Altersstufen. Man hat früher angenommen, daß die Körpertemperatur des Greises herabgesetzt sei und daß auch unter pathologischen Bedingungen die Körpertemperatur nicht die Grade der Jugend und der mittleren Lebensstufen erreicht. Zweifellos kann eine solche Auffassung durch die Tatsache der Abhängigkeit der Körpertemperatur vom Wärmeaustausch durch die Haut und von der Muskelaktion gestützt werden; denn diese Funktionen erfahren im Alter zweifellos eine gewisse Veränderung. In der Literatur sind exakte Angaben über das Verhalten der Körpertemperatur im höheren Lebensalter nur wenige vorhanden. Die v. BÄRENSPRUNGsche[3]) Tabelle gibt folgende Durchschnittszahlen für die axillare Temperatur:

In den ersten 10 Lebenstagen	37,75
bis zur Pubertät	37,43
15. bis 20. Jahr	37,19
21. bis 70. Jahr	36,85
80 Jahre	37,26

Wenn auch diese Zahlen durchweg zu hoch sein dürften, was SAHLI[4]) auf Anwendung eines fehlerhaften Thermometers zurückführt, so ergibt sich doch hieraus, daß größere Schwankungen der Körpertemperatur während des Lebens nicht aufzutreten scheinen. Der Ansicht, daß im höheren Lebensalter eine Hypothermie bestünde, ist schon CHARCOT[5]) entgegengetreten. Sehr wichtig ist sein Hinweis darauf, daß die axillare Temperatur beim Greise wegen der Änderung der Hautbeschaffenheit, aber auch der nervösen Temperaturregulation nicht ausschlaggebend sein darf. Nur die „Température centrale", ermittelt durch rectale Messung, hat Bedeutung. Auch neuere Untersuchungen von SCHLESINGER[6]) ergaben, was wir auf Grund eines großen Materials bestätigen können, daß die Eigenwärme hochbetagter Personen gegenüber der jüngerer Individuen nicht herabgesetzt, mitunter sogar

[1]) PFEIFFER und SCHOLZ: Zitiert auf S. 821. [2]) QUETELET: Zitiert auf S. 757.
[3]) v. BÄRENSPRUNG: Arch. f. Anat. u. Physiol. 1851, S. 59; 1852, S. 217.
[4]) SAHLI: Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 6. Aufl. Bd. I, S. 64. Leipzig u. Wien 1920.
[5]) CHARCOT: Zitiert auf S. 754. [6]) SCHLESINGER: Zitiert auf S. 754.

erhöht ist. Eine halbwegs verläßliche Körpertemperaturbestimmung ist allerdings ohne Rectalmessung im Senium nicht durchführbar. Auch SCHLESINGER fand Temperaturdifferenzen von 1—2° zwischen axillarer und rectaler Temperatur sehr häufig. Dieser Feststellung kommt klinisch eine große Bedeutung zu. Vom physiologischen Standpunkt aber ist es wichtig darauf hinzuweisen, daß die auf diese Weise objektiv ermittelte Temperatur des Greises auffallend häufig im *Widerspruch* steht *zur subjektiven Wärmeempfindung des Individuums.* Auch die Haut hochbetagter Personen fühlt sich meist *kühler* an, als nach der wahren Körpertemperatur zu erwarten wäre. Der Grund liegt nicht nur in der Beschaffenheit und mangelhaften Durchblutung der Haut, sondern vor allem in einer Veränderung der Wärmeregulation im höheren Lebensalter. NAUNYN[1]) hat die Ansicht vertreten, daß in dem Nachlassen des anregenden Einflusses, den Wärmeverluste auf die Wärmebildung ausüben, eine fundamentale Alterserscheinung liegt, mit der die Anorexie, die Muskelschwäche und der Muskelschwund zusammenhängen. Die oxydative Funktion der Muskeln im Rahmen der Wärmebildung ist nicht gestört. Bei stärkerem Wärmeverlust fehlt aber beim Greise der *Impuls zur Mehrleistung*, bzw. es fehlt der *plötzliche Erregungszuwachs.* Erfahrungen der letzten Jahre haben uns einen besseren Einblick in den Mechanismus dieser Alterserscheinungen verschafft. Neben experimentellen Untersuchungen über die Zentren der Wärmeregulation [HALE-WHITE, AISENSTAT[2]), KREHL[3]), ISENSCHMID[4]), LEISHTEE[5])] sind es vor allem die klinischen Beobachtungen bei den Folgen der epidemischen Encephalitis, die die Aufmerksamkeit auf den Zusammenhang der Wärmeregulationsänderung, wie wir sie sowohl bei diesem Kranken als auch bei Greisen finden, mit anderen Alterserscheinungen — Muskelrigidität, senile Motorik — lenken. Der zitterige frierende Greis und der immer an der Feuerung beschäftigte Encephalitiker sind offenbar Vertreter des gleichen Störungstyps. Der Greis ist in einem gewissen Grade in dem Gefühl seiner Eigenwärme von der Temperatur seiner Umgebung in höherem Maße abhängig als jüngere Individuen. Nach allem ist es wahrscheinlich, daß die physiologische Wärmeregulationsänderung beim Hochbetagten im wesentlichen auf eine zentrale Ursache, auf eine Leistungsänderung des in die basalen Ganglien lokalisierten „Zentrums" der vegetativen Funktionen zurückzuführen ist.

6. Innere Sekretion. Geschlechtsfunktionen. Über die Beziehungen der Funktionen der endokrinen Drüsen zum Alternsvorgang ist in neuerer Zeit sehr viel geschrieben worden. Insoweit sich die Darlegungen auf den Menschen beziehen, ist man vielfach mit theoretischen Rückschlüssen zweifellos etwas voreilig gewesen. Aber auch in der experimentellen Biologie, in der der Einfluß des inkretorischen Systems auf Metamorphose, Larvenbildung und Wachstum studiert wurde [HOSKINS, GUDERNATSCH, HARMS[6]) u. a.], sind die Ergebnisse noch dürftig und widerspruchsvoll. HORSLEY[7]) schloß aus der Ähnlichkeit der

---

[1]) NAUNYN: Zitiert auf S. 754.

[2]) HALE-WHITE: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 11, S. 1. 1891. — AISENSTAT: Arch. f. Psych. 1909, S. 475.

[3]) KREHL: Pathologische Physiologie. 11. Aufl. S. 87.

[4]) ISENSCHMID und KREHL: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 70, S. 199.

[5]) LEISHTEE: Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 14, S. 167. 1913; Bd. 19, S. 1. 1917.

[6]) HOSKINS, E. R.: Journ. of exp. zool. Bd. 21, S. 295. 1916. — HOSKINS, E. R. und M. M.: Endocrinology Bd. 4, S. 1. 1920. — GUDERNATSCH: Zentralbl. f. Physiol. Bd. 26, S. 323. 1912. — HARMS: Zeitschr. f. d. ges. Anat. Bd. 71. 1924. — Weitere Literatur dieser Autoren s. bei BIEDL: Innere Sekretion. 4. Aufl. Bd. III. Berlin u. Wien 1922.

[7]) HORSLEY: Zitiert auf S. 754.

trophischen Hautveränderungen nach Schilddrüsenexstirpation mit den Altersveränderungen der Haut auf eine zentrale Bedeutung der Schilddrüse auf den Alternsvorgang. VERMEHREN[1]), LEVY[2]) und vor allem LORAND[3]) haben diese Theorie, deren Kernpunkt die Vorstellung bildet, daß das Altern eine Art „Myxoedem fruste", ein pluriglandulärer Prozeß sei, weiter ausgebaut[4]). In sehr vorsichtiger Weise deutet neuerdings F. H. LEWY[5]) auf die Beziehungen zwischen Senium, Parkinsonismus und Blutdrüsen hin. Mag bei der Bedeutung, die die Blutdrüsen für die Formbildung und das Wachstum des Körpers zweifellos haben, und bei dem Vorherrschen rein morphologischer Kriterien für die Altersschätzung die Versuchung zu solchen Theorien naheliegen — das vorliegende Tatsachenmaterial reicht bei kritischer Sichtung, wie ich mit BIEDL[6]), FALTA[7]) u. a. annehme, zu ihrer Stütze nicht aus. Gewiß besteht ein Zusammenhang bestimmter Wachstumsdisharmonien und Syndromen von pathologischem Altern mit Ausfällen einzelner oder mehrerer endokriner Funktionen. Ein Rückschluß von solchen pathologischen Phänomenen auf den physiologischen Alternsvorgang muß gewagt erscheinen. Der greisenhaft aussehende atrophische Säugling ist ebensowenig gealtert, wie Myxödem oder frühzeitiges Ergrauen der Haare ein Individuum zum Greise macht (siehe den Abschnitt über „Pathologisches Altern"). Auf Grund der anatomischen Befunde wie nach dem Verhalten der Funktionen läßt sich nach dem heutigen Stande der Forschung nur behaupten, daß die endokrinen Drüsen im Rahmen des Gesamtorganismus altern, daß sie „mitaltern". Mehr zu sagen täte den Tatsachen Gewalt an.

Über die Funktionen einzelner endokriner Drüsen in Abhängigkeit vom Alternsvorgang ist sehr wenig bekannt. Tatsächlich weiß man doch über die normalen Funktionen einzelner Drüsen, beispielsweise der Hypophyse und des Thymus, an sich sehr wenig. Die Erforschung ist durch das Bestehen sehr enger Korrelationen der Funktionen sehr erschwert. MAGNUS-LEVY[8]), BAUMANN und ROOS[9]) haben gefunden, daß die *Schilddrüse* im höheren Lebensalter jodärmer wird; andererseits scheint aber die Funktion der Schilddrüse auch im hohen Lebensalter, insoweit wir das aus pathologischen Symptomen schließen dürfen, wenig beeinträchtigt; die Thyrektomie führt auch bei hochbetagten Personen zu den gleichen, wenn auch etwas schwächeren Folgeerscheinungen wie im jugendlichen Alter. Eine Änderung der Funktion der Schilddrüse in verschiedenen Lebensstufen scheint sich aus klinischen Beobachtungen über die Altersdisposition zu gewissen Schilddrüsenerkrankungen zu ergeben. Erfahrungen liegen besonders hinsichtlich des Auftretens des endemischen Kropfes vor. Wahrscheinlich gibt es kritische Zeiten, im Kindesalter, in der Pubertät und Klimakterium, in denen Störungen der Schilddrüsenfunktion leichter und stärker auftreten. Hierauf wird bei Besprechung der Altersdisposition zu Krankheiten noch eingegangen werden müssen. Es spricht nichts dafür, daß sich die Schilddrüse unter physiologischen Be-

---

[1]) VERMEHREN: Zitiert auf S. 768.

[2]) LEVY: Brit. med. journ. 1898.

[3]) LORAND: Zitiert auf S. 758.

[4]) Diesen Standpunkt, der Vorgänge des Wachstums und Alterns dauernd miteinander vermengt, nimmt auch M. BERLINER in einem neuesten Aufsatze: „Über den Einfluß der endokrinen Hormone auf die Konstitution in den verschiedenen Lebensaltern des Menschen" ein. (Arch. f. Frauenkunde u. Konstitutionsforschung Bd. X, S. 117. 1924.)

[5]) LEWY, F. H.: Die Lehre vom Tonus und der Bewegung. 1924.

[6]) BIEDL: Innere Sekretion. 4. Aufl. 1922—1924.

[7]) FALTA: Die Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion, im Handb. d. inn. Med. (herausg. von Mohr und Staehelin). Bd. IV. Berlin 1912.

[8]) MAGNUS-LEVY: Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 33. 1897; Bd. 52, S. 201. 1904.

[9]) BAUMANN und ROOS: Zeitschr. f. physikal. Chem. Bd. 21, S. 319, 485. 1895; Bd. 22, S. 1. 1896.

dingungen hinsichtlich des Alterns anders verhält als die übrigen Organe. Die Ergebnisse der experimentellen Pathologie und der Hormontherapie können zur Klärung dieser Fragen beim Menschen nur wenig beitragen; gegen die Verwertung der ersteren sind prinzipielle Bedenken, die wir S. 754 hervorgehoben haben, geltend zu machen. Aber auch in den Mechanismus sog. therapeutischer Wirkungen fehlt uns zumeist der Einblick.

Was für die Schilddrüse gilt, hat in noch stärkerem Maße für die *Nebenschilddrüse* Gültigkeit. Die Epithelkörperchen werden heute vielfach als Schutzorgane zur Neutralisation schädlicher Stoffe im intermediären Stoffwechsel aufgefaßt. Es liegt kein Anlaß vor, anzunehmen, daß normalerweise diese Funktion im höheren Alter gestört ist. Bekannt ist die Neigung jugendlicher Individuen zur Tetanie und Eklampsie, die mit Epithelkörperchenstörungen in kausale Beziehung gesetzt werden. SCHLESINGER[1]) hat aber auch im Alter nervöse Erregungszustände gesehen, die er auf diese Organe zurückführt. F. H. LEWY[2]) rechnet den Epithelkörperchen eine besondere Bedeutung in der Entstehung von Alterserscheinungen zu (s. S. 832).

Eine gewisse Sonderstellung im Alternsvorgang nimmt die *Thymusdrüse* ein. Die Involution der Thymusdrüse, von BIEDL[3]) geradezu als Altersinvolution bezeichnet, gilt als Paradigma von partiellem Altern. Neben der Altersinvolution gibt es nach HAMMAR[4]) in jeder Altersstufe noch besondere Veränderungen des Thymusparenchyms, die von diesem Forscher als akzidentelle Involution bezeichnet werden. Die physiologische Bedeutung des Thymus ist aber trotz ausgedehnter anatomischer Untersuchungen und massenhafter Tierexperimente, soweit es sich um die Verhältnisse beim Menschen handelt, noch ganz unklar. HARMS[5]) hält es für wahrscheinlich, daß ihre Haupttätigkeit die Fötal- und Embryonalperiode betrifft. BIEDL[3]) hebt nur ganz allgemein Einflüsse des Thymus auf das Skelettwachstum und die Entwicklung der Keimdrüse hervor; hierbei handelt es sich aber um das Ergebnis teilweise einander widersprechender Tierversuche. Die neuerdings begonnene Revision der Lehre vom sog. Status thymico-lymphaticus [R. LÖWENTHAL[6]), R. JAFFÉ[7])] läßt die Unsicherheit auf diesem Gebiete noch größer erscheinen.

Die Neigung zu Pigmentverschiebung, die Adynamie könnten nach F. H. LEWY als Zeichen einer senilen Unterfunktion der *Nebennieren* angesprochen werden. Hiergegen ist zu sagen, daß es sich um ganz äußerliche Vergleichsmerkmale handelt. Für einen inneren Zusammenhang bestehen nicht die geringsten Unterlagen. Noch ganz dunkel sind die Beziehungen der *Hypophysenfunktion* zum Alternsvorgang. Da irgendein Maßstab für Art und Größe der normalen Hypophysenfunktion beim Menschen nicht vorhanden ist, ist man zu Verallgemeinerungen aus Resultaten von Tierexperimenten leicht geneigt gewesen, aber diese haben auch bei einfachen Fragestellungen, z. B. hinsichtlich der Exstirpation dieser Drüse, versagt. Die einzigen exakten Kenntnisse über die Funktion der menschlichen Hypophyse verdanken wir vergleichenden klinisch-anatomischen Beobachtungen [besonders PIERRE-MARIE[8]), SIMMONDS[9]) FRÖHLICH[10]), BIEDL[11])]; doch sind auch hier nur grobe Zusammenhänge erkenn-

[1]) SCHLESINGER: Zitiert auf S. 754.
[2]) LEWY, F. H.: Zitiert auf S. 825.
[3]) BIEDL: Zitiert auf S. 825.
[4]) HAMMAR: Zitiert auf S. 804.
[5]) HARMS: Individualzyklen als Grundlage usw., zitiert auf S. 759.
[6]) LÖWENTHAL, R.: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 93. 1920.
[7]) JAFFÉ, R.: Zitiert auf S. 805.
[8]) PIERRE-MARIE: Rev. de méd. 1886, S. 298.
[9]) SIMMONDS: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 217, S. 226. 1914.
[10]) FRÖHLICH: Wien. klin. Rundschau 1901, zitiert nach BIEDL.
[11]) BIEDL: Hypophyse. Referat auf dem 34. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden 1922.

bar[1]). Neuerdings haben KESTNER und PLAUT[2]) eine Methode zur Prüfung der Hypophysenleistung durch Bestimmung des Grundumsatzes bzw. des respiratorischen Quotienten nach Eiweißzufuhr angegeben. Ausbleiben der Erhöhung läßt auf eine Störung der Hypophysenfunktion schließen. Auch die Ergebnisse dieser Methode sind nur mit Kritik zu verwerten. Einwandfreie Merkmale dafür, daß etwa im Alter eine Herabsetzung der Hypophysenfunktion statthat, sind nicht vorhanden. Gewisse klinische Symptomenkomplexe von pathologischem Altern werden auf Störungen der Hypophysenfunktion bezogen (siehe S. 861f.). Bei der *Epiphyse* kennt man lediglich pathologisch-anatomische Befunde, die mit Wachstumsbeschleunigung und genitaler Frühreife einhergehen.

In Beziehung auf den Alternsvorgang wird heute ein enges Zusammenarbeiten der *Keimdrüsen* und der anderen innersekretorischen Drüsen fast durchweg angenommen. Den Keimdrüsen wird im allgemeinen eine wachstumshemmende Wirkung zugeschrieben, denn mit dem Abschluß der Geschlechtsreife hört das Wachstum auf. Andererseits beobachten wir gerade mit beginnender Pubertät die „zweite Streckung" [RÖSSLE[3])]. Die Wachstumshemmung bezieht sich in erster Linie auf das Längenwachstum des Skeletts. Beachtenswert ist, worauf von Rassenforschern aufmerksam gemacht wird, daß sich bei den spätreifenden nordischen Rassen Hochwuchs, bei den südländischen frühreifenden Rassen häufig kurzbeinige Statur findet. Es gibt aber auch Negerstämme mit Frühreife und Hochwuchs. Aus diesen Tatsachen geht bereits hervor, daß die Rolle der Keimdrüsen auf Wachstum und Entwicklung keineswegs geklärt ist. Einen sehr breiten Raum in der Literatur der Alternsvorgänge beim Menschen haben in den letzten Jahren die Versuche von HARMS, STEINACH, LYDSTON, VORONOFF, SAND[4]) u. a. über die Möglichkeit der sog. Verjüngung durch Regeneration der Keimdrüsenfunktion eingenommen.

HARMS[5]) unterscheidet eine direkte und eine indirekte Regenerationsmethode. Das erste Verfahren beruht auf künstlicher Involution der senilen Keimdrüse durch Autotransplantation, experimentellen Kryptorchismus oder Durchtrennung des Vas deferens; eine Keimdrüse, die noch nicht stark degeneriert ist, beginnt danach wieder zu wuchern. Ist das Senium bereits fortgeschritten, so kommt nur das zweite Verfahren — Implantation jugendlicher Keimdrüsen derselben Tierart — in Frage. Bei Tieren gelang hierdurch eine Art „Auffrischung" des alternden Organismus. Die STEINACHschen Untersuchungen sind aus methodischen Gründen, vor allem aber auch wegen ihrer theoretischen Begründung in ihrer Schlußfolgerung, sehr angegriffen worden.

Auch im günstigsten Falle läßt sich aus diesen Versuchen nur die Möglichkeit herleiten, gewisse *äußere Alterserscheinungen* des Menschen für einige Zeit reversibel zu machen, ähnlich wie dies der greise BROWN-SÉQUARD[6]) im Selbstversuch nach Zuführung von Hodenextrakt zu beobachten glaubte. Ob es aber tatsächlich gelingt, die geistige und körperliche Frische des Menschen durch das „Wiederauffrischungsverfahren" bis ins hohe Alter zu erhalten, ist zu bezweifeln. Auch HARMS hebt selbst hervor, daß die Anwendung der Methode beim Menschen, da ihre Folgen bisher noch nicht geklärt sind, nicht angängig ist.

---

[1]) Vgl. S. HIRSCH: Zur Begründung und Abgrenzung der pluriglandulären Insuffizienz. Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 49.

[2]) KESTNER und PLAUT: 34. Kongr. f. inn. Med. 1922. [3]) RÖSSLE: Zitiert auf S. 758.

[4]) HARMS, W.: Experimentelle Untersuchungen über die innere Sekretion der Keimdrüsen. Jena 1914. Zool. Anz. Bd. 51. 1920. — STEINACH: Verjüngung durch experimentelle Neubelebung der alternden Pubertätsdrüsen. Berlin 1920. — LYDSTON: Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 67, S. 898. 1916; Americ. journ. of surg. Bd. 34. 1920; ref. in Physiol. Ber. Bd. 1. 1920. — VORONOFF, S.: Internat. clin. Bd. 1, S. 67. 1921, ref. in Physiol. Ber. Bd. 7, S. 450. 1921. — SAND, K.: Journ. of pharmacol. a. exp. therapeut. Bd. 53, S. 257. 1919, und andere Arbeiten dieser Autoren.

[5]) HARMS: Individualzyklen, zitiert auf S. 759.

[6]) BROWN-SÉQUARD: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1889, S. 415.

In der allgemeinen Physiologie wird besonders die Verminderung der Keimdrüsenfunktion, das Nachlassen der Zeugungsfähigkeit als Merkmal des Alterns bezeichnet. So einfach liegen die Verhältnisse beim Menschen indessen nicht. Gewiß ist das Aufhören des Ovulationsprozesses im Klimakterium eine wichtige Marke der weiblichen Entwicklung. Die dem Klimakterium folgende Zeit der Involution des weiblichen Genitaltraktus wird vielfach sogar als typisches Beispiel für ein physiologisches partielles Altern eines Organs angesehen. Andererseits aber ist die Cessatio mensium nicht eine Alterserscheinung schlechthin, sondern sie bedeutet lediglich das Aufhören einer temporär begrenzten Funktion, die bei vielen Personen zu Folgeerscheinungen führt, die äußerlich nicht ohne weiteres als Rückbildungsvorgänge charakterisiert sind (Zunahme des Fettpolsters).

Es ist bekannt, daß die Zeugungsfähigkeit der Greise bis ins hohe Alter erhalten bleiben kann. Nach den Untersuchungen von DUPLAY und DIEU[1]) wurden unter 165 Greisen bei 67jährigen noch in 68,5%, bei 80jährigen in 59,5% lebende Spermatozoen gefunden. Ein gänzliches Aufhören der Spermatogenese scheint auch im höchsten Lebensalter nicht vorzukommen. Inwieweit eine Potentia generandi und coeundi im höheren Alter vorhanden ist, hängt von dem gesamten somatischen und psychischen Habitus ab. Eine Abnahme der Libido scheint beim Manne kaum vorzukommen. LORAND[2]) führt neben einer Reihe klassischer Zeugen (Goethe, Victor Hugo, Ninon de l Enclos) eigene Beobachtungen an, die vor allem darauf hindeuten, daß die *sozialen* Verhältnisse bei Erhaltung dieser Funktionen keine geringe Rolle spielen. Daß Verlust der Zeugungsorgane bzw. ihrer Funktionen, sei es durch Krankheit oder artifiziell (Kastration), zu körperlichen Verfallserscheinungen führt, die den äußeren Alterserscheinungen ähnlich sind, ist bekannt. Hierauf wird an anderer Stelle näher einzugehen sein.

7. Sinnesfunktionen. Haut. Die Leistungsänderungen der Hauptsinnesorgane infolge Alterns sind zu bekannt, als daß sie einer eingehenderen Beschreibung bedürften. Der Altersreflex der Linse hängt wahrscheinlich von ihrer Zusammensetzung ab. Während das Gewicht der Linse mit zunehmendem Alter ansteigt, vermindert sich ihr Wassergehalt. Mit zunehmendem Alter wird die Pupille enger. Die senile Miosis ist auf Rigidität des Sphincter pupillae zurückzuführen. Als ein klassisches Alterszeichen für die Veränderung der Anpassungsfähigkeit der Linse zum Nahesehen ist die sog. Akkommodationsbreite in den verschiedenen Lebensaltern anzusehen[3]). Die Altersakkommodationsänderung soll mit der Gewichtszunahme der Linse im Alter zusammenhängen. Mit höherem Alter nimmt die Elastizität der Linse ab. Die Akkommodationsbreite nimmt vom 10. bis zum 60. Lebensjahre gleichmäßig ab, während der Nahepunkt, auf den noch scharf eingestellt werden kann, in dieser Zeit gleichmäßig hinausrückt. Die Akkommodationsbreite beträgt nach den Untersuchungen von SCHMIDT-RIMPLER[4]) im Alter von 8 Jahren 15 Dioptrien, mit 10 Jahren nach DONDERS[5]) 14 D., um das 30. 5,5, mit 45 Jahren 3,5, mit 50 Jahren 2,5, mit 55 Jahren 1,75, mit 60 Jahren 1 D., mit 65 Jahren 0,75 D., mit 70 Jahren 0,25 D. und mit

---

[1]) DUPLAY und DIEU: Zitiert in Schmidts Jahrbücher 1853, Nr. 4; 1856, Nr. 2.

[2]) LORAND: Zitiert auf S. 754.

[3]) Zusammenfassende Darstellung bei W. EINTHOVEN: Ergebn. d. Physiol. Bd. 1, II, S. 680. 1902.

[4]) SCHMIDT-RIMPLER: Zitiert bei VIERORDT, siehe S. 815.

[5]) DONDERS: Nederlandsch arch. v. genees- -en natuurk. Bd. 2.

75 Jahren 0,0 D. Über den Nahepunkt gibt eine Tabelle von C. HESS[1]) Auskunft (Nahepunkt *p*).

Tabelle 10.

p ist im	10.	Lebensjahr	. . . .	6,3 cm
„ „ „	15.	„	. . . . .	8,3 „
„ „ „	20.	„	. . . . .	10,0 „
„ „ „	25.	„	. . . . .	12,5 „
„ „ „	30.	„	. . . . .	14,3 „
„ „ „	35.	„	. . . . .	20,0 „
„ „ „	40.	„	. . . . .	25,0 „
„ „ „	45.	„	. . . . .	33,3 „
„ „ „	50.	„	. . . . .	50,0 „
„ „ „	55.	„	. . . . .	100,0 „
„ „ „	60.	„	. . . . .	200,0 „
„ „ „	65.	„	. . . . .	∞ – 100,0 cm
„ „ „	70.	„	. . . . .	∞ – 100,0 „
„ „ „	80.	„	. . . . .	∞ – 40,0 „

Akkommodationsbreite und Nahepunktsverschiebung erfahren mancherlei Abweichungen unter pathologischen Bedingungen. Die angegebenen Zahlen beziehen sich auf einen Normalsichtigen. Der Fernpunkt bleibt beim presbyopischen Auge normal.

Mit dem Altern geht eine Abnahme des *Hörvermögens für hohe Töne* einher. Die Abnahme beginnt schon im 2. Lebensjahrzehnt [ZWAARDEMAKER[2])]. Die obere Hörgrenze liegt im Kindesalter etwa bei 20 000 Schwingungen, sinkt bis Abschluß der Pubertät etwa um 1000 Schwingungen; bis zur Mitte der Dreißiger rascher auf 15 000, bis Mitte der Vierziger erfolgt das Sinken wieder etwas langsamer. Mit 47 Jahren werden im Mittel 13 000 Schwingungen erreicht [GILDEMEISTER[3])]. Bekannt ist die Altersschwerhörigkeit, die von den älteren Autoren auf Ankylosierung der Gehörknöchelchen, Verknöcherung der Warzenfortsatzzellen und Sklerosierung des Trommelfells zurückgeführt wurde. Es steht noch nicht fest, ob diese Alterstaubheit als physiologische Funktionsschwäche im Alter oder als eine Krankheit zu gelten hat. Neuerdings sucht man Beziehungen der senilen Otosklerose zum Gesamtstoffwechsel, insbesondere zum Cholesterinhaushalt, herzustellen. Altersveränderungen der Funktionen anderer Sinnesorgane sind unter physiologischen Verhältnissen bisher nicht bekannt.

Daß die Funktionen der *Haut* bei den hochgradigen anatomischen Veränderungen, die sie im Alter erleidet, geändert werden, ist ohne weiteres klar; vor allen Dingen ist die Atrophie, der Drüsenschwund und die Gefäßversorgung Ursache von Funktionsänderungen. Die Rolle der Haut im Wärmeregulationssystem ist nach unseren früheren Ausführungen offenbar eine mehr sekundäre. Von Bedeutung aber sind die senilen Hautveränderungen für die sekretorische Funktion der Haut. Bei dem so häufigen Auftreten von Nierenstörungen im Alter ist die Herabsetzung der sekretorischen Funktionen der Haut als wichtiger konstitutioneller Faktor in Betracht zu ziehen.

8. Funktionen des Nervensystems. In der Literatur sind keine Angaben darüber enthalten, daß die elementaren Funktionen der peripheren Abschnitte des Nervensystems unter dem Einfluß des Alterns wesentliche Änderungen erfahren. Lediglich hinsichtlich der elektrischen Erregbarkeit finden sich nach

[1]) HESS, C.: Anomalien der Refraktion und Akkommodation, im Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. VIII, S. 2. Herausg. von Graefe und Saemisch.

[2]) ZWAARDEMAKER: Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege Bd. 24, S. 280 u. 303. 1893; Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 32, S. 53. 1891; Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 7, S. 10. 1894.

[3]) GILDEMEISTER: Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 50, S. 161 u. 253. 1918.

Westphal[1]) und Mann[2]) gewisse Änderungen allerdings lediglich in der Evolutionsperiode. Bei Kindern ist die galvanische Erregbarkeit der Nerven geringer als beim Erwachsenen. Es beträgt KSZ am Medianus bis zur 8. Lebenswoche 2,6—4,5 MA, bis zum 2. Lebensjahre 0,7—2,0 MA. Man muß jedoch die verschiedene Ausbildung des Fettpolsters zur Erklärung dieser scheinbaren Differenzen mit heranziehen.

Auch für die Funktionen des Rückenmarks kennen wir keine normalen Altersveränderungen. Änderungen der Reaktionsweise, wie sie im höheren Lebensalter hier und da beobachtet werden, sind entweder pathologisch oder auf nicht nervösem Wege zu deuten; hierher gehört die relativ häufige Beobachtung des Fehlens der Achillessehnenreflexe, das in den meisten Fällen auf Alterserscheinungen am Bandmuskelapparat beruhen dürfte (Sehnenentartung).

Im Gegensatz zu den *peripheren* und *spinalen* Anteilen des Nervensystems finden wir jedoch Altersveränderungen von großer Bedeutung in Funktionen,

a b

Abb. 75. Typische Stellung der Hände beim Greise (a) und bei einem 45jährigen Manne mit Encephalitisrestzustand (b). Man achte auf die eigentümliche Subluxationsstellung bei beiden, auf das frühzeitige Hervortreten der Unterlage bei b.

die man auf das *cerebrale* und *vegetative* Nervensystem zurückführt. Die Veränderung der höheren psychischen Leistungen unter dem Einfluß des Alterns galt von jeher als wichtiges Altersmerkmal sowohl in der Evolutionsphase wie in der Involutionsperiode. Erst in allerneuester Zeit aber ist die Erkenntnis durchgedrungen, daß neben psychischen Leistungen die vegetativen nervösen Funktionen unter dem Einfluß des Alternsvorganges eine weitgehende Änderung erfahren. Es ergeben sich sogar gewisse Anhaltspunkte hieraus für eine einheitliche genetische Auffassung der Alterserscheinungen anderer Organe und Leistungen.

Diese Förderung unserer Kenntnis verdanken wir einerseits experimentellen Forschungen über die Funktionen vegetativer Zentren im Gebiete des Zwischen-

[1]) Westphal, zitiert nach Sahli: Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 6. Aufl. Bd. II, S. 6. 1920.

[2]) Mann: Neurol. Zentralbl. 1913, Nr. 19.

hirns, des Streifenhügels und des zentralen Höhlengraues des dritten Ventrikels. Andererseits beruhen sie auf der klinischen Beobachtung von Ausfallserscheinungen nach Erkrankungen der vegetativen Zentren, die durch das massenhafte Auftreten der Encephalitis lethargica und ihrer Folgezustände neuerdings im

Abb. 76. Typische Handstellung bei schwerer Periarthritis chronica destruens bei einer 49jährigen Frau. Versteifung der Fingergrundgelenke in der typischen ulnaren Subluxationsstellung. Zweifellos spielen auch hierbei neben rein peripheren Momenten zentralnervöse „funktionelle" haltungsregulierende Momente mit.

Vordergrunde des Interesses stehen. Die Ähnlichkeit der klinischen Bilder von Paralysis agitans mit gewissen Symptomen bei Arthritis und mit den normalen Altersveränderungen ist bereits CHARCOT[1]) aufgefallen. Neuerdings wurde hierauf

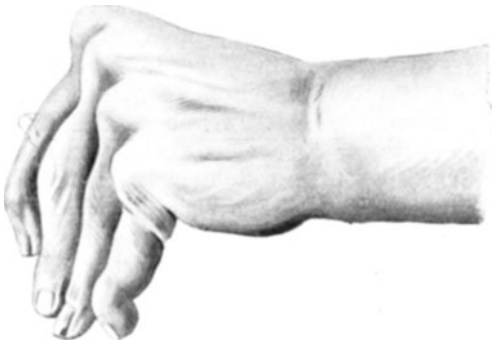


Abb. 77. Das Gleiche. Bild nach CHARCOT. Oeuvres complètes Tome VII (Paris, Lecrosnier et Babé 1890, Planche II).

besonders von F. H. LEWY[2]) und S. HIRSCH[3]) hingewiesen. Von der eingehenden Analyse der klinischen Bilder ist in Zusammenhang mit dem Experiment und histologischen Untersuchungen weiteres Material für diese wichtige Fragestellung zu erwarten.

---

[1]) CHARCOT: Zitiert auf S. 754. [2]) LEWY, F. H.: Zitiert auf S. 810.
[3]) HIRSCH, S.: Zitiert auf S. 810.

Immerhin aber gewinnen wir schon aus den bisherigen Beobachtungen einen Einblick in den Mechanismus, der der *physiologischen Gesamtsituation* im hohen Alter zugrunde liegt.

Die in Betracht kommenden Veränderungen betreffen in erster Linie den Tonus der Muskulatur, gewisse dyskinetische Phänomene (Tremor, Haltungsanomalie) und Veränderungen der Wärmeregulation, außerdem der Vasomotoreninnervation, des Blutdruckes, des Affektlebens. Nach Ansicht von F. H. LEWY[1]) könnten Störungen der Leistung des vegetativen Zwischenhirnzentrums durch Erkrankungen bzw. Altersatrophie des Schilddrüsen- oder Nebennierenapparates hervorgerufen sein (?). Aber auch ohne diese letztere Erweiterung ist die Arbeitshypothese auch deshalb interessant, weil sie gewissermaßen verschiedene ältere Alterstheorien auf einer einheitlichen Grundlage zu vereinigen vermag, so z. B. die endokrine Theorie von HORSLEY-LORAND[2]), die Auffassung NAUNYNS[3]) von der entscheidenden Bedeutung der Stoffwechselregulatoren für das Alter und die von RIBBERT[4]) u. a. vertretene Meinung, daß das Zentralnervensystem im allgemeinen das Substrat für den zentralen Alternsvorgang darstelle. Es scheint heute berechtigt, gewisse Veränderungen der motorischen Leistungen im Alter, die man früher lediglich als Störungen der Leistungen peripherer Endorgane auffaßte, auf eine zentrale Gesamtleistungsänderung zurückzuführen. Das gilt für die Rigidität der Muskulatur, den verlangsamten Ablauf der Willkürbewegungen, die charakteristische Haltungsänderung des Greises, den Tremor senilis. In gleicher Weise erklärt sich, worauf schon früher hingewiesen wurde, die Änderung der Temperaturregulation und der Vasomotorenerregbarkeit, die Pseudoanämie, die Änderungen des Respirationsmechanismus bei besonderen Anforderungen, Verschiebungen im Wasserhaushalt, Blutdruckveränderung u. dgl. Es läßt sich indes über das anatomische Substrat und den Sitz dieser Leistungen noch nicht allzuviel aussagen. Man nimmt allgemein an, daß es sich dabei u. a. um eine Leistungsänderung der Regulationseinrichtungen für die Motorik und die vegetativen Funktionen handelt, die man heute in den striopallidären Apparat und den Hypothalamus verlegt. Wenn man mit K. GOLDSTEIN[5]) die Leistung des Striatum-Pallidum als „Einstellungsinnervation" bezeichnet, die die Ausdrucksbewegung, die willkürlichen Bewegungen sowie den Muskeltonus reguliert, so hätten wir es bei den erwähnten Alterszeichen mit einem teilweisen Ausfall dieser Leistung zu tun.

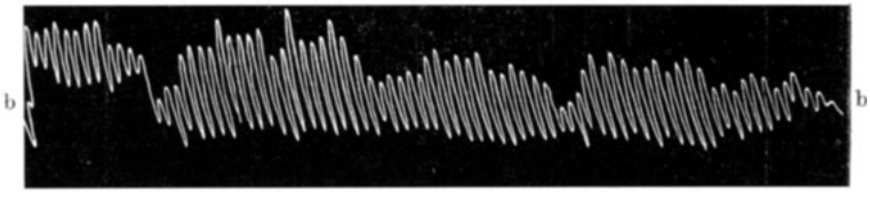
Als ein charakteristisches Zeichen dieser Altersveränderungen ist das *Greisenzittern* anzusehen. Das Zittern steht in enger Beziehung zum Verhalten des Muskeltonus. Auch hier zeigt sich die Verwandtschaft dieser für das höchste Alter „physiologischen" Erscheinung mit dem entsprechenden Symptom beim jugendlichen Encephalitiker, wie die nebenstehenden Kurven (Abb. 78a—f) zeigen.

Während in den anderen Lebensstufen das Zittern wohl stets als pathologische Erscheinung aufzufassen ist, hält man das Alterszittern im allgemeinen für etwas „Physiologisches". Die Analyse der Zitterkurven zeigt, daß es verschiedene Formen von Alterszittern gibt; nur die eine, die allorhythmische Form, die wir in der Jugend bei der Encephalitis antreffen, kann als Ausdruck physiologischer Altersveränderungen aufgefaßt werden. Andererseits kann diese Form natürlich bei *krankhaften* Veränderungen im Pallidum auch im Alter beobachtet werden.

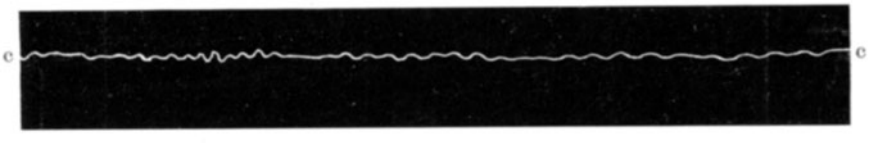
[1]) LEWY, F. H.: Zitiert auf S. 810. [2]) HORSLEY-LORAND: Zitiert auf S. 768.
[3]) NAUNYN: Zitiert auf S. 754. [4]) RIBBERT: Zitiert auf S. 753.
[5]) GOLDSTEIN, K.: Zur Anatomie und Physiologie des Gehirns, im Lehrbuch der Nervenkrankheiten von H. OPPENHEIM, 7. Aufl. Bd. II. Berlin 1923.

Der allorhythmische Zittertyp, der in Zitterbewegungen von einem bestimmten sinnfälligen Rhythmus seinen Ausdruck findet, wird genetisch mit Leistungsänderungen des strio-pallidären Apparates in Beziehung gebracht. Außerdem gibt es komplizierte,

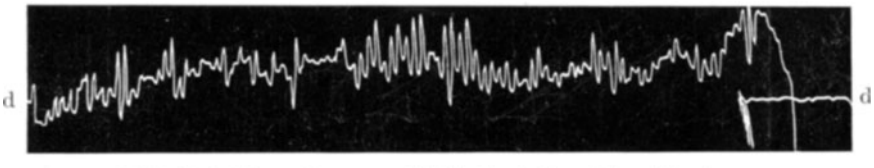
a) Typische allorhythmische Zitterkurve beim strio-pallidären Symptomenkomplex. (Encephalitis.)



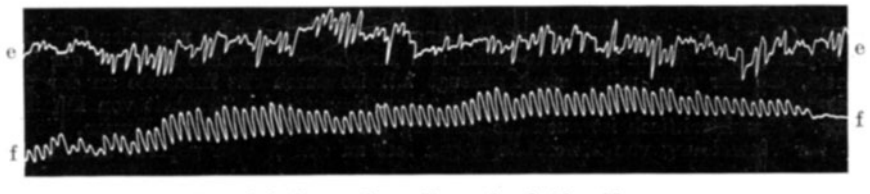
b) Typische allorhythmische Kurve beim Greise.



c) Andere Form der Alterszitterkurve.



d) Typische Form der sog. nichtrhythmischen Alterszitterkurve.



e) und f) Gegenüberstellung der beiden Formen.

Abb. 78 a—f. *Zitterkurven bei Hochbetagten und Encephalitikern.* (Aufgenommen mit einem von E. Trautmann im Neurologischen Institut der Universität Frankfurt — Direktor Prof. Goldstein — konstruierten Apparat zur Registrierung von Fingerbewegungen. Für die Aufnahme und Überlassung der Kurven bin ich Herrn Dr. Trautmann zu großem Danke verpflichtet.)

nicht ohne weiteres als rhythmisch anzusprechende Zitterbewegungen, die keine einheitliche Ursache in ihrem Mechanismus erkennen lassen, und auf in verschiedene Gegenden des Zentralnervensystems lokalisierte Veränderungen krankhafter Natur zurückzuführen sind. Übergänge und Kombinationen kommen besonders natürlich im hohen

Alter viel vor. Man kann den ersten allorhythmischen, sogenannten pallidären Typ als *Normalform* des Alterntremor bezeichnen. Die zweite Form dürfte vor allem auf die in den verschiedensten Hirngebieten lokalisierte Arteriosklerose zurückzuführen sein.

Wie die Erscheinungen des Alterns unter physiologischen Bedingungen eine individuell sehr große Variationsbreite haben, so können unter den zentralnervösen Altersveränderungen im einzelnen Falle einmal mehr mit diesen, das

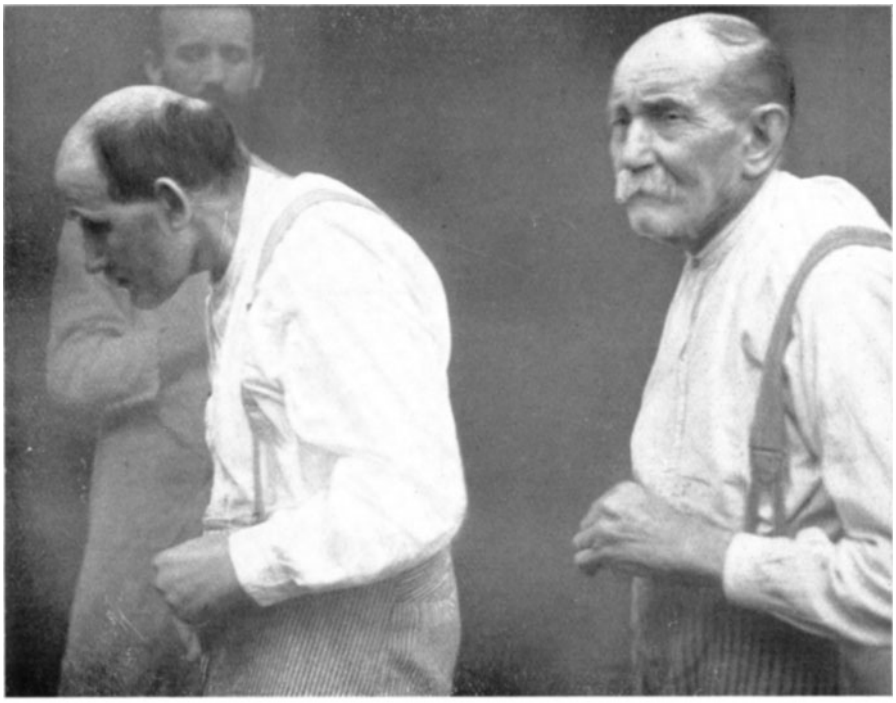
Abb. 79. Charakteristische Mimik und Haltung bei einer 83jährigen normalen Greisin und einer 40jährigen Patientin mit strio-pallidärem Krankheitsbild. Die Haltung der jungen Patientin, die für gewöhnlich stark gebeugt ist, ist durch das Interesse an der photographischen Aufnahme teilweise korrigiert. Man beachte die Starrheit von Mimik und Stellung. Charakteristisch ist auch die Haltung der Hände bei beiden Frauen, die beide zur Vermeidung von Zitterbewegungen fest an den Körper gepreßt halten.

andere Mal mit jenen „Stammgangliensymptomen" hervortreten; bekanntlich zeigt ja auch die Symptomatologie der extrapyramidalen Krankheitsbilder eine große Reichhaltigkeit von Typen.

Die Beziehung der physiologischen Situationsänderung beim Greise zum pallido-striären Krankheitsbild drängte sich erst mit dem massenhaften Auftreten der Encephalitis-„Restzustandsbilder" auf. Der „Parkinsonismus", die Paralysis agitans ist nie eine ätiologische, sondern nur eine lokalisatorische Einheit gewesen, die man dem häufigsten ätiologischen Faktor — Arteriosklerose — entsprechend früher nur bei älteren Personen antraf. Abb. 81 zeigt eine Gruppe von Kranken aus unserer Anstalt, wie sie vor 16 Jahren A. Knoblauch beobachten konnte.

Die Gegenüberstellung von „physiologischem" Greisentyp und Parkinsontyp erfolgt — wie betont werden muß — lediglich zur Charakterisierung der physiologischen Gesamtsituation beim ersteren. Ein Rückschluß auf die etwa zugrundeliegenden Strukturänderungen ist heute noch nicht gestattet. Der exakte Nachweis von für das Greisenalter charakteristischen anatomischen Veränderungen steht noch aus, und es ist überhaupt fraglich, ob es sich *beim Normalen um Veränderungen im grob-anatomischen Sinne handelt.*

Die Rückführung wesentlicher, motorischer und vegetativer Leistungsänderungen im Alter auf den subcorticalen „Regulationsapparat" erleichert



b a

Abb. 80. 83jähriger nervengesunder Greis (a) und 45jähriger Patient mit Encephalitis-Restzustand (b) in typischer Haltung.

auch das Verständnis für Veränderungen, die einmal *innersekretorische* Funktionen, vor allem aber die *psychischen* Leistungen im Alter betreffen. Die Beziehung zu den Blutdrüsen ergibt sich über das den Sympathicus beherrschende Oblongatazentrum und den sympathischen Apparat inkretorischer Organe, insbesondere der Nebennieren. Andererseits wissen wir, daß eine sehr enge funktionelle Verbindung des sympathischen Nervensystems mit dem Gefühlsleben vorhanden ist, wenn auch über die Art der Bildung noch nichts Näheres bekannt ist. Daß eine sog. Vitalkette: innere Sekretion — vegetatives Zentrum — Subcortex — Rinde besteht, wird durch kaum eine andere Tatsache so klar dargelegt als durch die Änderung, die die Leistungen der Glieder dieser Kette in der *Involutionsperiode* erfahren. Zweifel bestehen nur, ob die körperlichen sympathischen Symptome Ursachen oder Folgen der psychischen Vorgänge sind.

F. H. LEWY[1]) neigt auf Grund von Analogieschlüssen aus der Pathologie und gewisser, allerdings noch nachzuprüfender experimenteller Ergebnisse dazu, die primäre Alteration durch den Alternsvorgang in das periphere Glied, die endokrine Drüse, zu verlegen. L. R. MÜLLER[2]) meint, daß mit dem Alter die Projektion der *psychischen* Vorgänge auf das vegetative System an Intensität nachlasse, sei es durch Verminderung der seelischen Stimmungen, sei es durch Nachlassen der Reaktionsfähigkeit des vegetativen Systems (Ganglienzellen). Mag nun Cortex bzw. Subcortex oder mag die Ganglienzelle der Leitungsbahn oder das endokrine Endglied „zuerst altern": wir finden ebenso regelmäßig wie vasomotorische und kinetische Alterserscheinungen eine charakteristische Abnahme der emotionellen Beeinflußbarkeit im höheren Alter. „Freude und Schmerz, Verlegenheit und Scham sind im Alter ebenso gemindert wie der Dermographismus, die Neigung zu Schweißausbrüchen und das Spiel der Pupillen" (L. R. MÜLLER). Das Kind weint schon bei nichtigen Gelegenheiten, beim Manne kommt es selten nur zur psychischen Anregung der Tränendrüsen. Die ältere Frau errötet nicht mehr so leicht wie ein junges Mädchen. *Die Einstellung des Schwellenwertes für alle diese Leistungen ist eben im Alter eine andere — gröbere — geworden.*

Vielfach spricht man von einer physiologischen Schlafstörung bei älteren Personen und Greisen, ohne daß sich aus physiologischen Untersuchungen ein bestimmter Anhalt ergäbe; das gilt vom Schlafbedürfnis, Schlafdauer und Schlaftiefe. Über die physiologischen Grundlagen des Schlafes, der als verminderte Erregbarkeit des Nervensystems charakterisiert wird, ist nur wenig bekannt [siehe auch S. EXNER[3])]. Es scheint, daß unter physiologischen Bedingungen der Schlaf des alternden Menschen gegenüber dem bei jüngeren Personen nicht wesentlich verändert ist, wobei immer zu berücksichtigen ist, daß das Moment der Ermüdung sich bei der gewöhnlichen Lebensführung des Greises weniger geltend machen wird als in jungen Jahren nach körperlichen Anstrengungen und bei einem lebhaften Stoffwechsel. In vielen Fällen beruht die Schlafstörung im höheren Alter auf sekundären Faktoren (Urindrang, Juckreiz). Gröbere echte Schlafstörungen im höheren Alter fallen immer in den Bereich des Krankhaften. Bekannt ist die „Umkehrung der Tagesordnung" als Symptom presbyophrener und arteriosklerotischer Demenz. Hierauf wird an anderer Stelle einzugehen sein.

In der philosophischen und schönen Literatur aller Zeiten und Völker finden wir treffende Schilderungen der *höheren seelischen Leistungen* unter dem Einflusse des Alterns. Relativ selten hingegen sind auch in neuerer Zeit Darstellungen vom biologischen und physiologischen Gesichtspunkte aus. Während das normale Seelenleben des Kindes und jungen Menschen sich durch die Fähigkeit der Zunahme des seelischen Inhaltes durch elastische Spannkraft, starke Resorptionsfähigkeit, mangelnde Entwicklung seelischer „Hemmungen", heftige Affekte und ein wenig gezügeltes Phantasieleben auszeichnet, bietet das Greisenalter ein charakteristisches Negativ zu diesem Bilde. Ruhige Abgeklärtheit, Weisheit auf der einen Seite, Geiz, Mißtrauen, Einschränkung des

---

[1]) LEWY, F. H.: Zitiert auf S. 825.

[2]) MÜLLER, L. R.: Die Lebensnerven, 2. Aufl. Berlin 1924. — Anm. bei der Korrektur: Vgl. hierzu auch die neuesten Ausführungen von F. GLASER: Lebensalter und Lebensnerven. Med. Klinik, 1925. Nr. 36.

[3]) EXNER, S.: Zentralnervensystem, im Lehrbuch der Physiologie von TRENDELENBURG-LOEWY. S. 654. Leipzig 1924. Über die älteren Theorien des Schlafes finden sich genauere Angaben bei BUNGE: Physiologie des Menschen, 2. Aufl., Bd. I, S. 265—284. Hiernach spielen beim Mechanismus des Schlafes die verschiedensten Faktoren eine Rolle.

seelischen Horizontes auf der anderen Seite werden als seelische Eigenschaften des Greises von HOMER, PLATON und CICERO bis zu SHAKESPEARE und GRIMM

Abb. 81. Gruppe von Paralysis-agitans-Kranken. (Aus A. KNOBLAUCH, Krankheiten des Zentralnervensystems. Berlin 1909.)

und den modernen Physiologen genannt. Eine meisterhafte lebendige Schilderung des Mechanismus dieser Veränderungen findet sich bei dem Hirnphysio-

logen und Anatomen Karl Friedrich Burdach[1]). Sie sei hier auszugsweise wiedergegeben: „Der Charakter des Greisenalters besteht darin, daß das psychische Leben in sich gekehrt ist. Der *Verkehr mit der Außenwelt ist gemindert;* hat aber die Außenwelt für das Individuum früher allein Wert gehabt, hat es über dem äußeren Treiben die Ausbildung des Inneren versäumt, dann ist das Greisenalter allerdings das Caput mortuum des Lebens. Wie Sinne und Bewegung schwächer werden, so nimmt auch die Geschäftigkeit ab; das Getümmel der Gesellschaft betäubt, das Drängen der Geschäfte bedrückt, die Neigung zu Stille und Ruhe wächst . . . Der Greis wird mehr auf sich gewiesen. Dies beginnt schon mit dem Erlöschen der Zeugungskraft und der Ausstattung von Söhnen und Töchtern. Denn wie diese, um selbständig zu existieren, aus dem Hause scheiden, so ist es auch naturgemäß, daß die Jugend von den Alten als von Wesen eigener Art sich einigermaßen entfernt und ihre Freuden für sich genießt. Späterhin ist aber ein großer Teil der Zeitgenossen weggestorben, und der Greis steht einsam unter einer Generation, die unter anderen Verhältnissen gebildet, in Ansichten und Sitten ihm fremd ist und schon vermöge der Verschiedenheit des Lebensalters weniger Berührungspunkte mit ihr hat. So sympathisiert er weniger mit ihr; einerseits kann er nicht mehr so kräftig für andere wirken, sondern er muß, da das eigene Leben der Sicherung bedarf, mehr für sich sorgen, andererseits hat die Gewöhnung an das Antlitz des Elends ihn kälter gemacht. Überhaupt hat seine Empfänglichkeit dem Umfange wie dem Grade nach abgenommen: Er ist gleichgültig gegen vieles, was in früheren Jahren ihn lebhaft affizierte. Seine Affekte sind seltener und ruhiger. Sein Vermögen, Neues aufzunehmen und Neues zu schaffen, wird schwächer. Er vergißt leicht, was er vor kurzem erfahren, er auch selbst gesprochen oder getan hat, muß sich länger besinnen, und wie die geistige Assimilation gesunken ist, so hat auch die geistige Produktivität abgenommen; gehaltreiche neue Schöpfungen, die einen höheren Flug der Phantasie voraussetzen, kommen nicht mehr zustande, und wenn man Beispiele von Greisen kennt, die geistige Produktionen von hoher Vollkommenheit geliefert haben, so waren dies teils mehr Werke reifer Urteilskraft und Umsicht als einer schöpferischen Phantasie, teils Bildungen, die früher in der Seele sich entwickelt hatten, teils Früchte einer momentanen Steigerung des geistigen Lebens . . . Der zweite Zug, welcher sich aus der erhöhten Innerlichkeit des Lebens beim Greise ergibt, ist das *Festhalten an den Resultaten des früheren Strebens und Wirkens;* wo aber im früheren Leben nichts Bleibendes gewonnen worden ist, dann fehlt allerdings auch dem Alter sein Gehalt; der frühere geistige Erwerb erhält die Lebendigkeit späteren Alters. Eine fernere Eigentümlichkeit des Greises ist es, mehr die allgemeinen Resultate festzuhalten als die einzelnen. Da die Kraft, zu erwerben, gesunken ist, so ist das Bestreben zur Erhaltung und sich des Erworbenen zu erfreuen, somit aber das Prinzip der Stetigkeit vorherrschend. Alles ist bei ihm mehr feststehend, und indem er der Gewohnheit ihr volles Recht einräumt, sind alle seine Neigungen und Begehrungen bestimmter und beharrlicher. So ist er denn gegen Neuerungen mißtrauisch und wird leicht verleitet, die Gebrechen der neueren Zeit in einem zu grellen sowie die Vorzüge der alten Zeit in einem zu glänzenden Lichte zu erblicken. Der dritte Zug im Charakter des Greises ist *Universalität.* Er ist fernsichtig, und während er das nahe kleine Einzelne nicht mehr erkennt, schaut er das Große, Ferne, Ganze deutlicher. Ihm kommt Weisheit zu; der klare Überblick der Einzelheiten, das Auffassen unter allgemeinen Gesichtspunkten. Die Urteilskraft ist klarer, weil sie nicht durch die Macht der

[1]) Burdach, K. F.: Vom Baue und Leben des Gehirns und Rückenmarks. Bd. III. Leipzig 1819—1825; auch Geist zitiert die Burdachsche Darstellung.

Affekte und Leidenschaften beschränkt ist, die Handelsweise ist bedächtiger und vorsichtiger. Eine gewisse Weichheit des Gemütes ist charakteristisch, und selbst bei einem rauhen Charakter schmilzt die Härte und gibt der Milde Raum, wo die Kraft, nach außen zu wirken, und das kecke sinnliche Selbstgefühl abnimmt . . . Eine heitere Stimmung krönt den letzten Zeitraum des Lebens. Die Leidenschaftlichkeit ist gedämpft, die Spannung des Kampfes gelöst und der Friede des Sieges errungen."

Es ist ohne weiteres klar — und BURDACH deute das selbst an —, daß diese Schilderung des Seelenlebens des Greises sich nur auf den Gesunden und Gebildeten bezieht. Die anderen Spielarten der Greisenpsyche lassen sich aus jedem Punkte dieser klassischen Schilderung leicht ableiten. „Le viellard est un égoiste aveugle et impitoyable n'ayant pas même de s'occuper encore d'autre chose" [NORDAU[1])]. *Geistige Isolierung*, die bei dem Gebildeten Geschlossenheit, Harmonie, Vertiefung, Universalität bedeutet, führt bei dem Fehlen geistigen Inhaltes zur Stumpfheit, zum Gefühl der Leere und Bitterkeit, zu Neid und Mißmut statt zu weiser Resignation; es kommt zu einer egozentrischen Einstellung, bei der das in den mittleren Lebensabschnitten durch die Außenerlebnisse verdeckte Triebleben sich recht oft sehr elementar vordrängt [Launenhaftigkeit, Unverträglichkeit, Lüsternheit[2])]. Der *Konservatismus* des Greises kann sich zur Störrigkeit, zum Mißtrauen, zum Geiz verzerren. Das Nachlassen an geistiger Assimilationsfähigkeit kann — allerdings besonders unter pathologischen Bedingungen[3]) — so störend empfunden werden, daß Depression, Melancholie, Lebensüberdruß, Suicid die Folge sind.

Während einerseits die seelischen Funktionen im Alter sehr wesentlich vom *Leistungszustand* der *corticalen bzw. subcorticalen Zentren* abhängen dürften, spielt innerhalb der seelischen Persönlichkeit der psychische *Erlebnisinhalt*, der in der Jugend und in den mittleren Lebensjahren angesammelte „*geistige Fonds*" unter physiologischen Verhältnissen die Hauptrolle für die Ausbildung, den Grad und die Art der sog. psychischen Alterserscheinungen.

VII. Altern und Krankheit.

(Pathologische Physiologie des höheren Lebensalters.)

Das Phänomen des Alterns beim Menschen unterscheidet sich wesentlich von dem Gegenstand der allgemein-biologischen Fragestellung durch die enge Verknüpfung mit der Erscheinung der Krankheit. Schon eine oberflächliche

[1]) NORDAU: Zitiert nach METSCHNIKOFF.

[2]) Von besonderem Interesse sind Untersuchungen über die *Einwirkungen der seelischen Veränderungen des Greisenalters auf das staatsbürgerliche Verhalten* (s. hierzu J. BRESLER: Greisenalter und Kriminalität. Halle 1907; und G. ASCHAFFENBURG: Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 38). In forensischer Beziehung zeigt sich, daß die Beteiligung der Greise an Verbrechen den Änderungen der physiologischen Gesamtsituation gegenüber dem jugendlichen Alter entspricht. Der Greis findet, da er sich „wegen mangelnder Rüstigkeit mehr und mehr aus dem täglichen Erwerbsleben zurückziehen muß, weniger Reibungsflächen, die Verstöße gegen die Rechtsordnung hervorrufen könnten" (ASCHAFFENBURG). Ferner wirkt die Herabsetzung der Körperkräfte und der geistigen Spannkraft verbrecherischen Neigungen entgegen. Eine Sonderstellung nimmt nur die relativ hohe Beteiligung von Greisen an Sittlichkeitsverbrechen ein, für die eine genügende Erklärung noch aussteht. Die meisten Autoren halten die Unzuchtneigung mancher Greise für ein Krankheitszeichen der Verblödung. Bekannt ist ja auch, daß im höheren Greisenalter eine Vorliebe zur Eheschließung mit jugendlichen Personen besteht. BRESLER fand unter seinem Material aus 5 Jahren folgende Zahlen: Es schlossen Ehen mit Mädchen unter 20 Jahren:

im Alter von	40—50	Jahren	73—85	Männer
„ „ „	50—60	„	236—411	„
„ „ „	60—70	„	289—487	„

[3]) S. 859.

Betrachtung zeigt eine große Mannigfaltigkeit der Beziehungen zwischen Krankheitsvorgängen und Altern. Man hat bis in die neueste Zeit hinein den Alternsvorgang selbst als eine Krankheit, als eine Disharmonie der menschlichen Natur angesprochen (METSCHNIKOFF, LORAND, MULFORD). Man hat andererseits ein normales und ein krankhaftes Greisenalter unterschieden. In der Tat zeigt das Altern der Organe, wie schwierig es oft ist, die Kriterien zwischen dem physiologischen Alternsvorgang und dem krankhaften Geschehen aufzuweisen. Das Problem „Altern und Krankheit" bietet je nach Ausgangspunkt der Untersuchung verschiedene Möglichkeiten der Lösung.

Ganz allgemein verbreitet ist die Ansicht, daß die Widerstandsfähigkeit des Gesamtorganismus gegenüber äußeren Schädigungen, insbesondere Krankheiten im Alter, herabgesetzt ist (*allgemeine Altersdisposition zu Krankheiten*). Wir kennen ferner bestimmte pathologische Vorgänge, die fast nur in der Involutionsperiode anzutreffen sind (*spezielle Altersdisposition*). Schließlich wissen wir, daß die Ausbreitung pathologischer Prozesse, daß der Krankheitsverlauf häufig sehr wesentlich von dem Alternszustand der Gewebe und Organe und ihren Leistungen abhängig ist (*sog. Alterskrankheiten im engeren Sinne*). Der Inhalt der nach diesen drei Richtungen geordneten Forschung bedeutet eine allgemeine und spezielle pathologische Physiologie des höheren Lebensalters, deren Schaffung nicht nur im Interesse der Alternsforschung selbst, sondern vor allem vom Standpunkt der Konstitutionspathologie anzustreben ist. Das Material hierzu ist bisher nur spärlich vorhanden und vielfach zerstreut; auch die bekannten Lehrbücher der Greisenkrankheiten [CANNSTADT, GEIST, DEMANGE, CHARCOT, SCHLESINGER, SCHWALBE[1])] enthalten zwar eine Menge von Einzeltatsachen, aber die Darstellung ist lediglich dem praktischen therapeutischen Zweck angepaßt. Bei dem Versuch einer systematischen physiologischen Betrachtung der Beziehungen zwischen Altern und Krankheit kann daher auch im folgenden neben wenigen Haupttatsachen nur ein lückenhafter Überblick über einige Probleme dieses Gebietes gegeben werden.

Mit einer „Alterspathologie" in weiterem Sinne vielfach verknüpft sind die Erscheinungen des „pathologischen Alterns", disharmonische Entwicklungsvorgänge, die außerhalb der normalen regressiven Periode, die als Alternsstufe bezeichnet wird, ablaufen, und über die deshalb hier nur anhangsweise zu berichten ist.

1. Die Widerstandsfähigkeit des alternden Organismus gegenüber Krankheiten. (Allgemeine Altersdisposition zu Krankheiten.)

Daß in der Involutionsperiode des Menschen, besonders im Greisenalter, eine größere Krankheitsneigung bestehe als in den vorausgehenden Epochen, wird meist als feststehende Tatsache betrachtet und hat auch in allgemeineren Erörterungen des Alternsproblems stets ihren Ausdruck gefunden.

Sehr vorsichtig äußert sich aber beispielsweise J. GRIMM[2]) in seiner klassischen Akademierede: „Es ist wahr und unwidersprochen, daß im Alter eine merkbare Minderung dieser leiblichen Vermögen erfolge, und daß zwar nicht schwere Krankheiten, dagegen die Menge von leichten es öfter heimsuchen als zur übrigen Lebenszeit. Doch gilt hier Einspruch und vielfache Beschwichtigung. Jene Abnahme ist noch keine Niederlage, oft nur ein neues Glühen und Auftauchen der Lebenskraft. Die meisten ungeleugneten Übel und Gebrechen des Alters treten dann als Einzelangriffe vor, die mit allem Gewinn einer glücklichen Verteidigung ganz oder teilweise abgeschlagen werden.

---

[1]) CANNSTADT, GEIST, DEMANGE, CHARCOT, SCHLESINGER, SCHWALBE: Zitiert auf S. 754.

[2]) Rede über das Alter, gehalten in der Akademie der Wissenschaften zu Berlin, 26. Jan. 1860; abgedruckt J. GRIMM: Kleinere Schriften, Bd. I, S. 188. Berlin 1864.

Eine schärfere Einstellung liegt in einer biologischen Definition PÜTTERS[1]), die auf den Menschen angewendet die Bedeutung des exogenen Krankheitsfaktors im Altersvorgang stark unterstreicht: „Die Abnahme der Widerstandsfähigkeit gegenüber den Schädigungen ist das, was wir ‚Altern' nennen."

Die Frage, ob mit zunehmendem Alter die Neigung, zu erkranken, gesteigert ist, kann indes bis heute exakt nicht beantwortet werden. Die Statistik versagt vollkommen, da Morbiditätsstatistiken nur an wenigen Stellen und nur für wenige Krankheiten geführt werden; aus ihnen läßt sich das hierfür Wichtigste, das Verhältnis der gesunden zu den kranken Altersgenossen nicht ohne weiteres herauslesen. Fehlerhafte Rückschlüsse, die aus Mortalität auf Morbidität gezogen werden, sind sehr häufig. Wir sind deshalb zumeist auf Einzelbeobachtungen und auf Erfahrungen, die in Alters- und Pfründnerhäusern gemacht werden, angewiesen; aber auch die letzteren beanspruchen bei den besonderen Bedingungen, die ihnen zugrunde liegen, eine besonders kritische Verwendung.

Berücksichtigen wir, daß der Aktionsradius sämtlicher Lebensbetätigungen, die Berührung mit der Umwelt, dem zunehmenden Alter entsprechend, immer geringer wird, so darf angenommen werden, daß innerhalb dieses Kreises der alternde Organismus anscheinend weniger Gefahr läuft, im Gleichgewicht gestört zu werden, als a priori zu erwarten wäre. Die Abnahme von Reservematerial und Umbaukräften wird bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen durch geringere Ansprüche an die Außenwelt und durch Starrheit des automatischen Mechanismus, die sich mit zunehmendem Alter in der physiologischen Gesamtsituation ausprägt[2]). Hierdurch kommt es zu einem nicht geringen Schutz der Greisenkonstitution unter der Voraussetzung, daß der Automatismus der Lebensführung gewahrt bleibt. Wir verstehen somit, warum gerade im Leben von älteren Personen oft „Gewohnheiten" eine Rolle spielen, die vom Standpunkt einer rationellen Hygiene als Schädlichkeiten anzusehen sind. Insbesondere mangelnde Nahrung, dürftige Unterkunft, Alkoholabusus, körperliche Strapazen. Der sagenhafte alte Thomas Parr lebte, wie bekannt, in größtem Elend. KUCZYNSKI[3]) hebt bei der Schilderung des Falles des angeblich bis 118 Jahre zu schätzenden Sztschebietko seine „interessante Lebensweise" hervor, den chronischen Alkohol- und Nicotinmißbrauch, das Fehlen von Fleischnahrung und die auch für asiatische Verhältnisse höchst kümmerliche Schlafgelegenheit auf dem Fußboden am Fenster. Das Geheimnis dieser Existenzen beruht eben nicht auf dem *Inhalt ihrer Lebensführung, sondern in der vollkommen eintönigen Form.* Die Frage, inwieweit Zivilisationsfaktoren auf die Widerstandsfähigkeit des Organismus wirken, muß in diesem Zusammenhang als falsch gestellt bezeichnet werden. Der alternde Organismus, der aus irgendeiner Veranlassung aus seinem gewohnten Aktionsradius heraustritt, gelangt allerdings schnell an die Grenzen seiner Fähigkeit und versagt.

Daher die vielen Gebresten und kleinen Übel des Alters in wirtschaftlich besser gestellten Bevölkerungskreisen, in denen die Konvention die Naturnotwendigkeit beherrscht. Daher Verelendung und Marasmus, frühzeitiges Vergreisen, frühzeitiger Tod beim Großstadtproletariat, für das die Bedingungen geruhsamer automatischer Lebensführung im letzten Jahrhundert — im Gegensatz beispielsweise zum kleinen Bürger- und Handwerkerstande der Romantik Biedermeierzeit — immer ungünstigere werden.

Ältere Autoren betonen als Eigentümlichkeit der Greisenkonstitution die Neigung zu isolierter Erkrankung der einzelnen Organe.

---

[1]) PÜTTER: Zitiert auf S. 761.

[2]) Nach BORCHARDT (klinische Konstitutionslehre, S. 55. Berlin u. Wien 1924) und ZONDEK (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 83. 1921) sollen die klimakterischen Ausfallserscheinungen auf einem „veränderten Reizzustand des Vasomotorenzentrums" beruhen.

[3]) KUCZYNSKI: Zitiert auf S. 770, siehe auch unsere Ausführungen über „Langlebigkeit" S. 772.

„Die Krankheitserscheinungen sind in der Mehrzahl der Fälle auf das ergriffene Organ beschränkt, und selbst hier nicht selten maskiert und dunkel. Der innere Grund dieses isolierten Verhaltens der Krankheit beruht ebensowohl auf der geschwächten Innervation der Organe und Systeme und dem daher rührenden Mangel an Erregbarkeit wie auf verminderter Leistungsfähigkeit der Nerven, wodurch es allein erklärlich wird, warum die reaktiven Erscheinungen einerseits fehlen, andererseits während des Verlaufs schwerer Erkrankungen größte geistige Ruhe, Gleichgültigkeit, ja selbst Heiterkeit des Kranken bestehen kann" [GEIST[1])]. — CHARCOT[2]) führt aus: „A cette époque de la vie, les organes semblent rester en quelque sorte indépendants les uns des autres: ils souffrent isolément, et les diverses lésions dont ils peuvent devinir le siège ne retentissent guère sur l'ensemble de l'économie. Aussi les désordres les plus graves de traduisent-ils par des symptômes peu accentués: ils peuvent mêmes passer inaperçues, et c'est dans l'âge sénile qu'on observe le plus grand nombre des maladies latentes."

Diese Beobachtungen, an deren Richtigkeit nicht zu zweifeln ist, finden nach der heutigen Auffassung ihre Erklärung in der an anderer Stelle beschriebenen veränderten Einstellung der vegetativen Regulatoren. Der Fortfall von „Reserveschaltungen", die in anderen Lebensstufen den vegetativen Automatismus teilweise verdecken, dürfte die Ursache sein sowohl des starren automatischen Ablaufs der normalen Funktionen wie der Schwäche und scheinbaren Isolierung krankhafter Reaktionen.

Weit verbreitet ist die Ansicht, daß im Alter die Krankheitsbereitschaft zu Infektionen herabgesetzt ist; sie gründet sich aber auf ein geringes und recht wenig zuverlässiges statistisches Material. Meist ist bei diesen Statistiken der sog. Altersaufbau nicht berücksichtigt; daß die Zahl der erkrankten Hochbetagten schon infolge ihres geringeren Anteils an der Bevölkerungsziffer stets niedrig sein muß, liegt auf der Hand. Eine Durchsicht der neueren statistischen Literatur über Infektionskrankheiten zeigt, daß die sog. infektiösen Exantheme (Masern, Scharlach, Röteln), das infektiöse Erythem, Keuchhusten, Diphtherie, die Cerebrospinalmeningitis und auch die Poliomyelitis epidemica Personen im Involutionsalter sehr selten befallen. Andere Erkrankungen, wie Parotitis, Fleckfieber und Pocken, kommen hin und wieder auch bei älteren Menschen vor. Von anderen Infektionen, wie Grippe, Tetanus, Cholera, Ruhr, Erysipel, Tuberkulose, Serumkrankheiten, sind die Menschen im Involutionsalter ebensowenig verschont wie jüngere Individuen. Die Frage der Altersdisposition für Infektionskrankheiten ist systematisch bisher noch nicht bearbeitet worden. Es finden sich in der Literatur nur flüchtige Hinweise [vgl. v. BAUMGARTEN, MARTIN HAHN[3])].

Unter den Gründen, die die mangelhafte Empfänglichkeit des höheren Lebensalters für manche Infektionen erklären sollen, wird vor allem die *erworbene Immunität* genannt. Bei einer Reihe der unter dem Namen Kinderkrankheiten bezeichneten Infektionen bedingt allerdings früher durchgemachte Krankheit den Schutz der höheren Lebensalter. Man kann diesen Faktor aber auch in solchen Fällen, in denen anamnestische Daten nicht vorliegen, kaum überschätzen. Gerade die epidemiologischen Erfahrungen der letzten Jahre (Kriegsseuchen, Grippeepidemien) zeigten uns die großen individuellen Schwankungen in der Krankheitsreaktion auch in den mittleren Lebensstufen. Der Wert anamnestischer Feststellungen ist aber bei älteren Personen, besonders wenn es sich um Jugendkrankheiten handelt, sehr fraglich. Man muß auch stets die Schwierigkeiten der exakten Diagnosestellung in Betracht ziehen. Wieviel Grippen, Erkältungen, Darmerkrankungen, die der einzelne im Laufe eines langen Lebens durchgemacht hat, mögen durch andere pathogene Keime her-

[1]) GEIST: Zitiert auf S. 754.

[2]) CHARCOT: Zitiert auf S. 754, siehe auch das Zitat aus J. GRIMM. S. 840.

[3]) v. BAUMGARTEN: Die Lehre von den Krankheitsanlagen. Handb. d. allg. Pathol., herausg. von KREHL und MARCHAND. Leipzig 1908. — M. HAHN im Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, herausgegeben von KOLLE u. WASSERMANN.

vorgerufen sein. In vielen Fällen können bei älteren Personen Fahndungen auf Bacillenträger zu Überraschungen führen.

Es war aufgefallen, daß auf einer unserer Altersabteilungen von Zeit zu Zeit bei Patienten, die jahrelang sich in unserer Anstalt befanden, starke Diarrhöen auftraten. Einzelne Patienten gingen an diesen Katarrhen zugrunde. In einer Reihe von Fällen ergaben sich bei der Sektion Veränderungen der Darmschleimhaut, die als Ruhr imponierten bzw. typhusverdächtig waren, obwohl in vivo bakteriologisch kein Anhaltspunkt hierfür vorhanden gewesen war. — Im März 1924 trat bei einer alten Häuslerin, die schon lange bei uns war und an Tabes litt, eine fieberhafte Erkrankung mit schweren Durchfällen auf; es wurden Typhusbacillen gefunden. Das Vorkommen dieses Falles veranlaßte uns aber, eine genaue Durchmusterung der Patienten dieser Abteilung, die alle hochbetagt waren, vorzunehmen, und zwar sowohl nach der bakteriologischen wie nach der serologischen Seite. Von den 87 Patienten agglutinierten nur 62% nicht auf Typhus. 13% zeigten hohe und höchste Werte. Bei sämtlichen Patienten mit Werten von 1 : 320 bis 1: 640 Verdünnung ergab eine nochmalige exakt aufgenommene Anamnese, daß sie vor vielen Jahren (in einem Fall vor 45 Jahren) fieberhafte Erkrankungen durchgemacht haben, die nach der Beschreibung als Typhus anzusprechen sind. Bei einer vor 20 Jahren erkrankten Patientin wurden im Stuhlgang Typhusbacillen nachgewiesen.

Neben dem Faktor der Immunität sollen auch *lokale* Momente als Ursache geringerer Erkrankungsneigung gelten. Man vermutet u. a. eine erhöhte Resistenz der Eingangspforte gegenüber der Infektion im Alter, die als Folge von Altersveränderungen der Organe, insbesondere der Schleimhäute, anzusehen ist. Auch die Gefäßversorgung soll hierbei eine Rolle spielen. Der exakte Nachweis für solche Bedingungen ist aber sehr schwer zu erbringen. Schon bei den älteren Autoren wird darauf hingewiesen, daß im Alter die Infektionskrankheiten mit Vorliebe in gemilderten oder latenten Formen als „Formes frustes" verlaufen. Es wird Sache einer verfeinerten diagnostischen Methodik sein, solche „Formen" aus dem Sammeltopf des Marasmus senilis, in dem sie für gewöhnlich enthalten sein mögen, herauszulesen.

Als Erfahrungstatsache gilt die geringere Neigung alter Personen zu hohem *Fieber*, aber man darf auch hier nicht die Mängel der Methodik außer acht lassen, die durch Temperaturverteilung an der Körperoberfläche, mangelhafte Hautdurchblutung, Schwund des Fettpolsters und der Muskulatur bedingt sind[1]). Daß die Fähigkeit, mit Fieber zu reagieren, auch im höchsten Alter nicht geschwunden ist, lehren uns die zahlreichen Beobachtungen hyperpyretischer Temperaturen im Gefolge von Erkrankungen des Zentralnervensystems. Der Durchbruch einer Blutung oder Erweichung in die Hirnventrikel, eine Reizung der Ventrikel selber durch intralumbale Maßnahmen, wie sie heute häufig angewandt werden, pflegen geradezu regelmäßig von hohem Fieber begleitet zu sein. Immerhin haben wir es hier wahrscheinlich mit einer direkten Reizung der fiebererregenden Zentren zu tun. Trotzdem ist wohl die *allgemeine Fieberbereitschaft im höheren Alter herabgesetzt.* Sehen wir von der eben erwähnten direkten Reizung des Zentrums ab, so sind andere Reize, die in niedrigeren Lebensstufen zur Fiebererregung führen, infolge der gröberen Einstellung des Temperaturzentrums im Alter [KREHL und ISENSCHMID[2])] weniger leicht imstande, Fieber hervorzurufen. Hierbei ist es für die Erklärung zunächst belanglos, ob die peripheren Bahnen zum Zentrum hin im Alter an Empfindlichkeit der Reizübertragung einbüßen, oder ob der „Zentralort für vegetative Prozesse" (KREHL) infolge anatomischer Veränderungen gröber eingestellt ist.

Daß die Prognose bei Infektionskrankheiten durch Schwächung der Widerstandskraft im Alter stets eine schlechtere ist als in der Jugend, kann nicht ohne weiteres behauptet werden. Für einen Greis bedeutet allerdings

[1]) Siehe S. 823. [2]) KREHL und ISENSCHMID: Zitiert auf S. 824.

beim gleichzeitigen Bestehen kardio-vasculärer Symptome, jede Infektion eine ernste Gefahr. (In manchen Fällen beobachtete ich andererseits mitunter eine „leistungssteigernden Wirkung" der fiebererregenden Infektion.) Sonst gesunde Greise können aber Infektionen nicht weniger gut überstehen als jüngere Individuen. Wir kennen Fälle, in denen 80jährige 6—8mal fieberhafte Bronchopneumonien durchgemacht haben und bei denen eine Pleurits jahrlang ohne stärkere Beeinflussung des Allgemeinzustandes ertragen wurde. Zu berücksichtigen sind allerdings die günstigen Bedingungen unseres Beobachtungsmilieus.

Daß es eine Altersdisposition für *Gifte* gibt, ist — soweit die Evolutionsperiode in Betracht kommt — bekannt. Weniger studiert ist die Empfindlichkeit der höheren Lebensalter gegen Gifte. Von den wenigen Tatsachen ist hervorzuheben die Feststellung von Eppinger und Hess[1]), daß die Atropinwirkung auf den Vagus im Alter herabgesetzt ist. Es dürfte sich aber hier, da es sich um ein vorwiegend auf das vegetative Nervensystem wirkendes Gift handelt, um einen nicht zu verallgemeinernden Spezialfall handeln. Die Digitalis scheint nach unseren Beobachtungen bei älteren Leuten in kleineren Dosen wirksamer zu sein als in anderen Lebensstufen, bei denen neuerdings eine reichlichere Medikation dieser Droge empfohlen wird. Hierbei ist allerdings nur die Giftwirkung auf einen kranken Organismus berücksichtigt.

Da die Ansprüche des Greises an die Umwelt sehr gering sind, so reagiert er auf Änderungen des Milieus nur dann, wenn sie den Automatismus seiner Lebensführung betreffen. Das gilt für die Einflüsse der Ernährung, des Klimas, insbesondere aber auch für die Einwirkungen von Erlebnissen psychischer Art, Katastrophen u. dgl. Charakteristischerweise kommt es hierbei, immer einen sonst gesunden Organismus vorausgesetzt, nicht so sehr auf den *Grad* der Erregung, des Traumas, der Alteration an als auf die *Beziehung der Einwirkung* zum *Automatismus* der *Lebensführung*. Todesfälle von Freunden, erregende Tagesereignisse, Schreck- und Angsterlebnisse, werden entsprechend der Minderung des Affektlebens meist schnell überwunden. Wenn aber Ereignisse viel weniger tragischer Art den Automatismus der Lebensführung bedrohen (z. B. Pensionierung, Wohnungsänderung, Fortzug von Hausgenossen, eine leichte Extremitätenfraktur, Einweisung in eine Anstalt), dann treten schwere Schädigungen auf, die nicht selten den tödlichen Ausgang zur Folge haben. Weit schlimmer als alle Entbehrungen und Erlebnisse der Kriegszeit haben auf viele ältere Personen des Mittelstandes Wohnungsnot und Inflation gewirkt.

2. Spezielle Altersdisposition zu Krankheiten.

Wir kennen bestimmte pathologische Phänomene, die dadurch ausgezeichnet sind, daß sie erst nach abgeschlossener Entwicklung des Organismus innerhalb der Involutionsperiode in Erscheinung treten, und zwar mit einer solchen Regelmäßigkeit, daß ein Teil von ihnen früher als charakteristische Alterserscheinungen aufgefaßt wurden. Es handelt sich hierbei allgemein gesprochen einmal um Änderungen des Stoffwechsels, die mit Bildung von Ablagerungen in den Geweben einhergehen, und fernerhin um die Entwicklung pathologischer Neubildungen. Unter den spezifischen Altersdispositionen ist schließlich auch die Erscheinung des sog. Marasmus senilis zu erwähnen.

Celluläre „Ablagerungen" und „Einschlüsse" spielen von jeher in den Alterstheorien der allgemeinen Biologie eine sehr große Rolle. Für die einzelne Zelle gilt die Einlagerung

[1]) Eppinger und Hess: Vagotonie. Berlin 1910.

von Konkrementen als Alterszeichen. Wir erinnern an die Deutung der Einschlüsse in den Ganglienzellen als Merkmale der Degeneration und des Alterns [MÜHLMANN[1])], an die RIBBERTsche[2]) Auffassung der Pigmentierungen im Hirn- und Herzparenchym als zentralen Alternsvorgang, an die sog. Altersschlackentheorie, die von v. HENSEN[3]) und LIPSCHÜTZ[4]) vertreten wird.

An der Spitze aller krankhaften Erscheinungen des höheren Lebensalters steht ohne Zweifel der Symptomenkomplex der *Arteriosklerose*. Die Bedeutung und Stellung der Arteriosklerose im Rahmen der Altersvorgänge ist aber auch heute noch sehr umstritten. In den älteren Darstellungen figuriert die Arteriosklerose als normale Alterserscheinung; nur gewisse Folgen — Infarkt, Aneurysma, Thrombose, Embolie, Gangrän, Blutung — werden als pathologische Äußerungen angesehen. (On à l'âge de ses artères.) Die genauere Erforschung der zugrunde liegenden hyperplastischen und degenerativen Veränderungen der Gefäßwand, vor allem durch JORES[5]), MÖNCKEBERG[6]) u. a. hat die pathologische Natur dieses Prozesses ein für allemal überzeugend kundgetan.

FUCHS[7]) und ASCHOFF[8]) zeigten, wie sich die degenerativen Veränderungen in fließendem Übergang aus der normalen Entwicklung der Gefäßwand ergeben, indem sich das elastische Gewebe in der Involutionsperiode zugunsten von Bindegewebshyperplasie vermindert. Nach C. HIRSCH[9]) sind die auslösenden Faktoren des Abnutzungsvorganges die Dehnung und Überdehnung, wobei die verschiedenartigsten exogenen Momente mitwirken, besonders körperliche oder psychisch-vasomotorisch vermittelte Überanstrengung, toxische Schäden. Die Grenze zwischen normalen und pathologischen Vorgängen ist klinisch auch deshalb oft sehr schwer zu ziehen, weil bei verschiedenen Individuen ganz verschiedene Bezirke des Gefäßnetzes befallen sein können. Allgemein wird heute die Ansicht vertreten, daß der Befund von Arteriosklerose in einem bestimmten Bezirk keine Rückschlüsse auf Wandveränderungen in anderen Teilen zuläßt. Die periphere Mediasklerose, besonders an den Extremitätenarterien, steht mit der Atherosklerose der Aorta in keinem direkten Zusammenhang. Der Verkalkungsprozeß der Gefäßwand selbst gilt heute nur als ein Moment von sekundärer Bedeutung. Viel wichtiger und prognostisch verhängnisvoller sind die vorausgehenden Stadien der Hypertrophie und Degeneration bzw. der Atherombildung, besonders auch hinsichtlich der an die Arteriosklerose anknüpfenden Organveränderungen (Niere, Herz, Gehirn). Nach ROMBERG gilt auch für die Arteriosklerose bis zu einem gewissen Sinne die EDINGERsche Theorie. Der Mensch bekommt in dem Teil des Organismus seine Arteriosklerose, den er am meisten beansprucht.

Die Arteriosklerose kann schon sehr frühzeitig manifest werden, ohne daß eine wirkliche Verkalkung vorliegt. Die durch Schädigung der Vasomotoren hervorgerufenen schweren Organstörungen — Angina pectoris und abdominalis, intermittierendes Hinken — finden wir besonders heute im Anschluß an die Kriegsfolgen nicht selten schon am Ende des 4. Lebensjahrzehntes. Es nimmt daher nicht wunder, daß man die Anfänge dieses Prozesses in relativ frühe Lebensalter zurückverlegt und daß man sich von mancher Seite aus [besonders ROMBERG[10])] gegen die Auffassung der Arteriosklerose als Alterskrankheit im engeren Sinne wendet und sie als ein Verbrauchs- oder Abnutzungsleiden[11]) bezeichnet. Vom Standpunkt des Alternsproblems aus gesehen, ist aber kein wesentlicher Unterschied zwischen diesen Bezeichnungen, denn für gewöhnlich ist die Abnutzung irreversibler Natur eine „Funktion" des alternden Körpers. Man kann es, worauf auch schon früher hingewiesen wurde, den morphologischen Veränderungen nie

---

[1]) MÜHLMANN: Zitiert auf S. 810. [2]) RIBBERT: Zitiert auf S. 810.

[3]) v. HENSEN: Tod, Zeugung und Vererbung. Wissenschaftl. Meeresuntersuchungen Kiel Bd. 16. 1914.

[4]) LIPSCHÜTZ: Zitiert auf S. 755. [5]) JORES: Zitiert auf S. 797.

[6]) MÖNCKEBERG: Zitiert auf S. 797.

[7]) FUCHS: Zur Physiologie und Wachstumsmechanik des Blutgefäßsystems. Jena 1902.

[8]) ASCHOFF: Zitiert auf S. 798.

[9]) HIRSCH, C.: Dtsch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 38.

[10]) ROMBERG: Lehrbuch des Herzens und der Blutgefäße, 3. Aufl. Stuttgart 1921.

[11]) Weiteres über „Abnutzung und Altern" siehe S. 867.

ansehen, ob sie durch Abnutzung, Alter oder Krankheit hervorgerufen sind, die histologische Reaktion ist stets die gleiche spezifische für das Gewebe (bzw. das Organ). Auch andere Abnutzungerscheinungen finden wir vorwiegend in der Involutionsperiode. Gegen die Auffassung der Arteriosklerose als Erscheinungsform der Involution spricht nicht das seltene Vorkommen von ausgebildeter Arteriosklerose bei Jugendlichen, sei es auf ererbter Grundlage oder infolge außergewöhnlicher Anstrengungen und Intoxikationen.

Die Arteriosklerose ist eine der wichtigsten Ursachen für die im Alter so häufige *Insuffizienz der Blutzirkulation*, die von NAUNYN[1]) als gewöhnlichste Altersstörung bezeichnet wird. In der Vitalkette: Gefäßwand — nervöser, sympathischer Apparat — Vasomotorenzentrum — greift der arteriosklerotische Prozeß am peripheren Abschnitt an und wird so eine Hauptursache vieler Kreislaufstörungen des Alters. Die gleichen Symptome können jedoch auch ohne Arteriosklerose auftreten. Immerhin ist das Kausalverhältnis zwischen Wandschädigung und Vasomotorenstörung der Richtung nach nicht eindeutig; es ist auch in Betracht zu ziehen, daß ungenügende Vasomotorenfunktion einen Locus minoris resistentiae für die Ausbildung der arteriosklerotischen Veränderungen schaffen kann. Ein Beispiel hierfür ist das so häufige Auftreten von Arteriosklerose unter der Einwirkung psychischer Faktoren. Der Übergang vom physiologischen Alternsprozeß der Gefäße zur manifesten Arteriosklerose ist ein fließender. Sowohl nach Lokalisation wie Ausbreitung des histologischen Prozesses besteht, wie RÖSSLE[2]) betont, eine sehr weitgehende Übereinstimmung zwischen diesen beiden Wandveränderungen. Hinsichtlich der Deutung der anatomischen Befunde bestehen noch vielfach Unstimmigkeiten unter den Autoren [KUCZYNSKI[3])]. Festzuhalten ist, daß die sog. senile Arteriosklerose, die dritte Periode ASCHOFFS[4]), ein pathologischer Prozeß ist [MÖNCKEBERG[5])].

Wenn in der Pathogenese der Arteriosklerose der eigentlichen Kalkablagerung heute nur mehr eine sekundäre Rolle beigemessen wird, so nimmt man andererseits die Arteriosklerose selbst vielfach als einen ursächlichen Faktor für eine Reihe pathologischer Alterserscheinungen in Anspruch, die mit Ablagerung von Konkrementen einhergehen. Während *Steinbildungen* in den Harnwegen zwar im Alter häufiger werden, aber doch auch in der Jugend und Kindheit nicht selten sind, werden *Gallensteine* in der überwiegenden Anzahl der Fälle in der Involutionsperiode speziell bei Frauen angetroffen. Über die Art der Beziehungen zum höheren Lebensalter weiß man indes sehr wenig. GEIST[6]), der die Gallensteinbildung als eine charakteristische Alterserscheinung auffaßte, führte sie auf Retention von Kohlenhydraten, hohen Cholesteringehalt des Blutes, Neigung zu Kalkausscheidung in Zusammenhang mit einer Stauung der Galle infolge Mangel an Körperbewegungen und Zirkulationsstörungen zurück. Die Arteriosklerose soll eine gewisse Rolle in der Pathogenese spielen. Nach neueren Statistiken ist es wahrscheinlich, daß fast jeder zehnte erwachsene Mensch Gallensteinträger ist, aber nur 10% dieser Gallensteinträger sind Gallensteinkranke. Daß die Zahl der Gallensteinträger mit dem Alter ständig zunimmt, ist sicher. Im höheren Alter soll nach KEHR[7]) jeder zweite bis vierte Mensch Gallensteine bei sich tragen. Beziehungen zwischen Gallensteinbildung und Arteriosklerose werden auch von den neueren Autoren angenommen. Als ursächliche Faktoren

---

[1]) NAUNYN: Zitiert auf S. 754.
[2]) RÖSSLE: Zitiert auf S. 758.
[3]) KUCZYNSKI: Zitiert auf S. 770.
[4]) ASCHOFF: Zitiert auf S. 798.
[5]) MÖNCKEBERG: Zitiert auf S. 797.
[6]) GEIST: Zitiert auf S. 754.
[7]) KEHR: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, hrsg. von KRAUS und BRUGSCH, Bd. VI, 2. Teil, 3. Gallenkrankheiten. Berlin u. Wien 1919—1925.

werden außerdem mechanische Momente (besonders Kleidung, Druck der Nachbarorgane, Gravidität, sitzende Lebensweise) genannt.

Hinsichtlich des Mechanismus der Ablagerungen schließt man sich heute im allgemeinen der von LICHTWITZ[1]) entwickelten Theorie über die Bildung von Konkrementen aus dem Blutserum an. Das gilt für die Gicht wie für die Gallensteine und, bei Berücksichtigung der neueren Untersuchungen über den Cholesterinstoffwechsel, wohl auch für die Ausbildung gewisser arteriosklerotischer Veränderungen.

Auf den pathogenetischen Einfluß der Lebensgewohnheiten in vorgerückten Jahren führt man teilweise auch andere, in der Involutionszeit auftretende Störungen zurück. An Gicht, Fettsucht und Diabetes erkranken in der Involutionsperiode in überwiegender Zahl Angehörige der gut lebenden, begüterten Bürgerschichten. Die Vergesellschaftung mit Arteriosklerose ist auch hier außerordentlich häufig, wenn auch die Meinungen der Autoren über die Art der Beziehungen noch auseinandergehen. MAGNUS-LEWY[2]) sieht das Gemeinsame für Diabetes, Gicht und Fettsucht in reichlicher Ernährung; die Arteriosklerose stellt vielleicht das „Band" dar.

Daß der *Diabetes* aus den verschiedensten Ursachen in allen Lebensaltern vorkommt, ist bekannt. Immerhin zeigt sich einwandfrei in einer Mehrzahl der Fälle eine besondere Erkrankungsneigung im Beginn der Involution. Diese Tatsache wurde auf Beziehungen der diabetischen Stoffwechselstörung zur Arteriosklerose zurückgeführt [NAUNYN[3]), v. NOORDEN[4]), Genaueres ist nicht bekannt. Heredität spielt besonders beim Altersdiabetes, eine gewisse Rolle.

Nahe Beziehungen werden von jeher zwischen der Entwicklung des *Carcinoms* und den *Involutionsvorgängen* vermutet. Am treffendsten ist diese Relation charakterisiert durch den Satz BASHFORDS[5]), der Krebs sei vom statistischen Standpunkt aus eine Funktion des Alters, vom biologischen aus eine Funktion der Senescenz. Daß die Zahl der bösartigen Tumoren in der Involutionsperiode etwa bis zum 70. Lebensjahr ständig zunimmt, ist eine Erfahrungstatsache, die von allen Autoren auf Grund statistischer Beobachtungen vertreten wird [KOLB[6]), WOLFF[7]), SCHLESINGER[8])]. SCHLESINGER führt aus daß man immerhin von einer überwiegenden Häufigkeit des Krebses im Alter, nicht aber vom Krebs als von einer eigentlichen Alterskrankheit sprechen könne. Als Grund hierfür wird vor allen Dingen das auffällige Absinken der Krebsmortalität nach dem 70. Lebensjahr bezeichnet, das außer von diesem Autor von einer Reihe anderer Beobachter festgestellt ist. Auch die Malignität, die Neigung zu Metastasen, scheint im Alter geringer zu sein. Nach neueren Untersuchungen am Jenaer Pathologischen Institut findet BÖNING[9]) Grund zur Annahme, daß im höheren Senium ein „Abwandern des Krebses von seinem Lieblingssitz im Magendarmkanal nach anderen, teilweise auch für gewöhnlich seltener befallenen Orten im Körper" stattfindet.

[1]) LICHTWITZ: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 92, S. 100. 1907; Zeitschr. f. physikal. Chem. Bd. 72. S. 215. 1911.

[2]) MAGNUS-LEVY: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, hrsg. von KRAUS und BRUGSCH, Bd. I, 1. Teil 1.

[3]) NAUNYN: Diabetes mellitus. NOTHNAGELS Handbuch, 2. Aufl. Wien 1906. (Arteriosklerose, als Ursache des Diabetes.)

[4]) v. NOORDEN: Die Zuckerkrankheit, 6. Aufl. Berlin 1912. (Arteriosklerose, als Folge des Diabetes.)

[5]) BASHFORD: Berlin. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 36.

[6]) KOLB: Zeitschr. f. Krebsforsch. Bd. 8. 1910.

[7]) WOLFF: Die Lehre von der Krebskrankheit. Jena 1913.

[8]) SCHLESINGER: Zitiert auf S. 754.

[9]) BÖNING: Zitiert auf S. 776.

In eine Erörterung der zahlreichen Theorien der Krebsgenese kann hier nicht eingetreten werden. Das Carcinomproblem ist, vom klinischen Standpunkt gesehen, in den letzten Jahren nicht klarer geworden, wenn auch die Ansicht Naunyns kaum mehr gelten dürfte, daß „der Streit über die Kontagiosität des Carcinoms und die Furcht vor der Zunahme des Carcinoms die Ärzte so aufrege, daß vorurteilslose Besprechung kaum noch gern gesehen wird".

Alle statistischen Angaben bedürfen der Korrektur durch die Berücksichtigung des Altersaufbaues und des „Gesetzes der kleinen Zahlen"; hieran mangelt es vor allem bei den Sektionsstatistiken. Nach der öffentlichen Todesursachenstatistik kommt Krebs im höheren Lebensalter etwa 50mal so häufig als Todesursache in Frage als in der Jugend. Die häufigste Lokalisation ist der Verdauungstraktus. Carcinom der weiblichen Genitalien entwickelt sich meistens schon

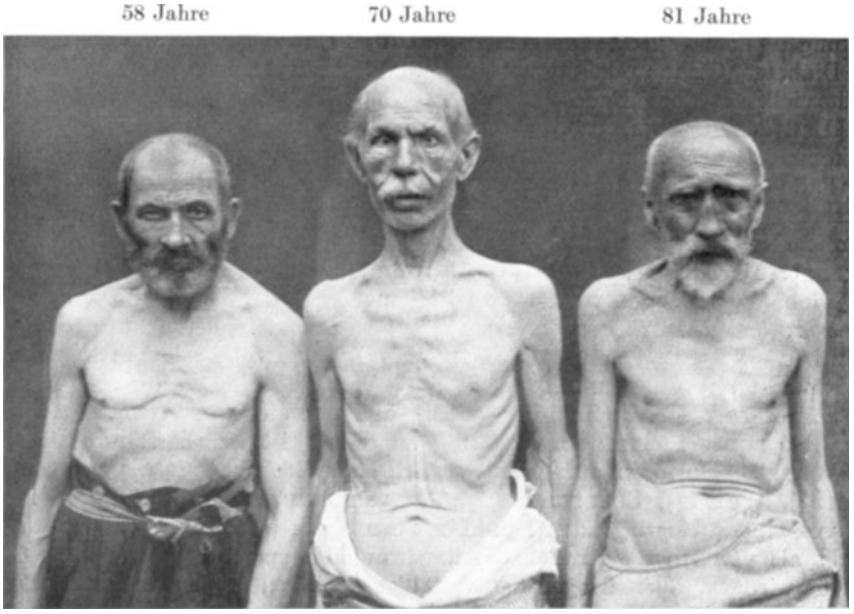


Abb. 82. *Beispiele von sogenannter Kachexia senilis bzw. Marasmus senilis.* Der äußere Aspekt dieser drei alten Leute berechtigt den Ungeübten zur Diagnose: Senium oder Marasmus senilis. Bei allen drei Patienten bestanden organische Veränderungen (Carcinom bzw. chron. Ulcus) am Verdauungsapparat. Interessant ist, daß die beträchtlichen Altersunterschiede der Patienten durch die schwere Ernährungsstörung in der äußeren Erscheinung nahezu ausgeglichen erscheinen.

im Zeitpunkt um das Klimakterium. Nach dem 75. Lebensjahr trifft man häufiger seltene Carcinomlokalisation in Lunge, Pleura, Harnblase [siehe Böning[1]), Bilz[2]) u. a.].

Seit der bekannten Theorie Cohnheims[3]), die die entzündliche oder irgendwie anders bedingte Reizung aus der Embryonalzeit liegengebliebener „versprengter Keime" in den Mittelpunkt der Krebsgenese stellte, wurde auch vom allgemeinen biologischen Standpunkt die Beziehung zwischen Krebs und Altersproblem häufig erörtert. Die Tatsache, daß inmitten gealterter differenzierter Gewebszellen stark wuchernde, wenig differenzierte jugendliche Elemente auftreten, wird als Sonderfall von partiellem disharmonischen Altern gewertet. Das Miß-

[1]) Böning: Zitiert auf S. 776. [3]) Bilz: Inaug.-Dissert. Jena 1921 (unter Rössle).
[2]) Cohnheim: Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 2. Aufl. Bd. I. Berlin 1882.

verhältnis zwischen lokalem und allgemeinem Senilismus des Gewebes bildet nach dieser Auffassung eine Hauptursache der pathologischen Neubildung. Enge Beziehungen zum Altersproblem in physiologischer Hinsicht ergeben sich neuerdings aus den bedeutsamen Untersuchungen O. WARBURGS[1]) über den Stoffwechsel der Carcinomzelle. Nach WARBURG kann man das Verhältnis von anaerober Glykolyse zur Atmung als ein Maß des Entwicklungs- und Differenzierungszustandes von Zellen und Geweben ansehen. Die große anaerobe Glykolyse der Embryozelle mit einer auf sie abgestimmten Atmung wird im Laufe der Entwicklung der Zelle durch eine geringere glykolytische Fähigkeit mit einer relativ hohen Atmung abgelöst. Die Carcinomzelle zeigt nun in gewissem Sinne das Verhalten des embryonalen bzw. jugendlichen Zustandes.

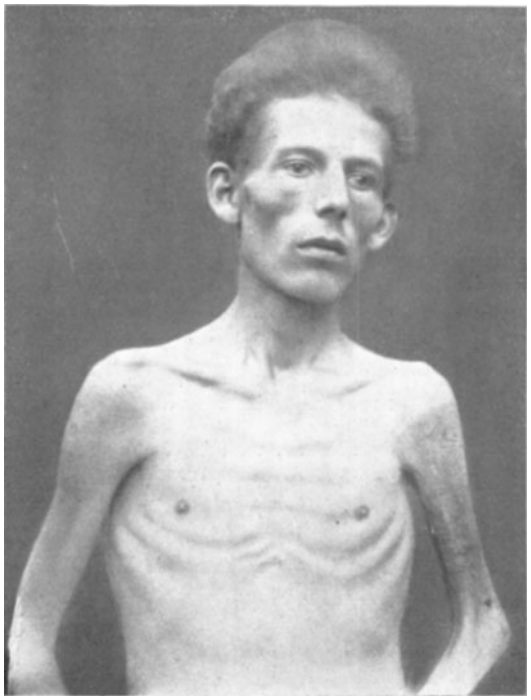


Abb. 83. Marasmus phthisicus bei einem 20jährigen Menschen.

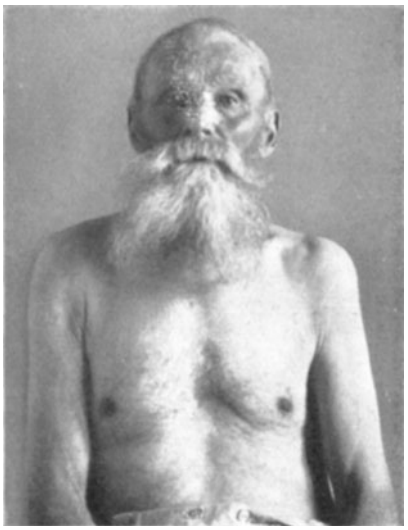


Abb. 84. Mann im Alter von 81 Jahren, der bis auf kardio-vasculäre Störungen nichts krankhaftes bietet.

Mögen in der Pathogenese der bösartigen Tumoren auch vielfache endogene und exogene Faktoren wirksam sein, so muß nach dem heutigen Stand unseres Wissens sowohl in klinischer und morphologischer wie in physiologischer Hinsicht „die Erforschung des Altersproblems als eine Vorbedingung der Erforschung des Krebses" bezeichnet werden [RÖSSLE[2])].

Früher wurde vielfach auf die Ähnlichkeit zwischen Krebskachexie und Alterskachexie hingewiesen, wobei von besonderem Interesse ist, daß beispielsweise nach der Auffassung von GEIST der Marasmus senilis eine krankhafte „Heterochronie

[1]) WARBURG, O.: Klin. Wochenschr. 1925, S. 534.
[2]) RÖSSLE: Zeitschr. f. angew. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre Bd. 5, S. 3.

der Altersrückbildung" sein sollte, die von einem bestimmten Organ oder System ausgeht und die sich in einem Gegensatz zu „dem natürlichen gesetzmäßigen Rückbildungsgange" befindet. Ebenso wie man aber neuerdings die Krebskachexie[1]) nicht mehr als obligate Begleiterscheinung des Carcinoms anerkennt [Blumenthal[2])], haben sich auch die Anschauungen über das Wesen der *Greisenkachexie*, die in der Alterspathologie früher unter der Bezeichnung „*Marasmus senilis*" und „*Morbus climactericus*" eine Sonderstellung einnahm [v. Lobstein[3]), Virchow[4])] gewandelt. Im Gegensatz hierzu steht allerdings die Tatsache, daß die Bezeichnungen „Kachexie", Marasmus, Senilität, „Altersschwäche" in der allgemeinen Diagnostik und in der Statistik immer noch eine bedeutende, wenn auch sehr fragwürdige Rolle spielen.

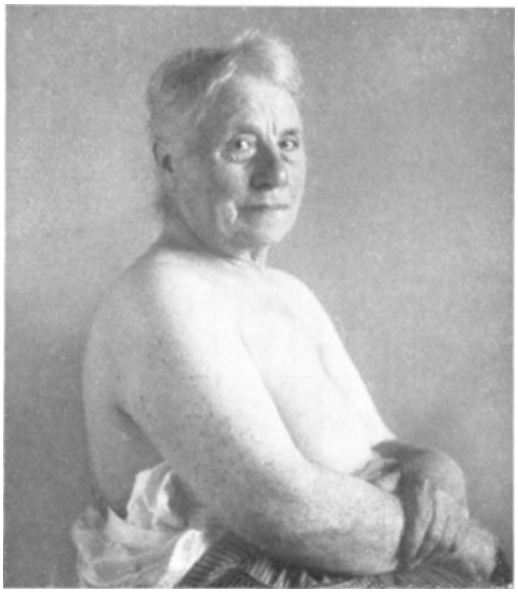


Abb. 85.

Abb. 86.

Abb. 85 u. 86. Körperzustand zweier 80jähriger Frauen. Klinisch fanden sich nur arteriosklerotische Störungen.

Auch in dem neuesten offiziellen Bericht über die Mortalität im Deutschen Reich 1923 steht „Altersschwäche" unter den Todesursachen der Hochbetagten an erster Stelle. Bezeichnenderweise ist aber die Zahl der an „Altersschwäche" Gestorbenen auf dem Lande, wo teilweise die Leichenschau noch durch Laien ausgeführt wird, doppelt so hoch wie in der Stadt.

[1]) Grawitz (Organischer Marasmus. Stuttgart 1910) unterscheidet zwischen der *Kachexie*, die er als Siechtum bezeichnet, und dem *Marasmus* der sog. „Abzehrung". — Fr. Müller (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 16, S. 496. 1889) führte als erster die Krebskachexie auf toxische Wirkungen bei Eiweißzerfall zurück. — Umber sieht in der Kachexie eine intermediäre Stoffwechselstörung, die infolge Anwesenheit eines toxischen Agens den Eiweißbestand des Körpers bedroht. (Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten Bd. I, 1, S. 138. 1919, hrsg. von Kraus-Brugsch; hier auch neuere Literatur.)

[2]) Blumenthal: Die chemischen Vorgänge bei der Krebskrankheit. Wiesbaden 1910.

[3]) v. Lobstein: Lehrbuch der pathologischen Anatomie Bd. I, S. 70. 1834.

[4]) Virchow: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie Bd. I, S. 130. Erlangen 1854.

Daß hochbetagte Personen mit insuffizientem Kreislauf bzw. Arteriosklerose unter der Einwirkung ungünstiger Lebensverhältnisse, durch konsumierende Krankheiten und Schädigungen in einen Zustand der allgemeinen Entkräftung und Schwäche gelangen können, ist ebenso Erfahrungstatsache wie der Umstand, daß diese sog. Altersschwäche in 99% der Fälle auf einen pathologischen Organbefund zurückzuführen ist. Selbst in den Fällen, in denen klinisch eine Organerkrankung nicht nachweisbar ist, läßt sie sich pathologisch-anatomisch meist feststellen, und auch bei den sicher ungemein seltenen Fällen, in denen eine morphologische Veränderung auch bei genauester Untersuchung nicht gefunden wird, ist mit dieser Feststellung hinsichtlich einer pathologischen Funktion nichts ausgesagt. So haben denn auch die modernen Bearbeiter dieses Gebietes das Vorkommen eines Marasmus senilis sui generis bestritten [siehe RANZIER, PIC-BONNAMOUR[1]) u. a.]. Wir kennen bei weit über 1000 Fällen, die in 7 Jahren wegen Seniums oder „Altersschwäche" oder Marasmus senilis in die Klinik eingeliefert wurden, keinen einzigen, bei dem nicht die genaue klinische Untersuchung oder — die Obduktion einen Organbefund als Ursache der Hinfälligkeit und Schwäche aufgezeigt hätte[2]).

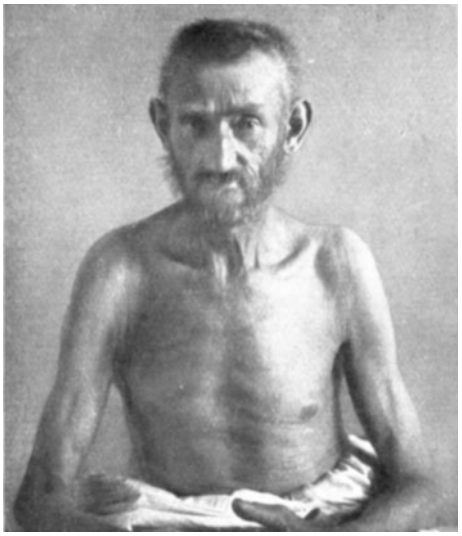


Abb. 87. Pat. von 67 Jahren im Zustand eines durch Unterernährung hervorgerufenen Marasmus, der in wenigen Wochen — nach Zunahme von 16 Pfund — behoben war.

Gerade in den Zeiten des wirtschaftlichen Zusammenbruches wurden uns fast wöchentlich hochbetagte Personen im Alter von 70—90 Jahren zur Behandlung eingewiesen, bei denen der Arzt wegen extrem großer Hinfälligkeit und stärkster Abmagerung bei dem Fehlen eines stärker hervortretenden Organbefundes diese Diagnose gestellt hatte. Wir konnten zumeist ein starkes Daniederliegen des Kreislaufes bei schwachen allgemeinen Reaktionen feststellen. Einige dieser Patienten befanden sich infolge Verelendung und Verwahrlosung in einem geradezu „mumienhaften" Zustande. Die Lebensäußerungen waren gering. Atmung und Herztätigkeit waren kaum festzustellen. Urin und Stuhl ging spontan ab. Bei geringer medikamentöser Unterstützung des Kreislaufes erholten sich diese Personen unter Pflege, Ruhe und geregelter Nahrungsaufnahme oft überraschend schnell. Im Verlaufe von 10 bis 14 Tagen kehrten allmählich die Lebensäußerungen von den primitivsten bis zu den höheren zurück. Manche Patienten „blühten" förmlich auf und konnten nach einiger Zeit sogar eine regelmäßige Beschäftigung wieder aufnehmen.

Der Marasmus senilis ist, wenn man diese Bezeichnung überhaupt noch gelten lassen will, nicht mehr als ein Symptom, Ausdruck einer Dekompensation in weitestem Sinne, eine Reaktion auf pathologische Reize, die durch den besonderen strukturellen und funktionellen Zustand des Greisenorganismus ausgelöst

[1]) RANZIER: Traité des maladies des vieillards. Paris 1909. — PIC-BONNAMOUR: Précis des maladies des vieillards. Paris 1912.

[2]) SCHLESINGER (zitiert auf S. 745) möchte „einstweilen" noch an dem Begriff des Marasmus senilis festhalten. „Wir müssen uns bewußt sein, daß wir mit dem Worte Altersmarasmus bei Lebzeiten des Kranken einen vieldeutigen Symptomenkomplex bezeichnen, über dessen anatomische Grundlage erst eine genaue Autopsie und bakteriologische Untersuchung Aufklärung verschaffen" (Bd. 1, S. 24).

ist. Es ist daran zu denken, daß es sich um eine durch irgendwelche krankhaften Ursachen bedingte Gleichgewichtsstörung des zentralen vegetativen Regulationsmechanismus handelt, die schneller oder langsamer, oft als Vorbote des Todes, in Erscheinung tritt; es hängt vom Wesen und Grad der zugrunde liegenden Störung ab, wieweit eine Wiederherstellung[1]) des Gleichgewichtszustandes, auf dessen Bedeutung für den Greisenorganismus an anderer Stelle hingewiesen wurde, möglich ist (siehe S. 876).

3. Wandlungen krankhafter Organzustände und Verrichtungen durch den Alternsvorgang. Die sogenannten Alters- und Greisenkrankheiten.

Wenn nach unseren heutigen Vorstellungen es nur sehr wenige Erscheinungsformen krankhaften Geschehens gibt, die hinsichtlich ihres Auftretens wesentlich an die Involutionsperiode gebunden erscheinen, so erfahren andererseits viele Krankheiten in Symptomen und Ablauf Modifikationen, die durch die im Alter veränderte Struktur und Funktion der Organe hervorgerufen sind. Nur in diesem Sinne darf man, wie von Kinderkrankheiten und Krankheiten des Pubertätsalters, von *Alterskrankheiten* und *Greisenkrankheiten* sprechen. Eine ausführliche Aufstellung der als Alterskrankheiten bezeichneten klinischen Bilder ist in den bekannten Werken von Cannstadt, Geist, Demange, Charcot[2]) und in den neueren vortrefflichen Lehrbüchern von Schwalbe und Schlesinger[3]) niedergelegt. Bei einer Fülle interessanter Tatsachen fehlen noch fast vollständig exakte experimentelle und physiologische Untersuchungen, die eine systematische Fundierung des Stoffes ermöglichen. Es kann sich daher im folgenden nur darum handeln, einige für das Problem besonders interessante Zusammenhänge hervorzuheben.

1. Krankheiten des Stützapparates. In jedem Abschnitt seiner Entwicklung zeigt das Knochengewebe Neigung zur Erkrankung. Die pathologische Erscheinungsform erfährt jedoch vielfache Wandlung entsprechend dem strukturellen und funktionellen Entwicklungszustand des Gewebes, den der schädigende Reiz antrifft. Das gilt schon vom einfachen mechanischen Trauma: der jugendliche Knochen neigt bekanntlich, nach dem Zustand seiner epiphysären Bildungsstätten, mehr zu Verkrümmungen, der porotische Knochen des Greises zu Frakturen. Die Änderungen der Gefäßversorgung des Knochens unter dem Einfluß des Alterns, die von Lexer[4]) studiert wurden, werden als eine Hauptursache der Neigung des jugendlichen Knochens zu Osteomyelitis bezeichnet. Der Zustand der Epiphysen im Greisenalter begünstigt bei gleichen Ansprüchen wie in vorausgehenden Epochen das Auftreten *isolierter Gelenkerkrankungen* (Malum coxae). Einen fast experimentellen Beweis für die nosologische Bedeutung der Altersdisposition lieferte in den letzten Jahren die Beobachtung der sog. Kriegsosteopathien.

Die im Jahre 1919 gleichzeitig aus verschiedenen Gegenden Deutschlands und Österreichs gemeldeten Knochenerkrankungen, die zum Teil ältere, zum Teil jugendliche Individuen betrafen, wurden teilweise als eine Art Osteomalacie, teilweise als eine Abart der Altersosteoporose gedeutet. Es zeigte sich, daß ein *einheitlicher* Krankheitsprozeß, vor allem hinsichtlich des *auslösenden Faktors*,

[1]) Bezeichnenderweise will auch Umber (zitiert auf S. 850) für die „Kachexie" aus endogener oder exogener toxischer Ursache den ominösen Beiklang des Begriffes nicht mehr anerkennen. Wir sind heute imstande, „auch jene Stadien der Kachexie, in denen der körperliche Verfall noch nicht bis zur Irreparabilität fortgeschritten ist" zu beeinflussen und ... „nicht selten die toxische Quelle zu eliminieren".

[2]) Cannstadt, Geist, Demange, Charcot: Zitiert auf S. 574.

[3]) Schwalbe und Schlesinger: Zitiert auf S. 574.

[4]) Lexer: Arch. f. klin. Chir. Bd. 73. 1903.

vorlag, während die *Erscheinungen* in den einzelnen Fällen *wechselten*. Auf Grund zahlreicher klinischer Befunde konnten wir[1]) nachweisen, daß für die Form der Osteopathie in erster Linie die *Altersdisposition* entscheidend war.

Die (Hunger-) Osteopathie des Kindesalters und der Adoleszenten erwies sich als rachitische Knochenstörung. Bei Frauen jenseits der Pubertät trat die Kriegsosteopathie in der Form der Osteomalacie auf. Bei Männern fallen in den Jahren der Vollreife die dispositionellen Faktoren für die Ausbildung derartiger Knochenstörungen im allgemeinen fort; in der Tat kamen einwandfreie Fälle von Kriegsosteopathien bei Männern dieser Lebensstufe nicht vor. Die Osteopathien des Involutionsalters beider Geschlechter zeigten vorwiegend atrophische und porotische Symptome.

Abb. 88 stellt den Versuch dar, die Korrelation zwischen Osteopathieform und Altersdisposition schematisch nach unseren Beobachtungen auszudrücken. Die Osteopathie-

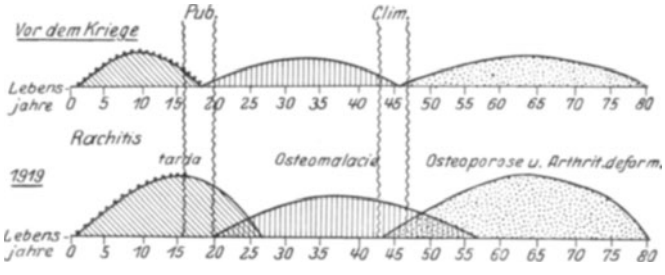


Abb. 88. Kriegsosteopathie und Lebensalter nach S. Hirsch.

epidemie 1919 brachte danach nicht nur eine Zunahme der Wellenamplitude, d. h. der Zahl der Fälle, sondern auch der Wellenlänge, der *Reichweite der Erkrankungsform innerhalb der Altersskala*. Ich konnte zeigen, daß bei der Pubertäts- und Klimaxgrenze die Symptombilder vielfach ineinander übergingen, so daß Mißformen von Rachitis-Osteomalacie einerseits, Osteomalacie-Osteoporose andererseits auftraten. Gerade diese „Mischformen" an den kritischen Punkten der Einstellung des endokrinen Systems (Pubertät, Klimakterium) hatten die Zuordnung der Fälle anfangs erschwert.

Es ergibt sich auf das deutlichste, daß ein und derselbe schädigende Reiz am gleichen Angriffspunkt (dem Knochengewebe) in Abhängigkeit vom Alternszustand verschiedene klinische Bilder hervorrufen kann. Die Reaktionsweise des Knochengewebes ändert sich dem Entwicklungszustand, dem Vorherrschen abbauender oder aufbauender Prozesse entsprechend, nicht nur *quantitativ*, sondern auch *qualitativ*. Schwierig ist häufig die klinische Abgrenzung der sog. physiologischen Altersporose von der krankhaften Altersporose. Das Bestehen einer senilen wahren „Osteomalacie" wird neuerdings vielfach angezweifelt. Es ist hier immer an das Aufflackern einer puerperalen Osteomalacie bzw. Aufpfropfung eines osteoporotischen Prozesses auf einen älteren osteomalacischen zu denken. Ohne sachgemäß erhobenen pathologisch-anatomischen Befund ist die Entscheidung meist nicht möglich. Brüchigkeit und Weichheit bestimmter Knochenteile, wie sie Schlesinger[2]) hervorhebt, sind nach unserer Erfahrung als Unterscheidungsmerkmal ebensowenig beweisend wie das Hervorheben der Schmerzlosigkeit bei der physiologischen Osteoporose. Für das Knochengewebe gelten die Gesetze der starren Körper immerhin nur in beschränktem Grade. Vorläufig dürfen wir daran festhalten, daß wie der rachitische Prozeß für das jugendliche Individuum der Vorgang der *Osteoporose* mit seinen verschiedenen pathologischen Folgeerscheinungen für den alten Menschen charakteristisch ist.

2. Die veränderte Krankheitsbereitschaft des Respirationstraktus. Unter den sog. Alterskrankheiten spielt die chronische Bronchitis mit dem begleitenden

[1]) S. Hirsch: Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 38. [2]) Schlesinger: Zitiert auf S. 574.

Emphysem eine Hauptrolle. Sie findet sich so häufig, daß sie früher sogar als physiologische Alterserscheinung angesehen wurde [z. B. DURAND-FARDEL[1])]. Eine für das Alter typische Krankheitsdisposition ergibt sich einerseits aus den lokalen Altersveränderungen der Schleimhaut der Bronchien, andererseits aus den physiologischerweise geänderten peripheren und zentralen Faktoren des Atmungsmechanismus. Der pathogene Reiz trifft auf eine atrophische Schleimhaut, auf eine Bronchialwand, deren Elastizität durch Rigidität der Muskulatur stark beeinträchtigt ist und deren funktionelle Reparationsfähigkeit nach Störungen keine sehr große ist. Hierzu kommt die Starrheit des Brustkorbs und die geringere Ansprechbarkeit des zentralen Atemautomatismus auf veränderte Aufgaben. Es resultiert ein längeres Verweilen der Sekrete in den Bronchien, eine Erweiterung dieser Teile. Die Altersdyspnöe kann peripher und zentral ausgelöst sein. Weitere Folgen sind *Emphysem*, evtl. Spasmen der Bronchialmuskulatur — *Asthma*. Während Asthma, Bronchiektasienbildung und Emphysem im jugendlichen Alter fast stets erbbedingte konstitutionelle Ursachen erkennen lassen, besteht im Alter infolge der normalen Altersveränderungen der Organe und ihrer Leistungen eine Disposition hierfür im Verlauf jeder längerdauernden Bronchialaffektion.

Die gleichen dispositionellen Faktoren schaffen das Bild der sog. Greisenpneumonie. Gewiß kommt auch im höheren Alter die croupöse Pneumonie, absolut genommen, nicht gerade selten vor, aber bei der Häufigkeit von Erkrankungen des Respirationstraktus spielt sie gegenüber der Bronchopneumonie doch nur eine geringe Rolle. Die lobäre Pneumonie ist nach SCHLESINGER[2]) bei sonst typischen Erscheinungen durch die Geringfügigkeit der organischen Reaktion und durch den asthenischen Charakter gekennzeichnet. Ihre Erkennung ist oft sehr schwierig.

Die eigentliche Lungenerkrankung der Greise ist die *Bronchopneumonie*. Nur in den Kindheitsjahren kommt sie fast ebenso häufig vor wie im höheren Lebensalter. Außerdem knüpft sich die bronchopneumonische Lokalisation offenbar an das Vorkommen bestimmter pathogener Keime (Grippe, Masern, Typhus usw.). Die Altersbronchopneumonie oder lobuläre Pneumonie gilt als eine der häufigsten Terminalkrankheiten bei einer ganzen Reihe von Leiden älterer Personen, z. B. bei der Hemiplegie, bei Prostataleiden, Oberschenkelfrakturen usw. Unter den auslösenden Ursachen spielen Sekretstauung in den Bronchien, Hypostase, ungenügende Lüftung der Lungen, Aspiration infolge Bewußtseinstrübung die Hauptrolle.

Besondere Erwähnung verdient die sog. *Alterstuberkulose* der Lunge (Altersphthise). Ohne hier auf die immunisatorischen Fragen, den Infektionsmodus, näher einzugehen[3]), sei nur hervorgehoben, daß es sich nach der heutigen allgemeinen Auffassung in der überwiegenden Zahl der Fälle um das Wiederaufflackern eines alten, ursprünglich vernarbten Prozesses handeln dürfte; vielleicht kommt eine Reinfektion von einem alten Herde aus in Frage. Die Altersveränderungen der Lunge, die veränderte Durchblutung der Gewebe, Stauung, mancherlei Einlagerungen (Pigment, Kalk, Staub) gibt offenbar die Grundlage dafür, daß ein tuberkulöser Prozeß sich weniger in der sog. lobären exsudativen Form als in einer *produktiv-knotigen, fibrösen* Form ausbreitet.

[1]) DURAND-FARDEL: Handbuch der Krankheiten des Greisenalters. 1858.

[2]) SCHLESINGER: Zitiert auf S. 754.

[3]) Im Gegensatz zur früheren Behandlung dieses Themas macht sich neuerdings wahrscheinlich infolge häufigeren Vorkommens unter den Einwirkungen der Nachkriegszeit ein starkes Interesse an der Alterstuberkulose geltend; neuere Literatur bei W. ALWENS: Über Alterstuberkulose in Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose Bd. 62 (ROMBERG-Festschrift) 1925.

Dementsprechend ist der klinische Verlauf in der Involutionsperiode mitigiert, wenig stürmisch, und die verschiedenen diagnostischen Phänomene sind durch das begleitende Emphysem und die Stauung häufig überdeckt, so daß der Nachweis oft schwierig ist. Aus diesem Grunde hat man wahrscheinlich lange Zeit an dem Vorkommen von Lungentuberkulose im höheren Lebensalter gezweifelt. Erst die reichliche Anwendung des Röntgenverfahrens ergab, daß die Alterstuberkulose eine keineswegs seltene Erkrankung ist. Ja es scheint — auch auf Grund eigener Beobachtungen —, daß sich hinter vielen Altersbronchitiden und Katarrhen, aber auch Asthma, eine Lungentuberkulose verbirgt. Andererseits ist zu betonen, daß selbstverständlich der Obduktionsbefund verkalkter, vernarbter Spitzenherde mit der Erscheinung der Altersphthise nichts zu tun hat.

3. Die veränderte Krankheitsbereitschaft des Kreislaufapparates. Die Frage, welche Veränderungen die Erkrankungen des Kreislaufapparates durch den Alternsvorgang erleiden, läßt sich praktisch von dem Problem der Arteriosklerose nicht trennen (s. S. 845). Neben der Arteriosklerose, zum Teil in engem Zusammenhang mit ihr, spielt eine wesentliche Rolle nur noch die mit dem Alter veränderte Einstellung und Reaktion der Vasomotoren. Über den peripheren oder zentralen Entstehungsmechanismus dieser Erscheinung, die sich klinisch in der *Neigung zu Spasmen* äußert, ist Exaktes nicht bekannt. Eine abnorme Durchlässigkeit oder Brüchigkeit der Gefäße hängt wohl meist mit dem arteriosklerotischen Prozeß zusammen.

Beim alten Menschen kann eine die Grenze der normalen Beanspruchung kaum überschreitende Änderung der Blutverteilung infolge mechanischer, chemischer, thermischer und psychischer Einwirkungen zu erheblichen Störungen des Allgemeinzustandes führen. Wir sehen aus diesen Umständen sehr häufig anginöse Phänomene, Kollaps, Appoplexie auftreten. Hierbei brauchen nach der heutigen Auffassung arteriosklerotische Veränderungen nicht immer vorhanden zu sein. In dieser Hinsicht bestehen Berührungspunkte zwischen modernen Theorien und manchen alten Schulmeinungen über das Wesen der Plethora im höheren Lebensalter.

Von den lokalen Gefäßstörungen wurde lange Zeit das Symptom des sog. intermittierenden Hinkens[1]) wohl über Gebühr in den Vordergrund des Interesses gerückt. Gerade an diesem Beispiel zeigt sich nach neueren klinischen, insbesondere röntgenologischen Feststellungen[2]), daß Arteriosklerose und Funktionsstörung durchaus nicht immer Hand in Hand gehen. Man findet stärkste Grade von Mediasklerose ohne dieses Symptom, und umgekehrt schwere Gangstörungen bei dem Mangel eines morphologischen Substrates. Sicherlich kommen solche *lokalen Kreislaufstörungen* als Ursache auch im Verlaufe von Erkrankungen oder Funktionsbehinderung anderer Organe in allen Körperregionen ungemein häufig vor; ihre Erkennung ist lediglich durch Mängel der Methodik erschwert (besonders *Darmgefäße, Iliacae, Hirngefäße*).

In den Gefäßen kommt es im höheren Alter im Gefolge entzündlicher Veränderungen usw. leichter zur Ausbildung von Thrombose und Embolien. Hiermit in Zusammenhang steht das Auftreten von Gangrän, die sehr häufig lediglich auf einer verminderten Funktion Anpassungsfähigkeit und Regeneration beruht. Auch in der Pathogenese der Gangrän spielt die Arteriosklerose wahrscheinlich nicht die ausschlaggebende Rolle, die man ihr lange Zeit zugesprochen hat.

---

[1]) NAUNYN: Arteriosklerose und Abasia senescentium. Volkmanns klinische Vorträge Bd. 117. — CHARCOT: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. 1858. — ERB: Zentralbl. f. Neurol. Bd. 13; Kongr. f. inn. Med. 1904, und viele andere.

[2]) S. bei DIETLEN: Zitiert auf S. 796. — HIRSCH, S.: Die peripheren Blutgefäße im Röntgenbild. Frankfurt a. M. 1924: hier auch die neuere Literatur.

Der Nachweis einer stärkeren Aortensklerose im Alter läßt immer an eine gleichzeitige Sklerose der Coronararterien denken [ROMBERG[1])]. Eigene Beobachtungen machen es nicht unwahrscheinlich, daß ein genetischer Zusammenhang besteht zwischen den Erscheinungen der „*Herzneurose*" *und der Vasomotorenübererregbarkeit*, wie man sie jetzt so häufig im 3. und 4. Lebensjahrzehnt antrifft, und den *coronarsklerotisch oder spastisch hervorgerufenen anginösen Störungen der Involutionsperiode*. Der Übergang von der ersteren harmlosen Erkrankung zu dem prognostisch ungünstigen Symptomenkomplex kommt sicherlich häufiger vor, als man allgemein annimmt.

Am Herzen tritt im höheren Lebensalter die Neigung zu akuten Entzündungserscheinungen der Klappen etwas zurück; immerhin kommen akute Klappenentzündungen auch noch im höheren Alter vor. Während der klinische Befund einer Insuffizienz der Aortenklappen im Alter relativ häufig ist, zeigen anatomische Untersuchungen, daß arteriosklerotische Veränderungen auch an der Mitralis, wo sie klinisch sehr selten festgestellt werden, vorkommen. Wenn wir berücksichtigen, daß sich die Altersveränderungen am Herzen meist weniger in groben anatomischen Veränderungen als in einer geringeren funktionellen Ansprechbarkeit bzw. Anpassungsfähigkeit äußern, so ist es verständlich, daß die *Neigung zur Herzinsuffizienz* aus allen möglichen Ursachen im Alter erheblich vermehrt ist. Auch ROMBERG führt die chronische Insuffizienz des Herzmuskels, um die es sich hier meist handelt, im allgemeinen auf eine Kombination von anatomischer Erkrankung und funktioneller Schädigung zurück.

4. Alterserkrankungen des Verdauungsapparates. Über typische Alterskrankheiten des Magen-Darmkanals ist, wenn wir von der Neigung der Schleimhaut zu geschwulstiger Entartung absehen, wenig bekannt. Scheinbar zeigt im übrigen die Schleimhaut, die das anatomische Substrat für die meisten Erkrankungen des Verdauungsapparates abgibt, infolge der Altersatrophie geringere Neigung, zu erkranken. An anderer Stelle (s. S. 843) wurde bereits darauf verwiesen, daß die Angreifbarkeit der gewöhnlichen Eintrittspforten der Infektionen im Alter herabgesetzt ist. Relativ selten finden wir angesichts der Involution des lymphatischen Apparates *Anginen* und Appendicitiden bei Greisen. Auch das *akute Magengeschwür* ist, insoweit es nicht durch Carcinom kompliziert ist, im Alter relativ selten. Die Vorbedingungen für eine spasmogene Entstehung des Ulcus im Sinne v. BERGMANNS sind bei den Veränderungen der Innervationsregulation im Alter sicher seltener gegeben als in den früheren Altersstufen. Eine gewisse Bereitschaft zu Erkrankungen schafft dagegen der *Zahnmangel* dort, wo er nicht durch gutsitzende Prothesen ausgeglichen ist. Erhöht wird diese Bereitschaft, wenn als Ausdruck einer leichten bulbären Affektion die *Salivation* und der *Schluckakt* gestört sind. Es ist stets daran zu denken, daß im Alter für das Auftreten von Sekretionsstörungen die Bedingungen sowohl peripher durch die Altersveränderungen der Drüsen und Schleimhäute, als auch zentral durch verminderte Ansprechbarkeit der vegetativen Zentren gegeben sein können.

In der Literatur der Alters- und Greisenkrankheiten spielt die *Anorexie* der Greise eine sehr große Rolle. GEIST[2]) führt die Anorexia senilis ohne alle gastrische Komplikation auf mangelhafte Innervation des Magens zurück und trennt sich scharf von der physiologischen Abnahme des Nahrungsbedürfnisses, die in der Minderung der Stoffwechselvorgänge ihren Grund hat. NAUNYN[3]) erwähnt Anorexie als eine fundamentale Alterserscheinung und erblickt in ihr den Ausdruck des Nachlassens des anregenden Einflusses, den Wärmeverluste auf die Wärmebildung ausüben.

[1]) ROMBERG: Zitiert auf S. 813.
[2]) GEIST: Zitiert auf S. 754.
[3]) NAUNYN: Zitiert auf S. 754.

„Der Bedarf an Heizungsmaterial (Nahrung) muß sich von der Stelle des Verbrennungsherdes aus geltend machen; das sind — nach NAUNYN — die Muskeln. Ist hier Mangel an Brennstoff, so meldet er sich als Nahrungsbedürfnis. Die Erregungen in den Muskeln lösen den Reiz nur aus, wenn sie einen gewissen Schwellenwert überschreiten, und dazu kommt es nur bei einer gewissen Plötzlichkeit des Erregungszuwachses. Solchen plötzlichen Erregungszuwachs stellt der Impuls zu gesteigerter Wärmebildung nach Wärmeverlusten dar, und wenn er ausbleibt, unterbleibt auch die Anregung des Nahrungsbedürfnisses."

Sicherlich spielt dieser von NAUNYN geschilderte Mechanismus bei der Nahrungsaufnahme eine erhebliche Rolle, und sicherlich gehört die nutritive Anspruchslosigkeit zu denjenigen Vorgängen, die, wie wir an anderer Stelle ausführten, in ihrer Gemeinschaft das physiologische Zentralproblem des Alterns des Menschen darstellen. Doch muß man zweifellos zwischen dem *Mangel im Nahrungsbedürfnis* des Greises und einer *Nahrungsverweigerung* scharf unterscheiden. Gewiß mag das eine häufig aus dem anderen hervorgehen. Was die physiologische Bedürfnislosigkeit[1]) zur quälenden *pathologischen Anorexie* macht, sind aber, wenn man von lokalen Ursachen absieht, vielfach sekundäre, psychische und soziale Faktoren. Die Anorexia senilis finden wir rein nur da, wo ein Mißverhältnis von Nahrungsangebot zu Nahrungsbedürfnis leicht entstehen kann, nämlich in sozial günstigen Verhältnissen und auch in Anstalten besonders als Ausdruck einer herabgesetzten Anpassungsfähigkeit und Eingewöhnung. Der so viel besprochenen Anorexie der Greise ist die *Polyphagie* mancher Greise gegenüberzustellen, die wir sehr häufig beobachten konnten. Ihre Ursache liegt in psychischen Veränderungen; sie ist dem Wesen nach nichts anderes als die „Vielfresserei" vieler psychopatischer, mit Verblödung einhergehender Zustände. Theoretisch ist es verständlich, daß, wenn die im Alter veränderte Einstellung des vegetativen Regulationsapparates den Reiz zu Nahrungszufuhr gewöhnlich selten und in abgeschwächter Form zur Geltung kommen läßt, auch die die Sättigungsempfindung beherrschenden „Zentren" aus dem gleichen Grunde abgestumpft sein können. Bei allen Formen der Anorexie ist naturgemäß zu berücksichtigen, daß vor allem bei hochbetagten Personen die Ferment- und Saftproduktion aus den atrophischen Drüsen gemindert sein kann. Über diese Ursache des sog. „schwachen Magens" der alten Leute liegen noch keine exakten Untersuchungen vor.

Zum Teil auf dem veränderten Chemismus des Magen- und Darminhaltes beruht wohl auch die Neigung älterer Personen zu *Diarrhöen*. Wir selbst haben — in Einklang mit anderen Autoren, unter unseren Kranken zahlreiche Beobachtungen dieser Art machen können. In nicht wenigen Fällen war die Darmerkrankung Terminalkrankheit eines vorausgegangenen Leidens. In einer Reihe von Fällen ergab, ohne daß bakteriologisch oder klinisch irgendein Anhaltspunkt gegeben war, die Obduktion den Befund einer ruhrartigen Schleimhautveränderung. Sicher ist der senile Darm häufig, besonders wenn Chemismusstörungen schon vorliegen, für Infektionen leichter angreifbar als der Darm jüngerer Menschen. Hierfür spricht auch die relativ starke Beteiligung von Greisen an epidemischen Darmkrankheiten, besonders Cholera. Diese Tatsache steht in einem gewissen Gegensatz zu dem Verhalten des Greisenorganismus bei anderen Infekten. Neben dem Chemismus ist aber auch beim Darm das Verhalten des vegetativen Nervensystems und seiner Regulatoren in Betracht zu ziehen. Im Alter besteht zumeist eine geradezu starre Verbindung mit dem Regulationszentrum. Man findet in vielen Fällen eine gut funktionierende Automatie des Ablaufes, die, wenn sie einmal gestört wird, nur schwer wieder ins Gleichgewicht zu bringen ist. Bei vielen Personen findet sich in der Involutionsperiode eine

---

[1]) Siehe S. 817.

hartnäckige sog. habituelle *Obstipation*. Es handelt sich um Obstipationsformen, die zum Teil wohl nach der Einteilung von v. NOORDEN[1]) einerseits „auf Erregbarkeitsänderung in abgelegenen Nervengebieten", andererseits auf eine Abstufung der Reflexerregbarkeit (sog. Dyschezie) beruhen. Hier vermag die „Alternsphysiologie" das Verständnis für vieles, was in früheren Entwicklungsstufen scheinbar zusammenhanglos nebeneinander vorkommt, wesentlich zu fördern.

Als Ursache der Obstipation der alten Leute kommen neben der veränderten Einstellung der gesamten nervösen Funktionen Arteriosklerose der Darmgefäße Kreislaufinsuffizienz, Vasomotorenstörungen im Splanchnicusgebiet, Veränderungen der Schleimhautstruktur in Betracht. Klinisch ist das Bild vor allem durch Meteorismus infolge Atonie und durch andere Stauungserscheinungen gekennzeichnet. Bekannt ist, daß die Obstipation im Greisenalter exzessive Grade (bis zu 10 Tagen) annehmen kann.

5. Störungen des Urogenitalapparates. Über die Alterskrankheiten der Niere läßt sich trotz einer Fülle anatomischer Literatur wenig Exaktes aussagen. Anscheinend kommt die akute hämorrhagische Nephritis mit Ödemen im höheren Lebensalter relativ selten vor. Charakteristisch ist für das höhere Alter unter pathologischen Verhältnissen vor allem das starke Hervortreten der engen *Korrelation zwischen Nierenleistung* und *Kreislauffunktion*. Es ist vielfach überaus schwierig, das primäre Glied des Kausalnexus zu bestimmen. Kreislauf und Niereninsuffizienz sind im klinischen Syndrom fast stets eng verkettet. So sehr man auch bemüht ist, durch Aufklärung der intermediären Vorgänge, vor allem in den Geweben, die Herkunft von äußeren und „inneren" Ödemen zu klären: das Kernproblem bleibt davon unberührt, warum in den höheren Lebensjahren auch bei einer vorübergehenden Kreislaufinsuffizienz häufig die Niere ihre Tätigkeit quantitativ oder qualitativ verändert. Während man eine Zeitlang geneigt war, die Arteriosklerose in den Vordergrund der Deutungsmöglichkeiten zu stellen, ergaben ausgedehnte pathologisch-anatomische Untersuchungen bisher noch nicht die Möglichkeit einer befriedigenden Erklärung. Das gleiche gilt bekanntlich hinsichtlich des Problems der *Hypertension* (s. S. 814). Es ist möglich, daß die Altersveränderungen der Epidermis einerseits, die der Vasomotorenfunktion andererseits, hier von Bedeutung ist; sicheres wissen wir nicht. Vom klinischen Standpunkt aus ist vorerst lediglich der Tatbestand festzustellen, daß in der Involutionsperiode eine erhöhte Neigung zu Ödemen, Anasarca, Ascites wie zu pathologischer Hypertension besteht.

Durch eine geänderte Reflexerregbarkeit bzw. durch geringere Ansprechbarkeit der übergeordneten „Zentren" dürften auch die verschiedenen Formen der *Blasenstörungen* im höheren Alter wesentlich mitbedingt sein; vielfach beruhen sie natürlich auf Altersfolgen früherer Schädigungen der Gewebe durch Infektionen usw. Vom Physiologischen zum Krankhaften kommen alle Übergänge vor. Blasenstörungen sind selbst bei geringen Graden für den Patienten sehr quälend. Sie beeinträchtigen oft den Schlaf und hierdurch den Allgemeinzustand erheblich und schaffen die Disposition für eine Reihe anderer Leiden. Sehr häufig ist Harnretention mit Harnträufeln verbunden. Bei Männern, bei denen sich Altersstörungen der Blase besonders häufig finden, kommt als pathogenetischer Faktor vor allem die sog. *Prostatahypertrophie* in Frage. Dieses Leiden ist sehr verbreitet; nach FÜRBRINGER[2]) wird jeder 6. Greis von ihm

[1]) SCHMIDT-v. NOORDEN: Klinik der Darmkrankheiten. 2. Aufl. München u. Wiesbaden 1921.

[2]) FÜRBRINGER: Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane, im Lehrbuch der Greisenkrankheiten von J. Schwalbe.

befallen. Hinsichtlich der Genese herrscht keine Übereinstimmung der Autoren. Von vielen wurde früher einer alten Gonorrhöe die Hauptursache zugeschrieben, doch scheint diese Ansicht ebenso wie diejenige, daß Arteriosklerose die Ursache ist [LAUNOIS[1])], durch anatomische Befunde widerlegt. Seit langem ist bekannt, daß auch die *nicht erhebliche* Vergrößerung der Prostata, besonders des Mittellappens, die Blasenfunktionen sehr erheblich beeinträchtigen und Anlaß zu den schwersten Komplikationen geben kann.

6. Störungen des Nervensystems. Bei Erkrankungen des Nervensystems prägt sich die Altersdisposition sehr deutlich aus. Wir erwähnen aus der Evolutionsperiode die Häufigkeit hyperkinetischer Syndrome und entzündlicher Erkrankungen im frühen Kindesalter, die Entwicklung mancher schwerer organischer Veränderungen zur Zeit der Pubertät z. B. multiple Sklerose, Dementia praecox. Im höheren Alter scheinen sich Erkrankungen des Zentralnervensystems nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse vor allem aus zwei im anatomischen Substrat begründeten Ursachen zu entwickeln, den sog. Altersveränderungen der *nervösen Substanz selbst*, besonders in der Rinde und den Stammganglien, und ferner den Veränderungen am *Gefäßsystem*. Hinsichtlich der hier bestehenden hirnanatomischen Fragestellungen sei auf unsere Ausführungen auf Seite 808ff. verwiesen. Bekannt ist, daß die Erkrankung der grauen Vorderhörner des Rückenmarks in epidemischer Form hauptsächlich im Kindesalter vorkommt; doch sind auch Fälle bei älteren Personen, sogar bei Greisen, beschrieben. Typische Alterskrankheiten des *Rückenmarks* in der Involutionsperiode kennen wir ebensowenig wie solche der peripheren Nerven. Die Tatsache, daß die Reaktion der miotischen Pupillen im Alter häufig gering ist, daß die Sehnenreflexerregbarkeit nicht selten stark herabgesetzt ist, ist bei alten Leuten nicht ohne weiteres auf Rückenmarkveränderungen zu beziehen, sondern auf die infolge Altersveränderungen eingetretene geringere Erregbarkeit des peripheren sensiblen Anteils des Reflexbogens. Bekannt ist, daß manche Formen von Neuritiden (z. B. Ischias) meist erst nach dem 3. Lebensjahrzehnt aufzutreten pflegen. Ältere Personen erkranken anscheinend bei epidemischen infektiösen Erkrankungen des Zentralnervensystems (z. B. Encephalitis, Meningitis) relativ seltener, doch ist Genaueres hierüber nicht festgestellt. Nach manchen Beobachtungen soll die Tabes und die progressive Paralyse im höheren Lebensalter seltener auftreten und in ihrem Ablauf gemildert sein.

Neurasthenische Syndrome finden sich sehr oft im Beginn der Involution. Bei Frauen, aber auch wohl bei Männern, beruhen sie vielfach auf endokrinen Begleiterscheinungen der genitalen Involution; nicht seltener leiten diese Störungen eine arteriosklerotische bzw. senile Demenz ein. Bei der senilen Neurasthenie treten *somatische* Zeichen der Übererregbarkeit meist etwas zurück. Im Vordergrund stehen *psychische* Phänomene: Insuffizienzgefühl, Depressionen, Angst, abendliche Erregungen. Die Zahl der *Hysterischen* nimmt offenbar mit höherem Lebensalter ab; die klassische Form kommt sehr selten vor. Die Neigung zu hysterischen Reaktionen ist aber auch im höheren Greisenalter, und zwar sowohl bei Frauen wie bei Männern, nicht so selten, wie das oft behauptet wird. Besonders unter den sehr ungünstigen Lebensbedingungen der Nachkriegsjahre haben wir häufiger das Auftreten hysterischer Symptome als eine Art Schutzmechanismus, aufgepfropft auf andere chronische Leiden, beobachten können.

Die Beziehungen zwischen den physiologischen, funktionellen Alterserscheinungen, besonders Tremor und Muskelregidität, zu ähnlichen Krankheitszeichen beim Morbus Parkinsoni oder im Anschluß an Blutungen, Erweichungen und

---

[1]) LAUNOIS: De l'appareil urinaire des vieillards. Thèse de Paris 1885, Nr. 26.

Entzündungen sind noch keineswegs vollkommen geklärt. Das gleiche Symptom deutet hier lediglich auf gleiche Lokalisation eines möglicherweise ganz differenten ätiologischen Prozesses hin.

Ein fließender Übergang von physiologischen Alterserscheinungen zu krankhaften Störungen besteht beim Bilde der senilen Demenz. In diesem Sinne gilt die Auffassung SPIELMEYERS[1]) zu Recht, daß „schließlich jeder senil dement wird, der eine früher, der andere später, sofern er es erlebt". Einen gewissen Anhalt zur Unterscheidung von Normalem und Krankhaftem dürfte jedoch gerade dieses „Früher oder Später", der Zeitpunkt und das Tempo des Beginnes von Veränderungen, abgeben. Bei der senilen Demenz handelt es sich um eine Gruppe von Erkrankungen, unter denen man nach KRAEPELIN[2]) als arteriosklerotisches Irresein und seniles Irresein im engeren Sinne (*presbyophrene Psychosen*) zu unterscheiden hat. Nach BLEULER[3]) wäre eine Differenzierung zwischen den pathologischen Involutionsvorgängen und den senilen Erkrankungen, zwischen den Begleiterscheinungen des *Umbildungsprozesses* und denen des *Rückbildungsprozesses* anzustreben. Die klinische Differentialdiagnose ist vorläufig sehr schwer zu stellen, besonders im Beginn der Veränderungen. Neben den Formen der senilen Demenz im engeren Sinne und Presbyophrenie stehen die arteriosklero tischen Seelenstörungen.

In dem Krankheitsbild der *senilen Demenz* treten die gleichen Phänomene pathologisch gesteigert hervor, die wir als physiologische seelische Altersveränderungen kennen. Es kommt zu einem Sinken der geistigen Leistungen, zur Abnahme der Merkfähigkeit, des Gedächtnisses, zur Erschwerung und Verlangsamung der Auffassung und zu Veränderungen des ethischen und ästhetischen Verhaltens. Besonders schwere Fälle zeigen nicht selten Erregungen und Wahnbildungen. Charakteristisch für die senile Demenz ist die *Umkehrung der Tagesordnung:* die Patienten sind bei Tage stumpf und schläfrig, nachts unruhig und geschäftig.

Die *Hirnarteriosklerose* zeichnet sich durch eine sehr große Polymorphie der Krankheitsbilder aus. Je nach Sitz, Ausbreitung und Art des Prozesses finden wir die verschiedensten Symptomenbilder, von der diffusen Form mit dem klassischen physischen Bild der arteriosklerotischen Verblödung bis zur lokalen Ernährungsstörung mit nur geringen körperlichen Ausfallserscheinungen. Die Diagnose ist dadurch erleichert, daß *neurologische* Symptome in der überwiegenden Zahl der Fälle meist frühzeitig vorhanden sind. In manchen Fällen finden wir vorwiegend „neurasthenische" Symptome, vor allem Kopfschmerz, Schwindel, Schlafstörungen, neben körperlichen Störungen motorischer und sensibler Funktionen usw. In anderen Fällen beherrschen psychische Störungen: Rückgang der geistigen Ansprechbarkeit und Produktivität, Insuffizienzgefühl, gemütliche Abstumpfung, depressive und ängstliche Affekte, das Bild. Sehr häufig kommen Mischformen arteriosklerotischer und presbyophrener Seelenveränderungen vor.

Die *krankhafte Veränderung der psychischen Gesamtsituation* im Alter ist vor allem dadurch gekennzeichnet, daß das *Manifestwerden* pathologischer Erscheinungen mit zunehmendem Alter mehr und mehr von *Milieuverschiebungen* abhängig wird. Solange ein gewisser *Automatismus der Lebensführung* gewahrt werden kann, bleibt das seelische Verhalten, mindestens nach außen hin, völlig unauffällig. Es ist bekannt, daß oft psychisch hochstehende Persönlichkeiten durch apoplektische Insulte in ihrer Leistungsfähigkeit auffallend wenig

---

[1]) SPIELMEYER: Die Psychosen des Greisenalters, im Handbuch der Psychiatrie, zitiert auf S. 809; hier auch ausführliche Literaturangaben.

[2]) KRAEPELIN: Psychiatrie.

[3]) BLEULER: Lehrbuch der Psychiatrie. 2. Aufl. Berlin 1918.

beeinträchtigt erscheinen, andererseits sind aber Faktoren, die in anderen Lebensabschnitten höchstens geringfügige, einfühlbare Verstimmungen hervorrufen, im höheren Alter geeignet, Ursache schwerer irreversibler Seelenstörung zu werden. So schreibt auch BLEULER, daß sich der „Arzt hüten soll, Gelegenheitsursachen etwa durch Bettbehandlung von Schenkelhalsfrakturen, Anordnung der Berufsaufgabe usw. zu schaffen". Das Seelenleben läuft im höheren Alter mit einer gewissen *Tendenz zum Automatischen* ab — oft bei recht bescheidenen Ansprüchen — oft (man denke an Industrielle, Staatsmänner, Wissenschaftler) unter Belastung, die einen jüngeren Organismus schädigen würden. Es ist eine Erfahrung, die oft gemacht wurde: Bringt man den durch widriges Schicksal abgestumpften und umhergeworfenen alten Bettler oder Landstreicher plötzlich in ein friedliches Milieu, das ihm die Sorge um das Brot, die Angst vor der Gewalttätigkeit nimmt, so wird er sich dagegen bewußt und unbewußt sträuben, er wird nach den Sorgen und der Entbehrung seiner früheren Lebensführung zurückverlangen, wird in dem ungewohnten Milieu verblöden. Andererseits verfällt der vielbeschäftigte, geistig hochstehende Mensch, der sich zur Ruhe setzt, der Pensionär, der aufs Elternteil gesetzte Landwirt, gar nicht selten in ein geistiges Siechtum, ohne daß kurze Zeit zuvor noch die geringsten Zeichen einer geistigen Schwäche festzustellen waren. Mangelnde Funktion führt auch in der Jugend zu Atrophie; aber diese Atrophie wird durch kompensatorische Vorgänge leicht verdeckt. Im Alter gibt es beim Ausfall von Leistung keinen Ersatz mehr. In Zeiten geregelter Wirtschaft ist für die meisten Menschen eine Altersversorgung gewährleistet, die eine Störung des engeren oder weiteren Kreises der Lebensführung nicht befürchten läßt. Es sei nur an die harmonischen Greise der hellenischen Blütezeit, an das beschauliche Greisenalter der Kleinbürger in den meisten europäischen Staaten um die Mitte des vorigen Jahrhunderts erinnert. Es wäre durchaus nicht verwunderlich, wenn sich die Folgen der gewaltigen wirtschaftlichen und staatlichen Umwälzungen, die heute auch in die engsten Kreise des Privatlebens hineingreifen, sich in dem gehäuften Auftreten seniler Geistesstörungen auswirkten. Beobachtungen hierüber liegen bisher noch nicht vor, wobei jedoch zu bedenken ist, daß sich die betreffenden Fälle der anstaltsmäßigen und statistischen Erfassung größtenteils entziehen werden.

4. Probleme des „pathologischen Alterns" (Disharmonischer Entwicklungsablauf).

Wenn der Entwicklungsablauf, der Altern genannt wird, selbst in irgendeiner Beziehung von dem normalen Ablauf wesentlich abweicht, spricht man von „krankhaftem" Altern. Da über das Wesen des Alterns selbst nichts ausgesagt werden kann, führt eine solche Bezeichnung nur für quantitative Änderungen des normalen Verhaltens, d. h. für *verlangsamten oder überstürzten Ablauf* der individuellen Entwicklung. Angesichts der großen Variabilität des normalen Entwicklungsablaufes, besonders in der Involutionsperiode, nimmt man im allgemeinen das Vorliegen von pathologischem Altern nur bei stark normwidrigem Verhalten an. Die Feststellung eines solchen beruht im wesentlichen auf einer Bewertung von Wachstumsvorgängen, die auf einen disharmonischen Entwicklungsablauf infolge rückständiger oder vorzeitiger Reife [RÖSSLE[1])] schließen lassen. Hieraus ergibt sich das Schwankende und Kompromißmäßige der Anwendung des Begriffes „pathologisches Altern" für Vorgänge, deren wesentlicher Inhalt sich einer methodischen Untersuchung entzieht. Streng genommen gibt es natürlich ebensowenig ein pathologisches Altern wie es ein pathologisches

[1]) RÖSSLE: Zitiert auf S. 758.

Leben gibt. „Krankheiten existieren nicht, wir kennen nur kranke Menschen" [KREHL[1])].

In praxi werden die Vorgänge des pathologischen Alterns stets aus partiellen vorzeitigen oder verspäteten Alterserscheinungen hergeleitet. Hierbei ist jedoch zu fordern, daß die *Gesamtsituation des Organismus in morphologischer* und (wie besonders stark zu betonen ist) in *funktioneller* Hinsicht im Entwicklungsablauf sich als verändert erweist. Vorzeitiges Ergrauen der Haare bei Jugendlichen, geringes frühzeitig beendigtes Skelettwachstum, Verlust von Sexualleistungen, Imbezillität sind, für sich allein gesehen, ebensowenig Zeichen eines pathologischen Alterns wie das frühzeitige Auftreten von Arteriosklerose einer deformierenden Arthritis oder von Carcinom. Es liegt im wesentlichen an Schwierigkeiten methodischer Art, daß unsere exakten Kenntnisse auf diesem Gebiet, das vom Standpunkt der Konstitutionslehre höchst bedeutungsvoll ist, noch sehr gering sind. Die vorliegenden Arbeiten enthalten teilweise experimentelle Metamorphosestudien und pathologisch-anatomische und anthropologische Einzelbefunde. Hierbei steht natürlich das Morphologische durchaus im Vordergrund. Vom Standpunkt der Physiologie und der Klinik läßt sich der Tatbestand eines durch krankhaften Reiz beschleunigten oder verlangsamten Ablaufes der Entwicklung, insbesondere des Alterns, nur sehr selten exakt nachweisen. Die wenigen Beispiele, die zu diesem Punkte angeführt werden, gehören der aufsteigenden Entwicklungskurve[2]) bis zur vollendeten Reifung an. Über einen verlangsamten oder beschleunigten Ablauf der Involution läßt sich bisher — im Gegensatz zu einer volkstümlichen Auffassung, wie sie sich auch in den teleologisch begründeten Erörterungen METSCHNIKOFFS, LORANDS[3]) u. a. ausprägt — nichts Sicheres aussagen.

Die Entwicklungsstörung, die durch ein Ausbleiben der Reifungsvorgänge im normalen Zeitpunkt gekennzeichnet ist, wird als *Infantilismus* bezeichnet. Klinisch wird gefordert, daß bei einem echten Fall von Infantilismus neben einer Störung des Skelettwachstums ein Zurückbleiben der Genitalien und ihrer Leistungen und der psychischen Funktionen statthat. Hinzu kommen noch einige mehr sekundäre Faktoren, insbesondere die mangelnde Involution des lymphatischen Apparates. Für die Diagnose universellen Infantilismus genügt es nicht, festzustellen, daß ein Organ aussieht, „wie beim Kinde" — solche Eindrücke werden aus allen möglichen Ursachen hervorgerufen —, es muß tatsächlich ein „Zurückgeblieben" auf früherer Entwicklungsstufe nachweisbar sein.

Bei vielen Krankheiten, insbesondere auch endokriner Organe, findet man Zeichen von „Infantilismus". Das gilt für Dystrophia adiposogenitalis und für Lungenphthise wie für manche Erscheinungen beim sog. Astheniker und Hypoplastiker. Hier spricht man am besten nach dem Vorschlag RÖSSLES von einem *symptomatischen Infantilismus.*

Der universelle Infantilismus findet sich vorwiegend in den Lebensjahren um die Pubertät herum und etwas später; meist „verwächst"[4]) er sich im Laufe des 3. Lebensjahrzehntes. In späteren Lebensabschnitten kommt es, wenn der

---

[1]) KREHL: Pathologische Physiologie, 11. Aufl., 1921.

[2]) Siehe B. SALGE: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, S. 1. 1921.

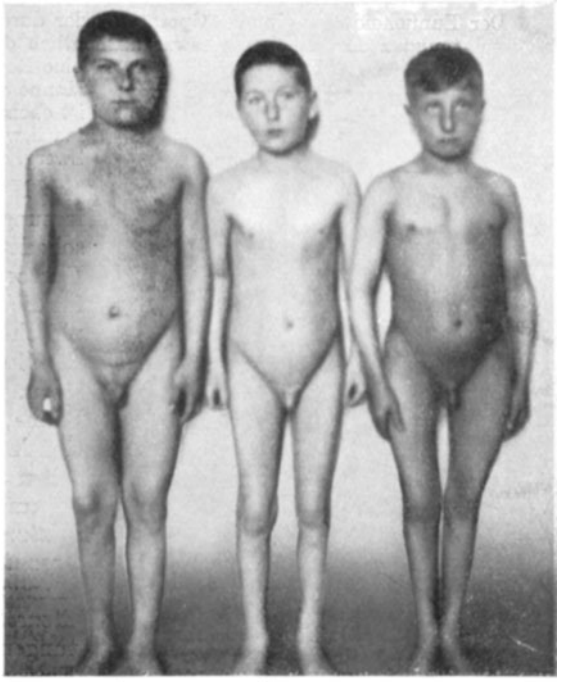
[3]) METSCHNIKOFF und LORAND: Zitiert auf S. 754.

[4]) Beim Menschen kommt es im Gegensatz zu den Beobachtungen im Tierexperiment und ihren Deutungen fast stets nur *vorübergehend* zu den Erscheinungen des Infantilismus (s. S. HIRSCH: Über den dystrophischen universellen Infantilismus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 72, S. 347. 1921). H. HOFMANN hat neuerdings versucht, diese Tatsache durch ein quantitatives Mißverhältnis zwischen den Entwicklungskurven einzelner endokriner Drüsenfunktionen zu erklären. (Die individuelle Entwicklungskurve des Menschen. Berlin 1922.)

Infantilismus sich nicht ausgleicht, zu auffälligen *Disharmonien* der Struktur bzw. der Funktion, indem die in der Entwicklung zurückgebliebenen Elemente sich immer deutlicher von dem Gesamtzustand des Organismus abheben. GILFORD[1]) glaubte feststellen zu können, daß solche *Disharmonien* zu einem beschleunigten Eintritt der senilen Involution prädisponieren; und in der Tat weisen solche Individuen neben infantilen Symptomen sehr häufig gleichzeitig Züge vorzeitiger Vergreisung auf.

Die Tatsache, daß es sich beim Infantilismus des Menschen fast durchweg um ein Durchgangsstadium handelt, bedingt, daß man diesen Infantilismus nicht den sog. neotonischen Bildungen und den „Kümmerformen" der experimentellen Biologie, wie das häufig geschehen ist [HART[2])], gleichsetzen darf. Eine menschliche „Kümmerform", wie der Zwergwuchs, bietet wohl hinsichtlich des Skelettapparates und anderer Organe infantilistische Zeichen (symptomatischen bzw. partiellen Infantilismus). Eine Zurechnung zum universellen Infantilismus ist jedoch aus der Gesamtsituation in den meisten Fällen nicht ohne weiteres gestattet. So ist der thyreogene oder pituitäre Zwerg zwar im Skelettbau infantil, aber nicht in seinen Leistungen und auch nicht im Gesamteindruck; hier herrschen sogar — man denke an die Liliputaner — in mindestens der Hälfte der publizierten Fälle greisenhafte Erscheinungen vor.

Da die infantile Gesamtsituation mindestens im gleichen Maße vom funktionellen wie vom morphologischen Zustande abhängig ist, führt die einseitige anatomische Beurteilung leicht zu Fehlschlüssen. Bestehen schon hinsichtlich der Bewertung normaler Entwicklungsvorgänge für die anatomische Methode die größten Schwierigkeiten, so bewegt sich die Bewertung *krankhafter* Organevolution und -involution auf ganz hypothetischem Boden. Einige wenige Obduktionsbefunde besagen bisher, daß — wie auch die klinische Erfahrung lehrt — die mangelnde Reife beim universellen Infantilismus keine gleichmäßige ist; Disharmonien verschiedenster Art sind vielmehr das Gewöhnliche [RÖSSLE, R. KOCH[3])].



a) 14½ Jahre. b) 15½ Jahre. c) 16 Jahre.

Abb. 89. Typische Beispiele infantiler Entwicklung. Alle stammten aus tuberkulös belasteten Familien. (Beobachtung im Jahre 1921.) Dem körperlichen Zustand entsprach das psychische Verhalten. In allen Fällen war Schilddrüsenleistung unterwertig. Auch Fall a) war altersgemäß zurückgeblieben, wenn auch nicht so hochgradig wie b) und c).

Über den ätiologischen Mechanismus des Infantilismus läßt sich wenig Exaktes aussagen, schon wegen der Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder, die man im Laufe der letzten Jahrzehnte als Infantilismus bezeichnet hat [BRISSAUD,

---

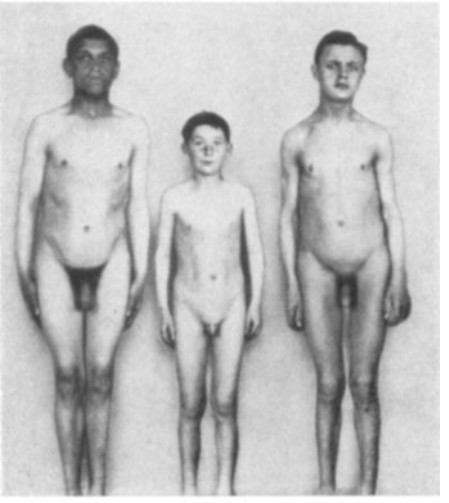
[1]) GILFORD: The disorders of postnatal growth and developement. London 1911.

[2]) HART: Berlin. klin. Wochenschr. 1917, Nr. 45; 1918, Nr. 26 u. 37; Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 20 (Literatur). 1922.

[3]) KOCH, R.: Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 16, S. 316. 1915.

Anton, Peritz, Mathes, Borchardt, Falta[1])]. Eine Reihe von Autoren unterscheiden zwischen endokrinem, meist aus Anlagestörung entstandenem Infantilismus und exogenem Infantilismus (sog. dystrophischer Infantilismus). Bei der Rolle, die dem morphologischen Faktor in dieser ganzen Frage von Anfang an zugerechnet wurde, ist es nicht verwunderlich, daß die Wachstumsorgane, die formbildenden endokrinen Drüsen pathogenetisch stets in den Vordergrund gerückt wurden, ohne daß dies vom physiologischen Standpunkt, nachdem was wir an anderer Stelle über die Beziehung zwischen Altern und endokrinem System ausgeführt haben, ohne weiteres berechtigt sein dürfte.

Der Eunuchoide, der infolge Operation oder durch krankhaften Prozeß genitale Ausfallserscheinungen darbietet, zeigt zwar hinsichtlich der sekundären Geschlechtsmerkmale eine Regression auf einen infantilen — beim Manne *scheinbar weiblichen* — Typ. Aber er ist ebensowenig in seiner Gesamtsituation infantil, wie der Myxödemkranke, der thyreogene Zwerg, der Vagotoniker, der Fettwüchsige.



a) 31 Jahre. b) 15½ Jahre. c) 18 Jahre.

Abb. 90. a) degenerativer Psychopath mit zahlreichen infantilen Zügen; b) dystrophyscher Infantilismus; c) hochaufgeschossener asthenischer Typ wie bei eunuchoidenen Hochwuchs; litt seit Kindheit an Asthma; trotz Ausbildung sekundärer Geschlechtsmerkmale sexuell vollkommen leistungsunfähig; psychisch infantil.

Neuerdings scheint sich die Auffassung durchzusetzen, daß, unbeschadet des eigentlichen ätiologischen Faktors, das endokrine System auch für die Ausbildung des exogenen dystrophischen Infantilismus von Bedeutung ist. Seit Anton führt man diese Reifestörung auf ungünstige Domestikation, Klima, Ernährung, überstandene Infektionskrankheiten zurück. Nach Hart[2]) sollen aber diese schädigenden Einwirkungen des Milieus nur *durch Vermittlung der inneren Sekretion auf den Organismus* einwirken. Diese Auffassung Harts wurde für die *Verhältnisse beim Menschen* durch klinische Beobachtungen, wonach es im Anschluß an die Einwirkungen der Hungerblockade zu einem vermehrten Auftreten von „dystrophischem" Infantilismus kam, gestützt [S. Hirsch[3])].

Als dispositionelles Moment war nach Hirsch, dessen Befunde unter anderm von Borchardt[4]) und H. Curschmann[5]) bestätigt wurden, die *natürliche Labilität des endokrinen Apparates zur Zeit der Pubertät* anzusehen.

Nach diesen Anschauungen ist die Entstehung der retardierten Altersentwicklung hervorgerufen einerseits durch eine Anlagestörung, andererseits durch

[1]) Brissand: Nouv. Iconogr. de la Salp. 1897. Anton: Münch. med. Wochenschr. 1906, S. 1458. — Peritz: Der Infantilismus, in Kraus-Brugsch: Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten Bd. I. 1919. Mathes: Der Infantilismus, die Asthenie. Berlin 1912. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 2: Zeitschr. f. Konstitutionslehre Bd. 6. S. 333. 1920. Falta: Zitiert auf S. 825. Borchardt: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 136. S. 323. 1921; Bd. 138, S. 129. 1922.

[2]) Hart: Berlin. klin. Wochenschr. 1912, S. 1412 u. 1477.

[3]) Hirsch, S.: Zitiert auf S. 862.

[4]) Borchardt: 35. Kongr. f. inn. Med. Wien 1923, Verhandl. S. 200.

[5]) Curschmann, H.: Münch. med. Wochenschr. 1924.

äußere Ursachen: in beiden Fällen wirken *innersekretorische* Faktoren an der *Habitusveränderung* wesentlich mit. Die Manifestation des *universellen* dystrophischen Infantilismus ist geknüpft an einen *Labilitätszustand des innersekretorischen Systems*, wie er im Zeitpunkt der Pubertät vorausgesetzt werden kann.

Der *symptomatische* oder partielle Infantilismus findet sich bei allen möglichen konstitutionellen oder exogen bedingten Störungen endokriner Drüsen, und zwar sowohl bei sog. uniglandulären wie bei pluriglandulären Formen. Er betrifft lediglich die äußere Gestalt einzelner Körperlemente und läßt keine Rück-

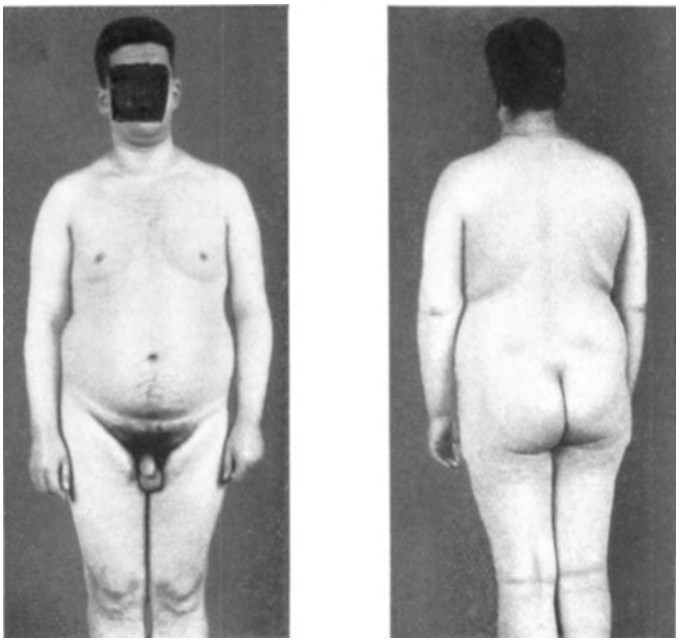


Abb. 91. Bild eines 23jährigen Mannes, der die Zeichen vorzeitiger körperlicher Reife bietet. Starkes Bauchfettpolster mit Andeutung von Hängebauch und Doppelkinn. Starkes Haarkleid, wie es sonst nur bei älteren Männern zu finden ist. Psychisch: Apathisch. Verlangsamte Reaktion. Sexuell impotent. (Epiphysenfunktionsstörung.)

schlüsse auf den Entwicklungszustand und Gesamtleistung des Organismus zu. Im Gegensatz zum allgemeinen Infantilismus, der echten „Alternsstörung", spielt beim partiellen Infantilismus das funktionelle Verhalten des Organs keine Rolle, wie denn auch Rössle nur hervorhebt, daß bei einem „partiellen Infantilismus" die Hemmung nicht allein im Gewicht, sondern auch in der feineren Struktur gegeben sein müsse.

Den Vorgängen verlangsamter Reife stehen gewisse klinische Syndrome überstürzter Entwicklung — die sog. *Pubertas praecox* — gegenüber. Auch hier lassen sich universelle und partielle Formen unterscheiden; die partiellen Manifestationen sind meist mit Infantilismus verknüpft. Die universelle Pubertas praecox ist noch seltener als der universelle Infantilismus. Die Zeichen verfrühter Reife werden für gewöhnlich am Skelett, den Sexualapparaten, der Psyche, gemessen. In den meisten Fällen kann man nur von symptomatischen Frühreifezeichen sprechen, für die man bei dem Mangel eines Einblicks in den auslösenden Mechanismus die verschiedensten Ursachen genannt hat. Es sind

einige Fälle von Tumoren endokriner Drüsen bekannt, die das äußere Bild der Frühreife geboten haben. Die Tumoren betrafen vor allem Epiphyse, Nebennieren und die Genitalien. Andere Fälle — besonders das Phänomen der sog. Wunderkinder — sind ätiologisch noch vollkommen ungeklärt.

Das Auftreten greisenhafter Merkmale in einer früheren Entwicklungsepoche wird als *Progeria oder Senilitas praecox* bezeichnet. Als Ursache dieser sehr seltenen Erscheinung kommen Mißbildungen bzw. schwere Funktionsstörungen endokriner Organe in Frage. Aber gerade die klassischen Fälle Gilfords[1]) zeigen sowohl hinsichtlich des klinischen Bildes wie im Obduktionsbefund große Lücken, die ihre Verwertung für die allgemeinen Fragen der Alternsforschung wesentlich einschränken. In beinahe allen Fällen bestand eine Mischung präseniler und infantiler Merkmale.

Abb. 92. Späteunuchoidismus bei sog. multipler Blutdrüsensklerosie auf der Grundlage von Lues (55jähriger Mann).

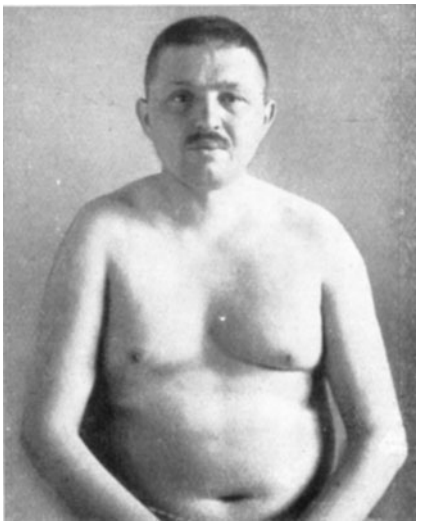


Abb. 93. 42jähriger Mann mit teilweise infantilen, teilweise eunuchoiden Zügen (Infantilismus — Restzustand ?).

Der erste von Gilford beschriebene Fall von Progerie betraf einen jungen Mann von 17 Jahren, der 113 cm groß war und 16 kg wog. Die Sektion ergab eine ausgedehnte Arteriosklerose. Die endokrinen Drüsen waren — nicht untersucht. In der ausländischen Literatur existieren noch eine Reihe weiterer Fälle ohne Obduktionsbefund.

Neben dem Infantilismus und der Progerie finden sich in der Literatur noch Hinweise auf „Reifestörungen" symptomatischer Natur, die in verschiedenen Stadien von Krankheiten, besonders endokriner Organe, auftreten. Zu erwähnen ist besonders der sog. Infantilismus tardiv oder regressiv [Gandy, Claude und Gongerot[2])], der Späteunuchoidismus [Falta[3])]. Vorzeitige

[1]) Gilford: Zitiert auf S. 863.

[2]) Gandy: Bull. et mém. de la soc. méd. des hop. de Paris Bd. 28, Nr. 22. 1911. — Claude et Gongerot: Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 63, S. 785. 1907.

[3]) Falta: Berlin. klin. Wochenschr. 1912, S. 1412 u. 1477.

Vergreisung im äußeren Habitus zeigen auch die Träger der sog. multiplen Blutdrüsensklerose. In besonders hohem Maße finden sich die Symptome eines Greisenmarasmus bei der hypophysären Kachexie, SIMMONDsche Krankheit [vgl. HIRSCH und BERBERICH, ZONDEK[1])]. Auf die Greisensymptome bei gewissen Störungen der Thyreoidea (Myxödem) wurde bereits hingewiesen.

Die Tatsache, daß bei gealtert aussehenden Individuen, die an den eben erwähnten Krankheiten litten, sich Bindegewebssklerose der Schilddrüse und anderer innersekretorischer Drüsen findet, erlaubt nach RÖSSLE keinen Rückschluß auf das Altern dieser Organe, um so weniger, als eine Bindegewebsvermehrung methodisch sehr schwer festzustellen ist.

In diesem Zusammenhang sind schließlich noch die pathologischen Phänomene zu erwähnen, die in der Klinik allgemein, wenn auch nicht immer, auf Grund exakter Feststellungen, als Folgen vorzeitiger „*Abnutzung*" gedeutet werden. Die sog. *Aufbrauchkrankheiten* haben in der früheren Pathologie einen relativ großen Raum eingenommen. So faßte man lange die Tabes als typische Aufbrauchkrankheit des Nervensystems auf. In den letzten Jahrzehnten hat die ätiologische Forschung hier bedeutsame Fortschritte erzielt. Vieles, was man früher auf Abnutzung, Verbrauch und krankhaftes Altern bezog, ließ sich bei genauer Analyse auf ganz bestimmte pathologische Prozesse, auf Tumoren, Krankheiten des Blutes und Knochenmarks, Störungen des Nervensystems zurückführen. Es scheint, als wenn der Begriff des Aufbrauchs als ätiologischer Faktor immer mehr an Bedeutung verliert bzw. eine andere präzisere Anwendung im krankhaften Geschehen erfährt [EDINGER[2])]. Von einer „Abnutzung" spricht man heute nur noch bei verschiedenen Typen der chronischen Gelenkerkrankungen [BORCHARDT[3])] und vor allem bei der Arteriosklerose, die als Abnutzungskrankheit schlechthin bezeichnet wird [ROMBERG[4])]. Das Wesen des Abnutzungsfaktors in der Pathogenese der Arteriosklerose[5]) liegt wohl nicht in der Art des schädigenden Agens. Wir wissen heute — auch auf Grund experimenteller Studien — daß Arteriosklerose unter allen möglichen chemischen, physikalischen und funktionellen Einwirkungen in allen Lebensperioden entstehen kann. Nicht auf Qualität und Intensität der

Abb. 94. Späteunuchoidismus auf Grundlage einer angeborenen endokrinen Störung.

[1]) HIRSCH, S.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 140, S. 323. 1922; Münch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 49. — HIRSCH, S. und J. BERBERICH: Klin. Wochenschr. 1924, S. 483. — ZONDEK: Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 11, und eine Reihe anderer Autoren.

[2]) EDINGER: Zitiert auf S. 769.

[3]) BORCHARDT: Klinische Konstitutionslehre. Berlin u. Wien 1924.

[4]) ROMBERG (zitiert auf S. 813) vertritt die Auffassung, daß ganz — im Sinne der EDINGERschen Aufbrauchtheorie — die Arteriosklerose besonders an den Stellen stärkerer Beanspruchung sich geltend mache; bei Geistesarbeitern an den Hirngefäßen, bei Personen, die viel ihre Extremitäten benutzen an den Arterien der Arme und Beine.

[5]) Siehe S. 845 u. 855.

Abb. 95. Hochgradige Kachexie (auf endokriner Grundlage?) nach Zondek.

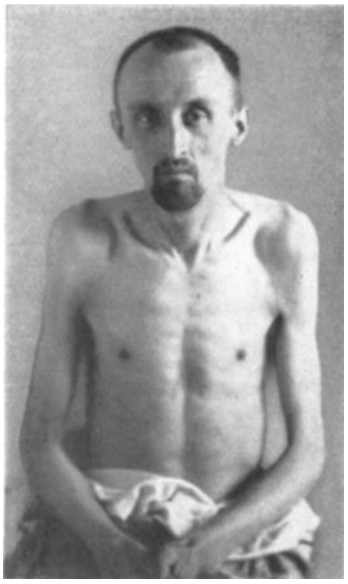


Abb. 97. *Krankheit und Altern.* 30jähriger Mann, der an Tuberkulose leidet. Somatisch und psychisch zurückgeblieben, infantil. Im Gegensatz hierzu macht er lediglich nach dem Gesicht und dem Haarwuchs beurteilt einen älteren Eindruck.

Abb. 96. Die gleiche Patientin (vgl. Abb. 95) vor dem Verfall (nach Zondek).

Schädigung dürfte es ankommen, die die „Abnutzung", sondern auf die *Dauer* dieser Einwirkung. Eine einmalige Intoxikation ruft keine arteriosklerotische Veränderung hervor; wohl aber häufig wiederholte Reize, mögen sie chemischer oder psychischer Natur sein.

Die Gesetze, nach denen sich ein früherer oder späterer Eintritt der Involution regelt, sind noch völlig unerforscht. Nur allgemein läßt sich sagen, daß die *Konstitution*, und zwar sowohl in ihren erblichen wie in ihren umweltbedingten Elementen, hierbei eine sehr wesentliche Rolle spielen mag. Aber nicht minder bedeutungsvoll prägt sich in der Art des Involutionseintritts das *Schicksal* des Individuums, die Summe seiner körperlichen und seelischen Erlebnisse, aus. Es scheint, daß in den meisten Fällen weniger ein bestimmter, einzelner krankhafter Prozeß als die Beeinträchtigung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit durch nicht ausgeglichene Krankheitsfolgen

auf den Zeitpunkt der Involution und das Tempo des Alterns Einfluß hat; dieser Faktor kann sowohl in der Konstitution als auch schicksalsmäßig sich geltend machen. Es ist bekannt, wie oft seelische Leiden in kurzer Frist den Menschen zermürben und verbrauchen, so daß es zu vorzeitigem Altern kommt. Im Gegensatz hierzu lehren Beobachtungen, daß unter günstigen Bedingungen (wie sie sich

a 52 Jahre. b 59 Jahre. c 68 Jahre. d 76 Jahre. e 68 Jahre.

Abb. 98. *Schicksal und Altern.* Patient b (von Beruf Kellner) erscheint sowohl Patient a (Landarbeiter) als c (Masseuse) gegenüber wesentlich älter. Die Patientin d wiederum, die Hausnäherin war, erscheint kaum älter als b. e ist vollkommen erblindet, dabei ungefähr von gleichem Altershabitus wie c.

z. B. oft bei anstaltsmäßiger Unterbringung finden) chronische Leiden, die sich über Jahre und Jahrzehnte erstrecken, die Lebensenergie nicht beeinträchtigen (z. B. multiple Sklerose, Tabes, organische Psychosen, aber auch Arthritiden usw.). Nach allem zeigt sich, daß die Korrelation zwischen dem Alternsvorgang und dem krankhaften Geschehen keine eindeutige ist und mannigfacher Klärung bedarf.

VIII. Das Problem des Todes beim Menschen. (Physiologie des Sterbens.)

Die allgemeine biologische Definition des Todes besagt, daß als Tod der irreversible Stillstand der Lebensvorgänge, insbesondere des Stoffwechsels, anzusprechen sei [VERWORN, DOFLEIN, LIPSCHÜTZ[1])]. Es gibt keine andere Definition des Todes als durch das Leben, sei es, daß wir den Tod als etwas Negatives, „als Aufhören des Lebens" [SCHOPENHAUER[2])] bezeichnen, sei es, daß wir

[1]) VERWORN: Allgemeine Physiologie. 5. Aufl. Jena 1909; Artikel „Tod", im Handwörterbuch der Naturwissenschaften. Bd. IX. Jena 1913. — DOFLEIN: Das Problem des Todes und der Unsterblichkeit. Jena 1919. — LIPSCHÜTZ: Allgemeine Physiologie des Todes. Braunschweig 1915.

[2]) SCHOPENHAUER: Zur Lehre von der Unzerstörbarkeit unseres wahren Wesens durch den Tod, und an vielen anderen Stellen.

den Tod als Voraussetzung des Lebens oder noch positiver als Ziel des Lebens ansprechen. [„Stirb und werde"! — GOETHE[1])]. Ob wir mehr nach dem naiven Denken urteilen: „Kein Leben ohne Tod", oder ob wir mit EHRENBERG[2]) ein biologisches Postulat durch die Formel „ohne Tod kein Leben" ausdrücken — wir gelangen stets an die Grenzen physiologischer Betrachtungsweise an den „Grenzbegriff" [KANT[3])] Leben.

Eine Darstellung der Physiologie des Sterbens beim Menschen bedarf einer besonderen Einstellung; es können darin allgemein biologische Erörterungen[4]) des Todesproblems ebensowenig richtunggebend sein, wie etwa philosophische[5]) Beziehungen.

„Der Tod ist der eigentliche inspirierende Genius oder der Musaget der Philosophie ... Schwerlich sogar würde auch ohne den Tod philosophiert werden ... Das Tier lebt ohne eigentliche Kenntnis des Todes: daher genießt das tierische Individuum unmittelbar die ganze Unvergänglichkeit der Gattung, indem es sich seiner nur als endlos bewußt ist. Beim Menschen fand sich mit der Vernunft notwendig die erschreckende Gewißheit des Todes ein. Wie aber durchgängig in der Natur jedem Übel ein Heilmittel oder wenigstens ein Ersatz beigegeben ist; so verhilft dieselbe Reflexion, welche die Erkenntnis des Todes herbeiführte, auch zu metaphysischen Ansichten, die darüber trösten" (SCHOPENHAUER).

Die physiologische Erörterung des Todesproblems beim Menschen muß von der Beobachtung am Menschen selber ausgehen. Sie darf sich nicht allzu weit von dem Ereignis entfernen, dessen Beurkundung die letzte Aufgabe des behandelnden Arztes ist. Für das Verständnis dieses Ereignisses war es nie förderlich, wenn aus allgemein-biologischen und theoretischen Bedürfnissen heraus der Begriff des Sterbens und des Todes allzu weit gezogen und auf Dinge angewandt wurde, die unter einem bestimmten Gesichtswinkel wohl adäquat, in der tatsächlichen Erscheinung aber durchaus heterogen sind. Das gilt beispielsweise von manchen als „Nekrobiose" bezeichnenden Vorgängen in der allgemeinen Biologie. Auch die WEISMANNsche[6]) Lehre von der potentiellen Unsterblichkeit der Einzeller befindet sich in einem großen Abstand von den Problemen der menschlichen Physiologie. Andererseits wäre es töricht, zu leugnen, daß das Sterben des Menschen, vom physiologischen Standpunkt aus angesehen, auf das engste verknüpft ist mit dem Phänomen der „Persönlichkeit", des „Individuums", des „Ich" — und schließlich mit dem Leib-Seele-Problem. Allerdings wird sich hier die physiologische Untersuchung in den Grenzen ihrer Methode

[1]) Diese „positivistische" Auffassung tritt an vielen Stellen des GOETHEschen Werkes hervor, z. B. „Der Tod ist ihr (der Natur) ein Kunstgriff, viel Leben zu schaffen" (Ges. Werke, Artikel „Natur", Bd. XL, S. 381. Stuttgart u. Tübingen).

[2]) EHRENBERG: Theoretische Biologie. Berlin 1923.

[3]) In seiner Kritik der teleologischen Urteilskraft bezeichnet KANT das Leben als Grenzbegriff der mechanischen Naturerklärung. Die Erklärung des organischen Lebens setzt das letztere immer voraus. Das Wechselverhältnis des Ganzen zu seinen Teilen ist für die „mechanische Naturerklärung" ein undurchdringliches Geheimnis.

[4]) GOETTE (Über den Ursprung des Todes, 1883) bezeichnet als Tod den Stillstand des individuellen Gesamtlebens. DOMS (Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 23, S. 250. 1921) bezeichnet als das wesentliche Charakteristicum des Todes das Erlöschen des individuellen Systems. Es ist im Anschluß an diese Ausführungen zu einer lebhaften Diskussion über die Berechtigung, einen „Tod ohne Leiche" anzunehmen, gekommen. Besonders DOFLEIN hat sich gegen die Annahme eines solchen — logischen — Todes gewandt. Vom Standpunkt der menschlichen Physiologie erübrigt sich eine Stellungnahme zu diesem Problem.

[5]) Z. B. HARTMANN: Das Problem des Lebens. Sachsa i. H. 1906; Grundriß der Naturphilosophie 1907.

[6]) WEISMANN: Zitiert auf S. 755.

oft lediglich mit einer Umzeichnung der Fragestellung bescheiden müssen. Eine gesonderte Behandlung des Todesproblems beim Menschen ergibt sich vor allem im Hinblick auf die große Bedeutung der *Krankheiten* im Mechanismus des menschlichen Todes. Hier besteht ein starker Gegensatz zwischen dem, was die tägliche Erfahrung am Menschen selbst lehrt und dem, was die allgemeine Biologie bisher an allen anderen Lebewesen — mit Ausnahme ganz weniger gezüchteter Rassen — nachweisen konnte.

Unter den Ergebnissen der normalen und pathologischen Physiologie befindet sich bisher nur eine relativ geringe Anzahl von Tatsachen der Physiologie des Sterbens. Das Maß der wissenschaftlichen und ärztlichen Einsicht in diesen Vorgang ist kaum größer als das der allgemeinen menschlichen Beobachtung, die seit Jahrtausenden um das Rätselhafte und Geheimnisvolle dieses Erlebnisses bemüht ist. Es hat den Anschein, als wenn mit dem stärkeren Eindringen experimenteller Untersuchungsmethoden in die klinische Diagnostik das Interesse an diesem Vorgang, dessen Bedingungen und Mechanismus sich nur der einzelnen Beobachtung erschließen können, in den letzten Jahrzehnten sehr gemindert ist. Es fehlt in unserer schnell lebenden Zeit hiefür vielleicht weniger das Verständnis als die Ruhe und Schärfe des Blickes, wie er den alten Ärzten und Naturforschern eigen war. Neben allgemeinbiologischen Bearbeitern (WEISMANN, BÜTSCHLI, VERWORN, DOFLEIN, MINOT, LIPSCHÜTZ, HARTMANN) und pathologisch-anatomischen Untersuchungen (RIBBERT, MÜHLMANN, v. HANSEMANN u. a.) finden sich in der neueren klinischen Literatur nur ganz vereinzelte Äußerungen zu diesem Problem (vor allem NOTHNAGEL, HOCHE, FR. KRAUS).

IX. Die Bedingungen des Sterbens.

Die Erörterung der physiologischen Bedingungen des Sterbens ist eng verknüpft mit der im täglichen Leben so oft gestellten Frage nach der Ursache des Todes. Die Diskussion über den naturwissenschaftlichen Ursachenbegriff, an der sich in neuerer Zeit eine große Anzahl von Forschern[1]) beteiligt haben, gewinnt ihre wesentliche Bedeutung durch die Auseinandersetzung über den praktisch wichtigen Begriff der *Todesursache*. An keinem Beispiel auch zeigt sich besser, daß die Frage nach der Ursache — ganz abgesehen von den erkenntnistheoretischen Problemen, die die KANTsche Kategorie der Kausalität enthält — für die Bedürfnisse der Naturwissenschaft je nach dem Standpunkt des Fragestellers eine wechselnde Antwort erfährt. „Ursache eines Geschehens im naturwissenschaftlichen Sinne ist derjenige zu seinem Zustandekommen notwendige Faktor, der entweder für unser Verständnis oder für unser Handeln der wichtigste ist.“ Diese Definition B. FISCHERS, die den *subjektiven* Urteilsinhalt scharf unterstreicht, schafft zum mindesten für die Erörterung des Begriffs der „Todesursache“ sichere Grundlagen. Wir verstehen so die Aufstellung verschiedener Spielarten des Todes, des „natürlichen Todes“, des „physiologischen“ Todes, des „Alterstodes“ und der

---

[1]) ROUX: Mitt. d. Naturwiss. Ges. Halle Bd. 1, S. 1. 1911; Kausale Analyse, Erg.-H. z. Anat. Anz. Bd. 54. Jena 1921. — VERWORN: Kausale und konstitutionelle Weltanschauung. Jena 1912. — HANSEMANN: Über das konditionale Denken in der Medizin und seine Bedeutung für die Praxis. Berlin 1912. — DRIESCH: Philosophie des Organischen. 2. Aufl. Leipzig 1921. — FISCHER, B.: Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 12, S. 367. 1919; Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 985. — LÖHLEIN: Med. Klinik 1917, Nr. 50. — LUBARSCH: Dtsch. med. Wochenschr. Bd. 1 u. 2. 1919.

medizinisch-statistischen Todesarten und Todesursachen; wir verstehen aber auch die Verwirrung, die durch Nichtberücksichtigung des subjektiven Faktors bei der Fragestellung hervorgerufen wird. Sicherlich haben andererseits die Antworten auf die von den verschiedensten Gesichtspunkten aus gestellten Fragen nach der Todesursache teilweise wertvolles Material für das Verständnis des physiologischen Vorgangs des Sterbens beim Menschen erbracht.

Im folgenden wird vom *Standpunkt der Physiologie* die Frage nach der „Todesursache" *nicht* gestellt schon deshalb, weil sie in diesem allgemeinen Sinne nicht beantwortet werden kann. Die Darstellung wird sich vielmehr auf der Erörterung einzelner physiologischer Erscheinungen, die im Ablauf des Sterbens des Menschen wirksam sind, beschränken. Immerhin werden sich auch hierbei — schon an der Auswahl erkennbar — einzelne Bedingungen hervorheben, die nach dem heutigen Stande unseres Wissens gemäß der Nomenklatur B. FISCHERS[1]) „notwendiger" oder „wesentlicher" erscheinen als andere Faktoren der Realisation oder sogar der Determination nach ROUX. Diese Bedingungen als „Ursachen" des Sterbens und des Todes besonders zu etikettieren, liegt praktisch keine Veranlassung vor.

1. Das Problem des physiologischen Todes beim Menschen.

Die öffentliche Statistik kennt den Unterschied zwischen natürlichem Tod und unnatürlichem Tode des Menschen. Als nicht natürlicher Tod wird hiernach bezeichnet der Tod durch eine fremde Gewalt, d. h. durch Unglücksfall, Verbrechen oder Selbstmord; ein Sonderfall ist der Soldatentod in der Schlacht. Diese Unterscheidung beruht auf juristischen Voraussetzungen und ist für eine naturwissenschaftliche Betrachtung vollkommen wertlos.

Aber auch in der Physiologie hat man, anknüpfend an Beobachtungen des täglichen Lebens, stets daran festgehalten, einen natürlichen von einem unnatürlichen Tod zu unterscheiden, und zwar so, daß als Kriterien weniger die Art des Todes als der besondere Zeitpunkt, in dem er erfolgt, gelten kann. Unter dem gewaltigen Eindruck von der notwendigen Beendigung des Lebens durch den Tod hat man den Tod, der sich am Abschluß einer effektiv langen Lebensdauer unter den Begleiterscheinungen des allmählichen Verfalls der Organe und Versagens der Lebenskräfte einstellt, als „Alterstod", als physiologischen oder natürlichen Tod bezeichnet. Demgegenüber wurde der Tod, der vorzeitig, d. h. in einem relativ frühen Zeitpunkt vor Beendigung der potentiellen Lebensdauer auftritt, als ein pathologischer Tod bezeichnet. Der Tod aus Altersschwäche ist nach dieser Ansicht, die auch neuerdings noch von MINOT[2]), LIPSCHÜTZ[3]) u. a. vertreten wird, eine Entwicklungsphase, die sich mit Notwendigkeit aus den inneren Lebensbedingungen ergibt. So sehr einleuchtend eine solche Einteilung vom Standpunkt der allgemeinen Biologie sein mag, und so mannigfache Beispiele hierzu aus der belebten Natur genannt werden, so wenig vermag sie den Bedürfnissen der menschlichen Physiologie genügen. Wenn wir in der Natur das Verwelken eines Blattes und das Absterben einer Pflanze erleben, so ist die Frage immerhin berechtigt, ob es sich hierbei wirklich um den gleichen

[1]) Literatur siehe S. 871, Fußnote 1.
[2]) MINOT: Moderne Probleme der Biologie. Jena 1913.
[3]) LIPSCHÜTZ: Zitiert auf S. 755.

Vorgang handelt wie beim Sterben eines alten Menschen oder eines alten Haustieres[1]).

Die Erfahrung lehrt, daß die meisten Menschen vor dem Erreichen des Involutionsalters sterben, und daß auch bei hochbetagten Greisen in der weit überwiegenden Zahl der Fälle ein pathologischer Prozeß die Beendigung des Lebens herbeiführt. Es wurde bereits an anderer Stelle ausgeführt, welche Bedenken gegenüber der Rubrik „Altersschwäche" in der Mortalitätsstatistik geltend zu machen sind. Altersschwäche als sog. Todesursache wäre, selbst wenn man ihr Vorkommen aus theoretischen Erwägungen gelten ließe, eine extrem seltene Ausnahme. Dafür sprechen sowohl die klinischen Beobachtungen an den großen Altersabteilungen (SCHLESINGER, DEMANGE, eigene Beobachtungen) als auch die Erfahrungen der Pathologen. In den meisten pathologischen Instituten dürfte diese Diagnose zum mindesten in den letzten Jahrzehnten nie gestellt sein (vgl. RÖSSLE). Es ist bisher noch kein Fall — einwandfreie Sektionstechnik vorausgesetzt — bekanntgeworden, der mit Sicherheit das Vorliegen einer zum Tode führenden krankhaften Veränderung oder einer Funktionsstörung hätte ausschließen lassen. LIPSCHÜTZ hat daher die These vom Alterstod des Menschen umformuliert durch den Satz: „Der Greis stirbt stets auch aus Altersschwäche."

„Für eine wissenschaftliche Diskussion des Todes aus Altersschwäche ist es völlig gleichgültig, wieviel Menschen wirklich allein aus Altersschwäche, d. h. ohne Krankheit sterben. Es kommt vielmehr darauf an, festzustellen, ob bei älteren Individuen, die an irgendeiner Krankheit, oder ohne krank gewesen zu sein gestorben sind, sich charakteristische Altersveränderungen nachweisen lassen. Gelingt es, den Nachweis zu erbringen, daß charakteristische Altersveränderungen eine allgemein verbreitete Erscheinung sind, so ist damit gesagt, daß es einen Tod aus Altersschwäche gibt, auch wenn wir in der Praxis neben den charakteristischen Altersveränderungen in der Mehrzahl der Fälle auch pathologische Veränderungen in den Organen vorfinden. Eine wissenschaftliche Diskussion des Todes aus Altersschwäche erstreckt sich eben nur auf den Komplex von spezifischen Altersveränderungen, wenn solche, wie wir zunächst vorausgesetzt haben, wirklich vorhanden sind."

Diese Definition von LIPSCHÜTZ ist vom Standpunkt der *menschlichen* Physiologie wohl abzulehnen. In der Tat bedeutet der Rückschluß von allgemein verbreiteten Altersveränderungen auf das Vorkommen eines Todes aus Altersschwäche nichts anderes als eine Gleichsetzung von „Altern" und „Sterben", die allgemein biologisch vertretbar sein mag. Für die Vorgänge beim Menschen aber enthält ein solches Postulat ein durch Tatsachen nicht gestütztes Vorurteil. Die praktische Nutzanwendung ergäbe für die Involutionsperiode eine besondere Art des Sterbens gegenüber den anderen Entwicklungsstufen, obschon hinter dieser Auffassung des sog. Alterstodes nichts weiter als der konstitutionelle Faktor der Altersstufe im Mechanismus des Todes zu suchen ist, der in jedem Lebensalter mitwirkt. Über Wesen und Größe dieses Faktors läßt sich exakt nicht das geringste aussagen. Daß der Mensch im Greisenalter geringerer pathologischer Reize bedarf, um zu sterben, ist, wie wir an anderer Stelle[2]) ausgeführt haben, nur sehr bedingt richtig. In manchen Einrichtungen des alternden Organismus haben wir einen Stützmechanismus zu erblicken, und es spricht manches dafür, daß der Mensch „früher stürbe, wenn er nicht alterte" [HUFELAND[3])]. Gewiß ist, wie das Wachstum, so auch die Lebensdauer des Menschen artbedingt begrenzt, vielleicht nicht unabänderlich. Auch der Mensch

[1]) Daß der „physiologische Tod" auch vom Standpunkt der allgemeinen Biologie reichlich „Problemhaftes" enthält, zeigen die neueren berühmten Versuche von M. HARTMANN.

[2]) Siehe S. 778f. [3]) HUFELAND: Makrobiotik, zitiert auf S. 766.

trägt in sich, wie jedes lebendige System, einen Faktor, der die Zeitspanne ausdrückt, innerhalb deren das Speziesindividuum sich den Schädigungen und Reibungen der Umwelt gegenüber behaupten kann. Ob man diesen mathematisch errechenbaren Faktor als Altersfaktor [PÜTTER[1])] bezeichnen will oder, ohne physiologische Deutung, lediglich als Wahrscheinlichkeitsfaktor, ist gegenüber den Tatsachen irrelevant. Auch die PÜTTERsche Definition eines Alternsfaktors als Maß der Geschwindigkeit, mit der sich die inneren Bedingungen so verschieben, daß das lebende System leichter durch äußere Schädlichkeiten zerstört werden kann, besagt nichts anderes.

Der physiologische oder Alterstod ist ein *theoretisches biologisches Postulat*, das von der Voraussetzung ausgeht, daß das Leben des Menschen zeitlich begrenzt ist, und daß somit a priori auch ohne Einwirkung von außen her der Tod eintreten müsse. Gegenüber der Erfahrung, daß ein solcher physiologischer Tod ohne äußere Einwirkung beim Menschen nie beobachtet ist, stützt sich der Beweis des Alterstodes wesentlich auf die Auffassung, daß man seine Nichtexistenz nicht beweisen könne. Hier ist aber zu berücksichtigen, daß die neueren Ergebnisse der Alternsforschung, über die in den vorhergehenden Abschnitten berichtet ist, nirgends einen Hinweis enthalten, der einen engeren genetischen Zusammenhang der eigentlichen Alternsvorgänge des Menschen mit dem Tode zeigt. Hinzu kommt die Bedeutung des Pathologischen in der Erscheinung des menschlichen Todes, eine Tatsache, zu der ein Analogon in der belebten Natur nicht existiert bzw. nachgewiesen werden kann. Die von RIBBERT und MÜHLMANN vertretene Ansicht, daß es einen physiologischen Gehirntod gäbe, der dem pathologischen Herztod gegenüberzustellen sei, ist lediglich eine Arbeitshypothese für bestimmte Fragestellungen. Das zugrunde liegende Tatsachenmaterial ist gering, und auch RIBBERT vertritt keineswegs die Allgemeingültigkeit dieser Hypothese.

Auch der Biologe DOFLEIN hat, im Gegensatz zu RIBBERT, wiederholt ausgesprochen, daß „das Leben unter den denkbar günstigsten Verhältnissen die Bedingungen seines Abschlusses nicht in sich selbst enthält". Das Problem des physiologischen Todes oder Alterstodes enthält ein allgemeinbiologisches „Vorurteil" in der eigentlichen Bedeutung dieses Wortes, dessen Anwendung für den Vorgang des Sterbens beim Menschen bestritten werden kann. Fest steht lediglich die Tatsache, daß das menschliche Leben begrenzt ist und bei Gelegenheit irgendeiner als krankhaft bezeichneten Einwirkung beendet wird. Der Tod ist eine „physiologische" Erscheinung, eine natürliche Einrichtung im weitesten Sinne. Es ergibt sich aus dem exakten Tatsachenmaterial bisher kein Hinweis für eine Unterscheidung des sog. physiologischen Todes oder Alterstodes von einem pathologischen Tod des Menschen. Diese Annahme dürfte vielmehr zu einer erkenntnistheoretischen Zweckmäßigkeitslehre gehören, die den Ablauf des Lebens nach irgendeiner Vorausetzung, einer Kategorie, einem Werte bestimmt. Damit überschreitet das Problem den Rahmen rein physiologischer Zuständigkeit.

2. Über sogenannte innere und äußere „Todesursachen". — Statistik.

Daß die Feststellung einer sog. „Todesursache" lediglich Ergebnis einer subjektiv gefärbten Abstraktion ist, ergibt sich besonders aus dem häufigen Wechsel, den die Einteilungen der Todesarten und -formen in den letzten Jahrzehnten erfahren haben. Man hat auch in der Physiologie bis in die neueste

[1]) PÜTTER: Zitiert auf S. 761.

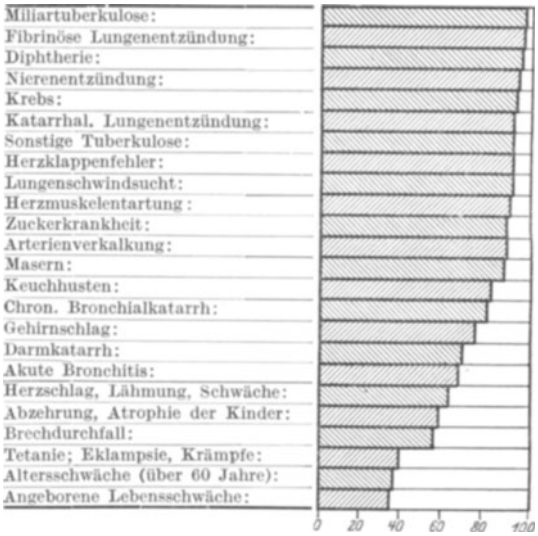
Zeit hinein — abgesehen von dem Problem des Alterstodes — künstliche und natürliche Todesarten, innere und äußere Todesursachen unterschieden. Die Einflüsse der *Umwelt* chemischer und physikalischer Art wurden in einen gewissen Gegensatz zu *inneren* Bedingungen des Todes gestellt, die in der Zersetzung der Struktur, in der Störung der Leistung ihren Ausdruck finden sollten. Je weiter wir in der Geschichte der Naturwissenschaft, bis etwa zum Ende des 18. Jahrhunderts, zurückgehen, desto gröber und starrer werden die Einteilungssysteme. Mit der Entwicklung der gesamten mikrobiologischen Forschungsmethoden im letzten Jahrhundert vollzog sich ein Wandel. Schon die Beschreibung der sog. normalen und krankhaften Alterserscheinungen hat gezeigt, daß viel unklare symptomatische Diagnostik (man denke an die sog. Altersschwäche, den Marasmus und den Morbus climactericus) beseitigt wurde. Andererseits führte die verfeinerte diagnostische Methodik dazu, daß es immer schwieriger wurde, physiologische und pathologische Erscheinungen und Leistungen gegeneinander abzugrenzen. Die gegenseitigen Beziehungen von Struktur und Funktion wurden vielfach revidiert. Die Unterscheidung zwischen sog. äußeren und inneren Faktoren wird mehr und mehr aufgegeben, wie sich das besonders auch in den neueren Vorstellungen über Konstitution und Konstellation kund tut. Dasselbe gilt auch hinsichtlich der sog. inneren und äußeren Bedingungen des Todes. Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnis läßt sich nicht sagen, daß der Tod an einem perforierten Magengeschwür oder Aneurysma, an Hirnembolie, an Miliartuberkulose oder Cholera weniger äußerlich, gewaltsam und unnatürlich ist als das Sterben nach Gewehrschuß, Gasvergiftung oder Schlangenbiß. Eine Trennung nach äußeren oder inneren Faktoren ist, was den physiologischen Vorgang betrifft, vollkommen belanglos und hängt ganz vom Standpunkt und der Absicht des Beobachters ab. Es ist leicht, eine „Todesursache", insoweit als solche ein katastrophales Trauma, eine Schußverletzung, eine Verbrennung oder Vergiftung bezeichnet wird, festzustellen — wenn hierdurch das Kausalitätsbedürfnis im einzelnen Falle befriedigt ist.

Die Todesursachenforschung ist seit langem auf das engste mit der offiziellen Medizinalstatistik verknüpft. Sehen wir von dem Sonderfall einzelner epidemischer Krankheiten ab, so ist die physiologische Untersuchung der Todesbedingungen hierdurch nicht immer nur gefördert worden. Es läßt sich sogar sagen, daß die älteren Statistiken, die nach einzelnen großen Gesichtspunkten eingeteilt sind, bessere Antworten auf gewisse physiologische Fragestellungen erbrachten als die modernen, wissenschaftlich überarbeiteten Systeme mit ihren zahlreichen Unterteilungen und der hierdurch bedingten Häufung der Fehlerquellen. Wie sehr fragwürdig die Ergebnisse der modernen Statistik sind, ergibt sich vor allem daraus, daß eine solche feinere Differenzierung der sog. Todesursachen erfolgte, obschon auch heute noch eine verhältnismäßig große Zahl von Todesfällen durch Laien amtlich konstatiert wird.

Solange die statistische Erfassung sich lediglich auf die Sammlung äußerer Krankheitszeichen beschränken mußte — d. h. vor der wissenschaftlichen Überarbeitung der Systeme —, waren die Laiendiagnosen kein sehr störendes Moment. Die zur Zeit übliche, halb auf ätiologischer Diagnose, halb auf Symptomen beruhende Gruppierung macht die Führung der amtlichen Statistik für den Praktiker oft sehr schwierig — oft zu einer deshalb nicht ernst genommenen Formalität. Für medizinisch-wissenschaftliche Fragen ist die Todesursachenstatistik hierdurch, abgesehen von einigen Ausnahmen, wie epidemischen Infektionskrankheiten, nahezu wertlos. Einen interessanten Beitrag hierzu liefert die nachstehende Aufstellung über die Häufigkeit der ärztlich Behandelten

unter den Gestorbenen in Baden — also einem relativ sehr hochzivilisierten deutschen Landesteil[1]).

Tabelle 11. Von 100 an nachstehenden Krankheiten im Jahre 1923 Gestorbenen waren ärztlich behandelt:



Hieraus könnte man vielleicht eine Relation zwischen Schwere der Erkrankung und ärztlicher Hilfe ableiten. Viel wesentlicher ist, daß unter den „Todesursachen", die ohne vorausgegangene ärztliche Behandlung konstatiert wurden, an erster Stelle „Lebensschwäche, Altersschwäche, Abzehrung, Herzschwäche und -lähmung" mit 50—70% ihrer Fälle sich befinden. Alles das sind aber Symptomdiagnosen, die für gewöhnlich als Beweismittel für die Existenz eines physiologischen oder Alterstodes des Menschen herangezogen werden. In einem statistischen System, das aus einer Mischung ätiologisch begründeter Krankheiten und äußerer Symptome zusammengesetzt ist, überwiegt naturgemäß die ärztlich wissenschaftliche Beurteilung bei den eigentlichen Diagnosen, das Laienelement bei den oberflächlichen Eindrücken.

Schon hieraus geht hervor, daß Todesursachenstatistiken, die im Laufe der letzten Jahrzehnte in allen Staaten nach verschiedensten Gesichtspunkten aufgestellt wurden, vom Standpunkt der Physiologie aus zu mindestens einer sorgfältigen Nachprüfung mit Bezug auf die Einteilungsprinzipien und den Geltungsbereich bedürfen. Über die häufigsten Todesursachen im Deutschen Reich in den Jahren 1892—1921 gibt die nebenstehende Statistik Auskunft.

Auch diese Statistik geht mit dem Begriff Todesursache vom physiologischen, aber auch vom klinischen Standpunkt aus betrachtet sehr willkürlich um. So ist es nicht angebracht, neben Magen-Darmkrankheiten, Brechdurchfall — andere Krankheiten des Verdauungsapparates — Krebs zu unterscheiden. Das gleiche gilt für die Differenzierung von Tuberkulose, Lungenentzündung und Krankheiten der Atmungsorgane. Eine Todesursache „Selbstmord und Unglücksfall" steht in keiner vergleichbaren Beziehung zu Krankheiten der Kreislauforgane.

[1]) Nach H. Fischer: Soziale Hygiene, 2. Aufl. Zitiert auf S. 770.

Tabelle 12. Auf 10 000 der mittleren Bevölkerung kamen:

Todesursachen:	1892	1900	1905	1910	1913	1918	1921
Angeborene Lebensschwäche, Bildungsfehler	10,9	11,6	12,8	11,0	10,2	5,8	10,3
Altersschwäche	23,3	22,1	19,3	16,3	15,4	22,0	15,1
Tuberkulose	22,2	22,5	20,5	16,3	14,3	22,9	13,7
Lungenentzündung	14,8	14,1	15,0	12,7	11,9	24,6	11,7
Influenza	—	—	1,9	1,2	0,8	29,3	2,7
Krankheiten der Atmungsorgane	17,1	15,8	11,2	8,9	8,0	9,9	6,2
„ „ Kreislauforgane	—	—	14,2	14,2	16,1	18,2	16,8
Gehirnschlag	—	—	6,4	6,0	6,1	5,8	5,8
Andere Krankheiten des Nervensystems	—	—	10,4	8,0	7,0	6.6	5,8
Magendarmkatarrh, Brechdurchfall	32,0	34,2	24,8	15,4	12,9	5,0	8,7
Andere Krankh. der Verdauungsorgane	—	—	5,9	4,5	4,6	4,8	4,5
Krankh. d. Harn- u Geschlechtsorgane	—	—	3,3	3,1	3,1	3,5	2,9
Krebs	—	—	7,3	7,9	8,2	8,1	8,9
Andere Neubildungen	6,1	7,2	0,8	0,9	0,9	0,8	0,9
Selbstmord	2,1	2,0	2,1	2,2	2,3	1,6	2,1
Verunglückungen, gewaltsame Einwirkungen	—	—	3,9	3,6	3,8	52,3	4,4
Alle Todesursachen zusammen	242,5	221,1	198,1	161,9	149,9	246,8	138,9

Die letzte wissenschaftliche Bearbeitung der amtlichen deutschen Statistik erfolgte vor reichlich einem Vierteljahrhundert[1]). Bei aller Würdigung von Erwägungen der reinen Statistik ist der Abstand unseres Wissens im Beginn der 90er Jahre (man denke nur an die Entwicklung der Bakteriologie und der Röntgendiagnostik) von den heutigen Vorstellungen, wenigstens in praktischen Dingen, ein sehr großer.

Aus der oben angeführten Statistik des Deutschen Reiches würden für die Begründung eines Todes aus „inneren" Ursachen vor allem die Rubriken angeborene Lebensschwäche, Bildungsfehler und Altersschwäche heranzuziehen sein. Bezeichnenderweise war die Zahl der unter diesen unklaren Krankheitsbegriffen eingeordneten Fälle noch im Jahre 1921 18,2%.

Der Katastrophentod wurde früher vielfach als das Kennzeichen niedriger Zivilisation angesehen; die Erfahrungen des Weltkrieges und die Folgen der Industrialisierung mit ihren zahlreichen industriellen Krankheits- und Todesfaktoren und den von Jahr zu Jahr wachsenden Verkehrsunfällen zeigen, daß dem nicht so ist. Auch wenn nach manchen Auffassungen [GOTTSTEIN[2])] die Gefahr verheerender Seuchen, wie in früheren Jahrhunderten, zeitweise gebannt erschien, können solche Urteile angesichts beispielsweise der Grippeepidemie in den letzten Jahren nur für den gegenwärtigen Zeitpunkt Gültigkeit beanspruchen. Die große Krankheitskatastrophe des schwarzen Todes, der Pest, hat in den Jahren 1347—1350 in Europa etwa 25 Millionen Menschen das Leben gekostet [v. LINDHEIM[3])].

Seit historischer Zeit sollen schätzungsweise 7 Milliarden Menschen in Kriegen umgekommen sein. Während in der Vorkriegszeit die Zahl der Todesfälle durch gewaltsame Einwirkungen sich zwischen 3,6—3,9 auf 10 000 Lebende bewegte, betrug diese Ziffer 1918 52,3. Die Verluste aller kriegführenden Mächte durch die unmittelbaren Einwirkungen des Weltkrieges werden auf 12—13 Millionen Tote geschätzt.

---

[1]) Tatsächlich handelt es sich um eine Überarbeitung der seit Mitte des vorigen Jahrhunderts gebräuchlichen amtlichen preußischen Statistik, die von R. VIRCHOW in den 70er Jahren vorbereitet wurde.

[2]) GOTTSTEIN: Zitiert nach MOSSE-TUGENDREICH: Krankheit und soziale Lage. München 1913.

[3]) v. LINDHEIM: Saluti senectutis, zitiert auf S. 763.

Unter den äußeren Bedingungen des Todes spielen soziale Lage und Milieu, Faktoren des Klimas, der Jahreszeit, der Ernährung und des Berufes eine sehr wesentliche Rolle insofern, als sie im phänotypischen Anteil der Konstitution die Widerstandsfähigkeit des Individuums beeinflussen. Hierauf wurde bereits auf S. 759 (Lebensdauer) hingewiesen. Nach dem heutigen Stande unseres Wissens führen auch konstitutionelle Faktoren der oben beschriebenen Art stets nur durch Vermittlung *krankhafter* Vorgänge zum Tode. Im einzelnen Krankheitsbild selbst wirken die verschiedensten Bedingungen für den tödlichen Ausgang meist gleichzeitig. So ergibt das Beispiel der Pneumonie etwa als solche Bedingungen: den Verlust an atmender Lunge, die toxische Schädigung des Parenchyms, die mangelnde Erregung des Atemzentrums, das Versagen der Herzkraft, die Anwesenheit von Pneumokokken, die mangelnde Widerstandsfähigkeit des Organismus aus allgemeinen konstitutionellen Gründen oder infolge Mangels spezifischer Immunität. Auch manche Formen des gewaltsamen Todes lassen, so einfach die Bedingungen dem oberflächlichen Beobachter erscheinen, oft einen ganzen Komplex wirksamer Faktoren bei eingehender Analyse hervortreten, das gilt z. B. beim Erfrierungs- und Vergiftungstod. Ein Unterschied zwischen solchen Todesarten und den äußerlich kompliziert erscheinenden Krankheiten besteht vor allem im *zeitlichen* Ablauf, der bei schnell wirksam werdenden Faktoren die methodische Erforschung der Teilvorgänge sehr erschwert und bisher nur wenig sichere Resultate ermöglicht hat.

X. Der Mechanismus des Todes beim Menschen.

Während des ganzen Lebens findet dauernd ein Untergang lebender Substanz des Organismus statt, ohne daß dadurch das Leben des Individuums wesentlich beeinträchtigt wird; es mag sich hierbei um physiologische Regenerationsvorgänge an den Geweben, um pathologische Prozesse — Abstoßung von Zellen, Gewebsteilen und toten Organbestandteilen — oder schließlich in einzelnen Fällen um operative Entfernung ganzer Organe oder Glieder handeln. Zwar ist nach unserer heutigen Auffassung jede Lockerung eines Organs aus dem Gesamtverband und jeder Funktionsausfall — handle es sich um eine Appendix, eine Gallenblase oder Niere oder einen Unterschenkel — nicht „gleichgültig", sondern wahrscheinlich von nicht unwesentlicher Bedeutung für den Organismus und seine Gesamtleistung; aber der Partialtod bedroht zumeist nicht unmittelbar den Fortbestand des Lebens des Organismus.

Auf der anderen Seite aber lehrt gerade das Phänomen des Partialtodes, daß es andere bestimmte Organe und Funktionen gibt, deren Verlust der Organismus nicht überleben kann.

Im Mechanismus des Todes des Menschen lassen sich aus der Erscheinung des *Partialtodes* zwei wichtige Faktoren erkennen: In dem einen Faktor ist das Prinzip der relativen *Lebenswichtigkeit* einzelner Organe und Leistungen enthalten, der zweite ergibt sich aus der verschiedenen Lebensempfindlichkeit der einzelnen Teile, wie sie sich besonders in der sog. *Absterbeordnung* der Organe geltend macht.

Über die relative *Lebenswichtigkeit* der Organe hat uns mehr als Ergebnisse experimenteller Methoden am Tier, die sich für menschliche Verhältnisse oft nicht verwerten lassen, die moderne Operationslehre wichtige Aufschlüsse vermittelt. In einleuchtender Weise zeigen die neueren Operationsverfahren, daß der Mensch auch nach Verlust einer ganzen Anzahl von Organen und Körperteilen — vielfach wohl mit Ausfallserscheinungen — fortzuleben vermag. Dies gilt in erster Linie vom Geschlechtsapparat, von großen Teilen des

Verdauungstraktus, vom Respirationsapparat (man denke an die funktionelle Ausschaltung einer Lunge), vom uropoetischen System (Nephrektomie), von den Sinnesorganen, den Extremitäten, der Gallenblase, der Milz. Bekannt ist das Vorkommen großhirnloser Neugeborener, aber auch von solchen Individuen, die bei mangelhafter Ausbildung wichtiger Hirnpartien (wie mehrere von mir beobachtete Fälle zeigten) ein hohes Lebensalter erreichten. Von anderen Organen, deren Funktionsmechanismus noch stark umstritten ist, wissen wir aus Experimenten und Operationszwischenfällen, daß ihre Erhaltung für das Leben unbedingt erforderlich ist. Außer dem Hirnstamm, der Medulla oblongata, dem Herzen sind hier vor allem Leber und Pankreas, Nebenschilddrüsen und Hypophyse zu erwähnen. Tatsächlich kann aber auch bei diesen Organen — wie die Pathologie zeigt — der Funktionsausfall gemessen an der Parenchymzerstörung, ein beträchtlicher sein, ehe der Tod eintritt.

Unabhängig von ihrer Lebenswichtigkeit ist die *Empfindlichkeit* der Organe und Gewebe gegenüber äußeren Schädigungen; auch sie spielt im Mechanismus des Todes eine große Rolle. Hier ist an die in den letzten Jahren viel studierte biologische Wirkung der Röntgenstrahlen zu erinnern[1]). Verschiedene Gewebe verhalten sich der Röntgenenergie gegenüber im biologischen Schädigungsgrad verschieden. Man kann annehmen, daß für alle von außen wirkenden schädigenden Reize eine *dem Reiz adäquate Absterbeordnung* der Organe und Gewebe besteht. Möglicherweise gilt das gleiche für Schädigung durch intermediäre Stoffwechselprodukte.

Unter physiologischen Verhältnissen wirkt sich das Prinzip der Lebenswichtigkeit, vor allem hinsichtlich des Sauerstoffbedürfnisses der Organe, Gewebe und Zellen aus. Die Unterbindung der Sauerstoffzufuhr ist, wie Stauungsversuche und Unterbindungsmaßnahmen zeigen, für manche Gewebe und Organe verhältnismäßig lange tragbar; andere wiederum verlieren auch bei kürzester Unterbrechung der Zufuhr ihre Regenerationsfähigkeit[2]). Der Stillstand der Funktionen wird irreversibel. Aus dem Gewebeverband gelöste Zellen verhalten sich hier anders als Organzellen. Besonders bekanntgeworden sind die Untersuchungen MÜHLMANNS[3]) über die Beziehungen zwischen Funktion und Pigmentbildung der Ganglienzellen einerseits, ihrer Ernährung andererseits. Es ist ohne weiteres klar, daß Nachlassen der Herzkraft und die hierdurch bedingte geringe Durchblutung sauerstoffempfindlicher Organe solche Teile des Organismus absterben läßt, bevor der Tod des Organismus eintritt. Andererseits bestehen — je nach der Empfindlichkeit der Zellen und Gewebe und nach den Umständen, die den Tod einleiten — gewisse Stoffwechselvorgänge in einzelnen Zellen und Gewebsteilen über den Zeitpunkt des allgemeinen Todes fort. Beispiele hierfür sind einerseits Zeichen von Gewebstod, Nekrosen, Decubitus, vermehrter Durchlässigkeit der Gefäßwände bei manchen Sterbenden, andererseits Wachstum der Haare nach dem Tode, zeitliche und regionale Schwankungen der Muskelstarre und das verschieden schnelle Fortschreiten der Fäulnis, von dem jede Sektion Zeugnis ablegt.

---

[1]) Zahlreiche Publikationen in „Fortschritte der Röntgenstrahlen" (Bd. 1—33) und „Strahlentherapie" (Bd. 1—20), besonders von KRÖNIG, FRIEDRICH, SEITZ und WINTZ, CASPARI, DESSAUER, HOLTHUSEN.

[2]) STENSONscher Versuch: Unterbindet man die einen Muskel versorgenden Arterien beim Warmblüter, so wird der Muskel in kurzer Zeit gelähmt. Die Lähmung ist reversibel, wenn die Unterbindung kurze Zeit aufrechterhalten wird; bei längerer Dauer kommt es zur Aufhebung der faradischen indirekten und direkten Erregbarkeit, schließlich zur Totenstarre (s. H. FR. STANNIUS: Arch. f. phys. Heilk. Bd. 11, S. 1. 1852). Der Versuch wird auf den dänischen Anatomen NIELS STENSEN (Steno s. Stenonis) zurückgeführt, siehe auch bei BUNGE: Physiologie des Menschen Bd. I, 2. Aufl. 1905.

[3]) MÜHLMANN: Zitiert auf S. 758.

Seit den Anfängen der Menschheitsgeschichte hat man dem Verhalten der *Atmung* und der *Herztätigkeit* im Mechanismus des Todes besondere Bedeutung zugemessen. Bei den Völkern des Altertums und des Mittelalters war das Aufhören der Atmung das Signum mortis. Die Unzuverlässigkeit dieses Zeichens ist wohl vor allem die Ursache des relativ häufigen Vorkommens des sog. Scheintodes in früheren Jahrhunderten. Erst die Erforschung des Blutkreislaufes, die Entwicklung palpatorischer Methoden schuf das Primat der Herztätigkeit als Todeszeichen und wies damit dem Blutkreis die wesentliche Rolle im Mechanismus des Todes zu. Die allgemeine klinische Praxis sieht auch heute noch das *Aufhören der Herztätigkeit* als entscheidendes Todeszeichen an. Immerhin liegen Beobachtungen vor, z. B. bei Hinrichtungen[1]), bei tiefem Kollaps, nach denen die Atmung die Herztätigkeit — soweit das wenigstens durch palpatorische und auscultatorische Untersuchung festzustellen war — überdauern kann; auch gelang es, wie die Atmung, so auch die Herztätigkeit nach minutenlangem Stillstand angeblich wieder in Gang zu bringen. Zu erinnern ist hier an die Wirkung intrakardialer Adrenalingaben, insbesondere bei Operationskatastrophen, an die Wiederbelebung bei schweren toxischen Zuständen, bei Diphtherie u. dgl. Doch sind das sehr seltene Ausnahmen, und die Methoden, nach denen der Stillstand des Herzens am Krankenbett ermittelt wird, müssen auch heute noch als primitive bezeichnet werden. Versuche aus neuester Zeit durch Messung von Aktionsströmen den Todeseintritt genau zu bestimmen, sind physiologisch interessant und aussichtsreich, aber praktisch einstweilen noch nicht von wesentlicher Bedeutung[2]). Tatsächlich kann, wie zahlreiche Beobachtungen bei Vergiftungen usw. zeigen, die *Atmung*, auch wenn sie stundenlang nur passiv erhalten worden ist, wieder in Gang gebracht und so das Leben wiederhergestellt werden. Aber ein *effektiver Stillstand des Herzens* von mehreren Minuten kann, soweit einwandfreie Beobachtungen beim Menschen vorliegen, nicht mehr rückgängig gemacht werden. So gilt für die Physiologie des Menschen immer noch der Satz NOTHNAGELS[3]): „Der Mensch stirbt fast immer vom Herzen aus.“ „Solange dieses sich in der Brust zusammenzieht, und sei es noch so schwach, noch so mühsam, solange lebt der Mensch — der letzte Herzschlag, und erst damit ist alles unwiederbringlich zu Ende.“ Hiermit soll keineswegs gesagt sein, daß etwa das Herz in den meisten Fällen die sog. „Ursache des Todes“ ist, selbst nicht, daß der Tod durch das Versagen der Herzkraft herbeigeführt wird. Auch hier hat der Begriff der Todesursache viel Verwirrung geschaffen. *Es gilt lediglich der Tatbestand, daß, solange das Herz schlägt, der Tod nicht eingetreten ist, daß andererseits, sobald das Herz seine Tätigkeit eingestellt hat, dies das sicherste Zeichen des Todes ist.*

Es sind ganz verschiedene Bedingungen, die zum *Versagen der Herztätigkeit* führen können; die Polymorphie der Situationen des Todes ist außerordentlich groß. Man kann wohl sagen, daß ein *jeder Mensch seinen eigenen Tod stirbt, wie er sein eigenes Leben geführt hat.* Unter den Momenten, die den Stillstand des Herzens bewirken, stehen in erster Linie pathologische Phänomene, die man als *echten Herztod* bezeichnet. Ein solcher Mechanismus liegt vor bei Erkrankungen der Herzinnenhaut, bei Degenerationen des Herzmuskels, bei Vergiftungen, durch Bakterien- und starke Protoplasmagifte, bei Lähmungen durch

[1]) BROUARDEL, P.: „La mort et la mort subite.“ Paris 1895. GAD (Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1885, S. 724) beobachtete, daß der Kopf eines Enthaupteten noch $1^1/_2$ Minuten lang dyspnoische Atembewegungen ausführte.

[2]) BUNGE sieht als sicheres Todeszeichen, sofern man nicht den Eintritt der Totenstarre abwarten will, das Erlöschen der Erregbarkeit der Muskulatur durch den elektrischen Strom an.

[3]) NOTHNAGEL: Vom Sterben, zitiert auf S. 755.

physikalische Einwirkungen (Temperatur, Elektrizität). Nur in seltenen Fällen wird hierbei die Zerstörung der Herzmuskelfaser den Tod bedingen, denn man findet Degenerationserscheinungen relativ häufig, die sicher schon viele Jahre bestehen. RIBBERT[1]) weist auch darauf hin, daß bei den Fällen von sog. Herztod die Muskelfasern zum größeren oder kleineren Teil noch sehr wohl funktionstüchtig sind. Die Störung ist im wesentlichen hervorgerufen durch den Mangel einer geordneten Tätigkeit der Herzmuskelfasern. Damit ist gesagt, daß das schädigende Agens in die *Automatie des Herzens* eingreift. Bekannt ist die alte Streifrage, ob Herztod oder Nerventod die physiologische Todesform darstellt. RIBBERT und MÜHLMANN[2]) haben die These vertreten, daß der physiologische Tod stets ein Gehirntod sei, da das Gehirn das empfindlichste Organ des Körpers sei. Der pathologische Tod hingegen soll nach RIBBERT meistens ein Herztod sein. Hierbei werden besonders Lungenentzündung, Nierenerkrankung und Arteriosklerose erwähnt. MÜHLMANN hat auf Grund histologischer Untersuchungen an Ganglienzellen die Ansicht vertreten, daß auch jeder pathologische Tod durch das Nervensystem hervorgerufen sei. Die Entscheidung dieser Frage ist letzten Endes davon abhängig, wie man sich zum Problem des Herzautomatismus stellt, indem bekanntlich sich eine neurogene Theorie der Herzbewegung [CARLSON, BETHE[3])] und eine myogene Theorie, nach der die Muskelzellen das exzitomotorische Zentralorgan darstellen, verfochten werden [ENGELMANN, GASKELL[4])]. Der Unterschied zwischen diesen beiden Theorien ist für unser Problem nicht so erheblich, da als Streitpunkt nicht die gewöhnlichen Muskelfasern des Herzens, sondern die spezifischen Muskelzellen des nodalen Gewebes im KEITH-FLACKschen und TAWARAschen Knoten in Betracht kommen. Vom physiologischen Standpunkt betrachtet, würde die Auffassung, daß *jeder Tod ein Nerventod* sei, durch die Entscheidung zugunsten der myogenen Theorie nicht beeinträchtigt, da die strittigen Elemente ungeachtet ihrer histologischen Struktur funktionell als Reizapparate zu betrachten sind.

Ohne weiteres verständlich ist, daß der Stillstand des Herzens auch durch Unterbrechung der *Reizleitung* sowie durch Schädigung der die Herzbewegung modifizierenden Nerven und ihrer in der *Oblongata* gelegenen *Zentren* herbeigeführt werden kann. Das ist besonders für die Verhältnisse am Herzen des Menschen und der höheren Tiere gegenüber den in der Biologie vorherrschenden Tierexperimenten zu betonen. Die histologischen Befunde MÜHLMANNS, die den Nachweis erbringen sollen, daß in einer überaus großen Zahl der Todesfälle der Tod vom Vaguszentrum aus einsetzt, sind allerdings von anatomischer Seite [RÖSSLE[5])] angefochten worden. Immerhin wird man sich in dieser Weise den Eintritt des Herzstillstandes nach psychischen Erregungen bei Hirnverletzungen, Strangulation und Dekapitation leicht erklären können.

Über den Mechanismus des Todes bei Infektionskrankheiten läßt sich Allgemeingültiges nicht aussagen. Die Tatsache, daß manche Bakterien Neigung zu metastatischen Ansiedelungen an der *Herzinnenhaut* zeigen, besagt nichts über den Mechanismus des Todes bei diesen Krankheiten. Eine Polyarthritis rheumatica, eine Gonorrhöe, eine Lues, eine Tuberkulose, die das Herz schädigt,

---

[1]) RIBBERT: Der Tod aus Altersschwäche. Bonn 1908.

[2]) MÜHLMANN: Zitiert auf S. 758.

[3]) CARLSON: Americ. journ. of physiol. Bd. 12, S. 15, 16, 18. — BETHE: Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1909, S. 385. — v. CYON, M. und E.: Arch. f. Anat. u. Physiol. 1867, 1903, S. 389.

[4]) ENGELMANN, TH.: Myogene Theorie und Innervation des Herzens. Die deutsche Klinik. Bd. IV, 2, S. 215. Berlin u. Wien 1907. — GASKELL: The contraction of cardiae muicle. Textbuch der Physiologie, hrsg. von E. A. Schäfer, Bd. II, S. 169. 1900.

[5]) RÖSSLE: Zitiert auf S. 758.

führt deshalb nicht unmittelbar zum Herztod. Umgekehrt gehen dem Herztod bei Diphtherie, bei schwerer toxischer Pneumonie oder Grippe für gewöhnlich nicht langdauernde Herzerkrankungen voraus. Warum gerade hier der Herzmuskel oft versagt, wissen wir nicht.

Schwere toxische Schädigungen des *Herzmuskels* durch Alkohol, fettige Degeneration, durch arteriosklerotische und luetische Schwielen können jahrelang bestehen; über den Mechanismus des Todes bei diesen Zuständen kann deshalb nichts vorausgesagt werden. Interessant ist die Tatsache, daß man sehr häufig hochgradige arteriosklerotische Entartung der Kranzgefäße des Herzens bei der Obduktion findet, ohne daß klinisch eine darauf weisende Störung in Erscheinung getreten war.

So sicher in allen Fällen ein krankhafter Prozeß oder eine Funktionsstörung als „Todesursache" angenommen werden kann, so wenig läßt sich im einzelnen Falle bei einer *Krankheit* der Ausgang in einen typischen Mechanismus voraussagen. Das gilt für Erkrankungen des Stoffwechsels, für bösartige Geschwulstleiden, die, insofern nicht durch Inanition, intermediäre Intoxikation und Kachexie ein schneller Tod bedingt wird, in sich wenig Tendenz zum Mechanismus des Todes zeigen. Bekannt ist das häufige lange Siechtum bei diesen Krankheiten. An anderer Stelle wurde bereits erwähnt, daß der Hungertod als ein Vergiftungstod aufgefaßt werden muß; in Fällen unbeabsichtigter, aber auch gewollter Nahrungsverweigerung, bei Tetanie, Hysterie und schweren Geisteskrankheiten lassen sich stets mit fortschreitender Inanition toxische Substanzen in größerer Menge, z. B. Aceton, im Blute nachweisen.

Lähmung des *Atemzentrums* allein führt nicht sofort zum Herzstillstand und damit zum Tode; sie beeinflußt nach Beobachtungen bei Intoxikationen und am klinischen Syndrom des CHEYNE-STOKESschen Atmens zunächst die zentralen Herznervenbahnen. Es kommt zu Änderungen der Anspruchsfähigkeit, der Kontraktivität, des der Frequenz und des Rhythmus. Erst wenn dieser Zustand eine Zeitlang angedauert hat, tritt Herzstillstand ein.

Über die Wirkung sog. chemischer *Blutgifte* — Kohlenoxyd, Blausäure, gewisse pflanzliche und tierische Gifte — wissen wir in bezug auf den Mechanismus des Todes noch sehr wenig. In vielen Fällen dürfte es sich um direkte Protoplasmawirkung handeln. In anderen Fällen mag die Sauerstoffbindung eine Rolle spielen. Die Erscheinungen, unter denen Gifte zum Tode führen, wechseln sehr; hierauf wird an anderer Stelle noch eingegangen werden. Bei der Cyankaliumvergiftung wurde beobachtet, daß das Herz nach Atmungs- und Bewußtseinsverlust noch relativ lange schlägt. Das würde dafür sprechen, daß der Stillstand der Herztätigkeit und damit der Tod erst auf dem Umwege über eine irreversible Lähmung des Atemzentrums erfolgen würde. Das gleiche beobachtet man bei der Wirkung von Opiaten und toxischen Stoffwechselprodukten im urämischen und diabetischen Symptomenkomplex. Es ist irrelevant, ob man hier von Blutgiften, Nervengiften oder Protoplasmagiften spricht. Eine Übertragung von Modellversuchen am Tier oder einzelnen Organ auf den ungemein komplizierten Mechanismus beim Menschen ist nicht ohne weiteres zulässig.

Von sog. inneren Faktoren im Mechanismus des Todes werden neben sog. Bildungsfehlern, die ein extrauterines Leben unmöglich machen, vor allem die sog. *Altersveränderungen* erwähnt. An anderer Stelle haben wir bereits darauf hingewiesen, daß der Automatismus des Herzens im Alter ebenso wie in der Jugend nur durch krankhafte Veränderungen zu stören ist. Davon, daß der Automat des Herzens unter natürlichen Bedingungen wie eine Uhr eines Tages langsamer geht oder stillsteht, kann keine Rede sein. Gewisse Beobachtungen scheinen dafür zu sprechen, daß im Alter eine geringere Leistung der nervösen

Leitungsbahnen besteht (s. S. 829f.), wofür z. B. der Atemtyp mancher Greise im Schlaf als Stütze dienen kann. Aber diese Leistungsminderung führt für sich allein ebensowenig zum Tode wie die gewöhnlichen Altersveränderungen des Herzens. Wenn RIBBERT auf Grund anatomischer Untersuchungen über die Veränderungen der Nervenzellen im Alter zu dem Schluß gelangt, daß der senile Tod meist ein Gehirntod sei, so wäre diese Auffassung vom physiologischen Standpunkt aus dahin zu modifizieren, daß im Mechanismus des Todes beim Hochbetagten möglicherweise Faktoren wirksam werden, die den Tod infolge *Störung des Reizautomatismus* begünstigen. Es ist daran zu denken, daß solche Faktoren in dem gleichen funktionellen Kreise liegen wie Leistungsänderungen, die der geminderten Ansprechbarkeit, der Temperaturregulation und anderer motorischer und vegetativer Funktionen beim Greise übergeordnet sind. An anderer Stelle wurde bereits darauf verwiesen, daß die Umstellung des funktionellen Systems beim Greise zu einem Hervortreten einer primitiven Leistungsverknüpfung, eines „Automatismus" führt, dessen Aufrechterhaltung für die Lebensführung des Hochbetagten notwendig ist. Nur Reize, die diesen Automatismus zu stören imstande sind — diese aber fast stets —, werden verhängsnisvoll. Kommt es also aus irgendwelchen Gründen zur Störung der Herzautomatie im engeren Sinne, so wird es nach dem Gesagten im höheren Alter schwieriger sein, Ersatzfunktionen zu mobilisieren, als in der Jugend. Sicheres hierüber wissen wir nicht. Immerhin sprechen therapeutische klinische Maßnahmen bei Alterskrankheiten in diesem Sinne, z. B. die prophylaktische Stützung des Kreislaufes durch im Herzen selbst ansetzende regulatorische Wirkungen bei Pneumonie und Operationen. Mehrleistungen des Herzens, die durch krankhafte Erscheinungen gefordert werden können, überlassen wir im Alter nicht dem natürlichen zentralen Ausgleich, sondern versuchen in der Peripherie eine Entlastung herbeizuführen.

Eine prinzipielle Verschiedenheit des Mechanismus des Todes im *Alter*, insbesondere aber ein sog. Altersmechanismus des Todes muß nach den bisher bekannten physiologischen Tatsachen für den Menschen bestritten werden. Der sog. „Herzschlag" des Greises, das ruhige Einschlafen des Hochbetagten ist wohl oft auf Verschluß von Coronararterien zurückzuführen. Bestehen *starke Gefäßveränderungen*, besonders von seiten der *Hirngefäße*, so genügt in ausgesprochenen Fällen oft schon ein kleiner, beinahe „physiologischer" Anlaß, um den verminderten Impuls des Zentralnervensystems auf die Herzautomatie aufzuheben. Die Sektion stellt dann mäßige Hirnateriosklerose, oft auch nur Altersveränderungen an den Ganglienzellen fest, eine anatomische „Todesursache" ist nicht recht zu finden; solche Fälle imponieren dann als Altersschwächentod oder „physiologischer Tod".

DOFLEIN[1]) hat den nervös bedingten Tod beim Menschen und bei höheren Tieren als die verfeinerte und höchste Form des Todes bezeichnet. „Hier hängt durch die Verbände des Nervensystems jene Einheit zusammen, welche wir das Individuum nennen." „Mit der Ausschaltung des Nervensystems geht bei den höchststehenden Tieren die Einheit des Zellstaates verloren." Diese Auffassung wurzelt ganz im Morphologischen und Lokalisatorischen. Wir nehmen heute an, daß die Einheit des Individuums nicht lediglich auf den Bindungen des nervösen Apparates beruht, daß die Beziehungen zwischen allen Organen, allen Geweben und Zellen und allen ihren Leistungen mannigfache sind, daß hormonale, chemische, osmotische bis hinauf zu den nervösen Kuppelungen und Austauschvorgängen bestehen. In diesem höchst differenzierten System der Form und Funktion ist, wie schon erwähnt, keine Leistung ohne Beein-

[1]) DOFLEIN: Zitiert auf S. 755.

trächtigung der Gesamtleistung des Individuums entbehrlich. Dem Nervensystem fällt hierbei wohl auch beim Menschen vor allem die Rolle zu, die Verbindung des Individuums mit der *Umwelt* herzustellen. Wenn im Mechanismus des Todes das Nervensystem vielleicht den wesentlichen Faktor darstellen soll, so wäre damit zugleich ausgesprochen, daß der Tod wesentlich von *außenher* in das geschlossene System eingreift.

Unter den im Mechanismus des Todes wirksam werdenden Hemmungen lebenswichtiger Funktionen spielt neben dem Kreislauf und der Atmung die *Elimination von Stoffwechselprodukten* eine wichtige Rolle. Relativ oft ist die pathologische Häufung solcher intermediärer Stoffe und die Unfähigkeit, sie abzustoßen, eine Hauptbedingung des Todes. Das gilt vor allem für den Tod im Anschluß an Nierenerkrankungen und Stoffwechselerkrankungen und an Verbrennung. Wie wir sahen, sind im eigentlichen Mechanismus des Todes alle diese Faktoren mehr sekundär wirksam. In gleichem Sinne läßt sich das für Störungen aller übrigen Leistungen des Organismus, vor allem auch der *psychischen* Funktionen annehmen. Für die Laienauffassung ist der plötzliche Verlust des Bewußtseins stets ein ominöses Zeichen; in den Mechanismus des Todes gehört die Aufhebung des Bewußtseins nur als Begleiterscheinung. Zweifellos ist der Bewußtseinsinhalt des sterbenden Menschen im Mechanismus des Todes nicht gleichgültig. Hierauf wird an anderer Stelle eingegangen (s. S. 886 ff.). Wir nehmen an, daß die Ganglienzellen des Gehirns besonders empfindlich sind gegenüber Sauerstoffzufuhr. Die Störung dieser Zufuhr durch Aufhebung der Atmung oder Verlangsamung des Herzschlages, ja jede plötzliche Veränderung der Blutverteilung bei inneren Blutungen und bei psychischen Erregungen kann durch Schädigung des Substrats des Bewußtseins zu Bewußtlosigkeit führen. MOSSO[1]) hat gezeigt, daß die Abklemmung beider Carotiden beim Menschen vom augenblicklichen Bewußtseinsverlust gefolgt ist. Bekannt sind die Bewußtseinsstörungen im Verlauf schwerer Störungen der Reizleitung des Herzens (ADAM STOKES), die besonders, wenn gleichzeitig Krämpfe auftreten, oft in der Klinik fälschlich als Zeichen echter Epilepsie aufgefaßt werden. Es ist klar, daß im Augenblick, in dem die Herztätigkeit aufhört, das Bewußtsein schwindet[2]); dieser endgültige Bewußtseinsverlust ist ebenso wie das Aufhören der Atmung für den Eintritt des Todes obligat. Im allgemeinen ist aber eine Trübung des Bewußtseins schon bei geringeren Störungen der Herztätigkeit, aber auch bei Atemstörungen aus zentraler Ursache vorhanden. Die therapeutische Anwendung des Morphiums, des Chloroforms und anderer Narkoticas beruht auf der Beeinflussung des empfindlichen Substrates des Bewußtseins.

Über das Wesen des sog. *Schocktodes* oder des Todes infolge psychischer Erregungen und den in ihm wirksamen Mechanismus ist nicht allzuviel bekannt[3]), vermutlich kommt der Herzstillstand hierbei reflektorisch auf dem Umweg über das vegetative Nervensystem zustande. Daß hierzu eine besondere Organdisposition in einzelnen Fällen (Status thymico-lymphaticus) vorauszusetzen ist, darf bestritten werden[4]), zumal bekannt ist, daß der Angstaffekt und erst recht die Steigerung, die als „Schreck" imponiert, immer mit körperlichen Begleiterscheinungen

[1]) MOSSO: Sulla circolazione del sangue nel cerebello dell Ruomo. Rom 1880.

[2]) v. THANHOFFER (Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1875, S. 405) berichtet über einen lehrreichen Zwischenfall bei einem Vagusdruckversuch mit einem seiner Schüler; es trat eine tiefe Bewußtlosigkeit ein. Auch KREHL betont die Gefährlichkeit solcher Versuche am Menschen.

[3]) Im Gegensatz hierzu gibt es eine sehr umfangreiche ältere Literatur zu diesem Thema; s. H. FISCHER: Über den Schock. Volkmanns klin. Vortr. Bd. 10. Leipzig 1870. — GROENINGEN, G. H.: Über den Schock. Wiesbaden 1885.

[4]) Siehe S. 826.

verknüpft ist. Es ist danach durchaus verständlich, daß bei einer gewissen Konstellation der Schreck auch einmal reflektorisch zum Herzstillstand führen kann.

Im Mechanismus des Todes wirken schließlich, wie das letzte Beispiel schon zeigte, Bedingungen der allgemeinen physiologischen und psychischen Gesamtsituation mit; ein Teil solcher Faktoren wird in dem folgenden Abschnitt noch besonders gewürdigt werden. Bekannt ist, daß die meisten Menschen nachts bzw. gegen Morgen sterben, eine Erscheinung, die wohl mit den Tageschwankungen der Kräftelage in Zusammenhang zu bringen ist.

Für die verschiedenen *Todesarten* gebraucht man von alters her in der volkstümlichen Sprache eine ganze Reihe von besonderen Bezeichnungen: z. B. Ersticken, Ertrinken, Erschießen, Erwürgen, Verbluten, Erfrieren, Erhängen. Mit diesen Ausdrücken werden lediglich die nach außen stärker hervortretenden Begleitfaktoren eines *gewaltsamen* Todes bezeichnet. Eine Einordnung unter die physiologischen Faktoren des Mechanismus des Todes ist nicht schwierig. Von der Voraussetzung ausgehend, daß in den meisten Fällen Sauerstoffmangel im chemischen Sinne zum Tode führt, hat man auch in der physiologischen Ausdrucksweise den Tod häufig durch eine „Erstickung" des Organismus, der Organe, Gewebe und Zellen charakterisiert.

Mit dem endgültigen Stillstande des Herzens ist der Tod eingetreten, ist der Mensch zur *Leiche* geworden, das Individuum besteht nicht mehr. Die jetzt einsetzenden Prozesse an der Leiche gehören nicht mehr zu den Vorgängen des Sterbens des Menschen, der Nekrobiose. Die histolytischen und metamorphotischen postmortalen Veränderungen der Gewebe und Zellen folgen nur noch in den allerersten Stunden nach dem eingetretenen Tode physiologischen Normen. Bekannt ist, daß einzelne Erscheinungen der Nekrose von Organen und größeren Gewebsabschnitten sich gelegentlich als Partialtod auch am Lebenden finden.

Neben dem Auftreten der Leichenflecke infolge Änderung osmotischer Verhältnisse und Diapedese spielt vor allem die *Totenstarre* (Rigor mortis) als postmortale Erscheinung eine bedeutende Rolle. Wie der einzelne Muskel nach dem Ausschneiden aus dem Körper, so verfällt die gesamte Körpermuskulatur des Menschen 10 Minuten bis 7 Stunden — zumeist 3—6 Stunden — nach dem Tode in einen eigentümlichen Zustand der Starre [VOLKHARDT[1])]. Zuerst werden Hals- und Kopfmuskeln ergriffen. Die Haltung des ganzen Körpers bleibt, wie sie beim Tode gewesen ist, jedoch treten häufig noch Veränderungen auf, wenn einzelne Partien schneller als andere von der Starre ergriffen werden (z. B. Fechterstellung der Choleraleichen und Stellung der Leichen auf dem Schlachtfeld). Sehr lebhafte Muskeltätigkeit vor dem Tode, z. B. bei Krämpfen, bei Tetanus, Cholera usw., bedingt schnelle und intensive Starre; in gleichem Sinne wirkt Erhöhung der Temperatur. Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln ist nach dem Eintritt der Starre im allgemeinen geschwunden, doch kann, wie MANGOLD[2]) zeigte, die elektrische Erregbarkeit unter gewissen Umständen noch erhalten bzw. wiederhergestellt werden. Die Starre bleibt 1—6 Tage bestehen und löst sich zuerst in den Muskeln, die zuerst betroffen waren. Der Starre folgt die Fäulnis[3]). Der Vorgang der Muskelstarre, der durch die Aufhörung der normalen Ernährung der Muskeln und durch beginnende „Erstickung" bedingt ist, wurde Ausgangspunkt für wichtige Untersuchungen der Muskelphysiologie

---

[1]) VOLKHARDT: Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 62, S. 473. 1916.

[2]) MANGOLD: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 56, S. 103, 498; Bd. 182, S. 205. 1920.

[3]) Ältere Angaben, daß Föten vor dem 7. Monate nicht erstarren, wurden von LANGE (Zentralbl. f. Gynäkol. 1894, Nr. 48) und SEITZ (Volkmanns klin. Vortr. N. F. 1902, S. 343) widerlegt.

(Kohlenhydratumsatz, Milchsäurebildung, Eiweißgerinnung). Über die Beziehung der Starre zu den physiologischen Tonusvorgängen beim Menschen, insbesondere über etwaige Einwirkung nervöser Apparate, wissen wir noch nichts. Einzelbeobachtungen von MEIROWSKY[1]), EWALD und WILLGERODT[2]) lassen es wünschenswert erscheinen, auf diesem interessanten Gebiet weiterzuarbeiten.

Einen Scheintod im eigentlichen Sinne gibt es beim Menschen ebensowenig wie ein sog. latentes Leben. Beschreibungen solcher Phänomene[3]) finden ihre Erklärung in einer besonderen Beobachtungseinstellung, wie sie z. B. auch heute noch unter gewissen Situationen im Kriege vorkommen können.

XI. Über das Erlebnis des Sterbens.

Physiologische Voraussetzungen der Affektlage des Sterbenden.

Mit der Schilderung der Teilvorgänge im Mechanismus des Sterbens ist das naturwissenschaftliche Problem des Sterbens des Menschen nach der heutigen Auffassung nicht erschöpft. Der Tod des Menschen bedeutet nicht nur ein endgültiges Aufhören einer Summe von Funktionen und Lebensäußerungen, sondern beim Sterben des Menschen erlischt das Individuum. Dem Vorgang des Sterbens des Menschen werden wir auch vom physiologischen Standpunkt des Menschen nicht gerecht durch die übliche Analyse des Vorganges in einzelne, durch Palpationen und optische Wahrnehmungen festzustellende Leistungsänderungen; *das Sterben als Ganzes ist eine Leistung des Individuums*, ist ein *Erlebnis*, an dessen Verständnis die reine Schilderung und Erklärung des Erlöschens von Teilfunktionen nicht heranreicht. Wenn auch die naturwissenschaftliche Methode ein solches Erlebnis vom Standpunkt der Erkenntnistheorie nie klären kann, so lassen sich doch in diesem Erlebnis gewisse psychische Begleiterscheinungen von außen her erfassen, deren Deutung durch Vergleich mit bekanntem einfühlbaren Erlebten das Verständnis des Erlebnisses des Sterbens immerhin fördern kann.

Das Sterben ist nicht nur ein Erlebnis für den Menschen, der mit dem Tode ringt, sondern Sterben wird auch erlebt in einem anderen Sinne, dann nämlich, wenn wir als Zuschauer den Tod eines anderen Menschen in einer eigenartigen Weise wahrnehmen. Diese besondere Art der Wahrnehmung drückt sich auch sprachlich aus. Wir stellen schwerste Krankheitssymptome, wie Bewußtlosigkeit, Herzschwäche, Atemlähmung in der Klinik fest, ohne damit ein Urteil über den Fortbestand des Lebens zu fällen. Daneben aber kennen wir sowohl in der Laiensprache wie im ärztlich wissenschaftlichen Sprachgebrauch Bezeichnungen, die, unabhängig von dem vorliegenden Krankheitsbilde die Krankheitslage in eine nahe Verbindung mit dem Ende des Lebens bringen. Es sind das Bezeichnungen wie Todeskampf, Agonie, Moribund; schließlich bedeutet ja auch der Ausdruck „Sterben" katexochen nichts anderes als eine besondere Definition des Gesamtkomplexes von Lebensäußerungen, die —

[1]) MEIROWSKY: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 78, S. 64. 1899.

[2]) EWALD und WILLGERODT: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 63, S. 521. 1896.

[3]) Siehe A. W. M. VAN HASSELT: Die Lehre vom Tode und Scheintode Bd. I, S. 49. Braunschweig 1862. — BRAID, J.: Observations of trance or human hybernation. S. 28 f. London 1850. Die in vielen populären Darstellungen, besonders aus dem Orient, geschilderten Vorgänge vom Überleben des Menschen unter „unphysiologischen" Verhältnissen sind bis heute aus naheliegenden Gründen (z. B. Heiligkeit religiöser Kulthandlung) nicht nachgeprüft und wohl auch ähnlich wie okkultistische Phänomene ungemein schwierig angreifbar; sie treten stets nur unter ganz besonderen Bedingungen auf, die eine vollkommen einwandfreie Beobachtung ausschließen.

unbeschadet ihrer Form und des Inhalts — eine Sonderbeziehung zum Tode haben.

Das Sterben, den letzten Akt des menschlichen Lebens, hat die naive Vorstellung des Naturmenschen, der Kult der Religionen und das System der Philosophen seit Jahrtausenden als ein Mysterium gefürchtet, verehrt, aber auch geleugnet und verspottet.

„Vermesse dich, die Pforten aufzureißen,
Vor denen jeder gern vorüberschleicht:
Hier ist es Zeit, durch Taten zu beweisen,
Daß Manneswürde nicht der Götterhöhe weicht;
Vor jener dunklen Höhle nicht zu beben,
In der sich Phantasie zu eigner Qual verdammt,
Nach jenem Durchgang hinzustreben,
Um dessen Mund die ganze Hölle flammt;
Zu diesem Schritt sich heiter zu entschließen,
Und wär' es mit Gefahr, ins Nichts dahinzufließen."

(GOETHE, Faust I, 357.)

In der Tat sind die Versuche zur Überwindung der Todesfurcht nichts anderes als die Geschichte des menschlichen Denkens, der Zivilisation und Kultur.

Die physiologische Methode findet an dem Punkte ein Ende, an dem der Vorgang des Sterbens „hinter" die Erscheinungen des Lebens[1]) führt, in Gebiete, die nur einer metaphysischen bzw. erkenntnistheoretischen Betrachtungsweise zugänig sind. Immerhin kann das naturwissenschaftliche Denken in bestimmten Zonen näher an diese Grenze herankommen; das trifft besonders für das Gebiet der *Affektlage* des Sterbenden zu.

Schon die Vorstellung vom Sterben eines Menschen ist für das normale menschliche Empfinden immer gefühlsbetont, und zwar meist, insoweit nicht durch die Situation stärkere Affekte anderer Art hervortreten, nach der *depressiven* Seite hin. Der Gefühlsinhalt des Erlebnisses kann durch soziale Lage Anlage, Alter, Lebensschicksal mannigfach bei vielen Menschen verschieden sein. Zugrunde liegen stets elementare physiologische Empfindungen, die Furcht und die Angst vor dem Tode. Über die physiologischen Grundlagen des Furchtgefühls wissen wir sehr wenig. Die Forschung hat sich im allgemeinen stets nur mit den krankhaften Äußerungen der Angst- und Furchtempfindung befaßt [ASCHAFFENBURG, LANGE, ZIEHEN, CRAMER, FORSTER u. a.[2])].

In einem Referat über die Angstpsychosen definiert HOCHE[3]) Angst und Furcht folgendermaßen: Das innerliche Wesen der Angst kann man nur durch eignes Erleben feststellen. Furcht ist ein allgemeinerer Begriff: Sie ist ein Unlustaffekt der Erwartung künftigen oder nahen Unheils. Sorge ist eine Dauerform der Furcht, oft mit spezifischen Nebenempfindungen. Furcht und Sorge kommen ohne jede Angstempfindung vor. Als Grauen wird die Furcht mit besonderer Erwartung, die sich auf die Qualität des Gefürchteten bezieht, d. h. auf Unheimliches, Unerklärliches, überwältigende Sinneseindrücke, quantitativ höchsten Schmerz. Auch das Entsetzen ist eine Abart der Furcht.

Angst ist ein gespannter Unlustaffekt der Erwartung, der nicht auf etwas Äußeres bezogen zu sein braucht, mit obligaten spezifischen körperlichen Empfindungen. In reinster Form werden die Sensationen als Beklommenheit bezeichnet. Der Angstaffekt nimmt in dem Maße ab, als die „hemmende" Funktion des Cortex mehr in den Vordergrund tritt. Daher unterliegen Kinder und Naturvölker viel mehr den Angstzuständen. Bei Katastrophen kommt es zu der Erscheinung der Kollektivangst (panischer Schrecken). Die körperlichen

[1]) S. Anm. 1, S. 754.

[2]) ASCHAFFENBURG: Allgemeine Symptomatologie der Psychosen, im Handbuch der Psychiatrie. Leipzig u. Wien 1915. — LANGE: Über Gemütsbewegungen. Deutsche Ausgabe. Leipzig 1887. Die Hauptgesetze des menschlichen Gefühlslebens. Leipzig 1914. — ZIEHEN: Psychologische Physiologie der Gefühle und Affekte. 1914; Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte 1903. — CRAMER: Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psychisch-gerichtl. Med. Bd. 47; Dtsch. med. Wochenschr. 1910, Nr. 32. — FORSTER: Über die Affekte Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 19, 305. 1906.

[3]) HOCHE: 4. Jahresversamml. Dtsch. Nervenärzte, Berlin 1910; Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 41. 1911.

Erscheinungen, die den Angsteffekt begleiten und wahrscheinlich hervorrufen, treten im Tierreich in viel stärkerem und ausgedehnterem Maße auf. Beim Menschen sind die Begleiterscheinungen der Angst zum Teil zurückgebildet, rudimentär.

Die *Angst* vor dem Tode ist ein Elementaraffekt, der bis zu ganz primitiven Formen der belebten Natur herunterreicht. Nur der Mensch kennt die *Furcht* vor dem Tode oder vor dem Sterben. In der ursprünglichen Form tritt die Angst in der Tierreihe bereits als Erstickungsangst auf in Begleitung der allgemeinen seelisch vermittelten Angst vor Vernichtung des Lebens — der „subjektiven Seite der bedrohten Tendenz zur Selbstbehauptung, die als objektive Erscheinung durch die ganze Natur hindurchgeht"[1]). Nach der psychiatrischen Erfahrung gibt es eine toxische und eine reflektorische Genese der Angst. Besonders hervorzuheben ist die Tatsache, daß von allen Affekten keiner so unverkennbar in engstem Zusammenhang mit körperlichen Erscheinungen steht wie die Angst[2]).

Daß der Unlustaffekt der Erwartung des Todes oder besser des Sterbens eine physiologische Erscheinung ist, die bei jedem Menschen vorgebildet ist, darf als Tatsache angesehen werden. Dieser Unlustaffekt findet dauernd Nahrung durch Beobachtungen, daß im Mechanismus des Sterbens selbst häufig *Angstaffekte* sich ausprägen.

Im allgemeinen hält man die Beobachtung und Feststellung einer Affektlage für einfach. Das gilt jedoch nur dann, wenn ein psychischer Kontakt mit der Beobachtungsperson möglich ist; in anderen Fällen, z. B. bei Geisteskranken sind die Feststellungsbedingungen sehr schwierig; das gleiche gilt aber auch bei „Ausnahmesituationen" beim Geistesgesunden bei Katastrophen, im Fieber und Rausch, vor allem aber auch — beim Sterben. Wir sind

Abb. 99a u. b. *In der Mimik stark hervortretende Spannung, die als Entsetzen, Angst, aber auch nur gewöhnliche Spannung gedeutet werden kann.* Man beachte das Hervortreten der Adern am Hals, die gereckte Haltung des Kopfes, den offenstehenden Mund. Die Abbildungen wurden einer Photographie (Photoaktuell Berlin) entnommen, die die Zuschauermenge bei einem großen sportlichen Ereignis angesichts der nahen Entscheidung darstellt.

dann häufig lediglich auf Rückschlüsse aus der *Mimik* angewiesen. Wir können oft über die Qualität des Affektes, über den ihm zugrunde liegenden Inhalt nur vage Vermutungen äußern, selbst wenn an der Intensität affektiver physischer Leistungen kein Zweifel besteht. Der Ungeübte verfällt daher leicht der Täuschung. Wie die obenstehenden Abbildungen (99a u. b) zeigen, läßt sich beim mimischen Ausdruck eines Erwartungsaffektes über die Qualität der Affektlage oft nur sehr schwer etwas aussagen. Ähnliche Ausdrucksformen kann man beim Sterbenden häufig beobachten.

[1]) S. bei Aschaffenburg: Zitiert auf S. 887.

[2]) Über die wechselseitige Beziehung zwischen den körperlichen und psychischen Komponenten des Angstaffektes wissen wir nichts Sicheres, möglicherweise besteht keine Gesetzmäßigkeit; in vielen Fällen dürfte tatsächlich ein Circulus vitiosus vorliegen (Hoche), in dem die körperlichen Symptome die psychischen, die psychischen die körperlichen steigern; s. auch bei Bechterew: Objektive Psychologie oder Psychoreflexologie 1913; Lehmann: Die Hauptgesetze des menschlichen Gefühlslebens 2. Aufl., S. 415. Leipzig 1914.

Entsprechend den auch im allgemeinen dem Angstgefühl zugrunde liegenden ursächlichen Faktoren sieht man Angstaffekte vor allem bei solchen Formen des Sterbens, in denen die Vorbedingungen für eine toxische Genese der Angst vorhanden sind, also vor allem beim sog. Erstickungstod. Voraussetzung ist allerdings, daß es sich um eine langsame Erstickung handelt. Die Zeitspanne der „Erstickung" kann dabei auf psychischem Wege retrograd verlängert werden, wenn irgendwelche mit dem körperlichen Akt an sich möglicherweise nicht zusammenhängende „Vorboten" oder „Vorbereitungen" in das Bewußtsein eintreten.

Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir den substantiellen Mechanismus für die Angstempfindung in nahe Beziehung zur vegetativen Zentrale am Boden des 4. Ventrikels bringen. Hierfür spricht vor allem die Tatsache, daß die den Angstaffekt begleitenden körperlichen Erscheinungen vornehmlich über das vegetative Nervensystem vermittelt werden: Schweißausbruch, Gleichgewichtsstörungen, vasomotorische Erscheinungen: fernerhin der Umstand, daß Angstaffekte auch bei großhirnlosen Wirbeltieren und niederen Tieren auftreten. Schließlich wissen wir ja auch, daß bei solchen Individuen, bei denen „infolge Forttall von Hemmungen" ein Überwiegen der Leistungen des Hirnstammes gegenüber der Rinde vermutet wird — bei manchen Fällen von Geisteskrankheiten, bei Kindern, bei Greisen —, Angst besonders leicht und stark in Erscheinung tritt.

Bei schneller Lähmung des Atemzentrums — wie im Gefolge von Morphiumvergiftung, bei Narkosen, bei den Endzuständen des urämischen und diabetischen Komas — kommt es meist zur Bewußtlosigkeit, bevor der Angstaffekt einsetzen kann. Eine langsame Lähmung beobachten wir oft im Endstadium der Lungentuberkulose, bei manchen Pneumonien, vor allem auch bei Herz- und Gefäßerkrankungen, bei Peritonitis und inneren Blutungen. Hier tritt langsam die Insuffizienz des Atemzentrums ein, und hier sind die Vorbedingungen für die Entwicklung der Angst, besonders wenn kompensatorische und dekompensatorische Phasen der Sauerstoffzufuhr wechseln, gegeben. Besonders bekannt ist die „Todesangst" bei den sog. stenokardischen Anfällen im Verlaufe einer Aortitis, bei der sog. Angina pectoris; schon in der Bezeichnung „Angina" sehen wir eine Bewertung des subjektiven Faktors. Ist erst einmal auf toxischem Wege der Angsteffekt zur Auslösung gekommen, so kann er auch durch psychische und reflektorische Faktoren leicht reproduziert werden. FORSTER[1]) hat durch psychologische Untersuchungen nachweisen können, daß auch hochgradige Schmerzen, Reizung der serösen Häute reflektorisch Angst erzeugen können. Wir haben bei Bauchschußverletzten im Felde vielfach hochgradige Angstzustände beobachtet. Der Angstaffektzustand des Sterbenden ist das psychische Phänomen, das den als *Todeskampf* bezeichneten körperlichen Vorgang zu begleiten pflegt. Es ist verständlich, daß solche Angstzustände nicht lange bewußt erlebt werden können, da für gewöhnlich durch die zunehmende Intoxikation schnell eine Trübung des Bewußtseins eintritt. In manchen Fällen macht sich die Trübung des Bewußtseins anfangs in delirantem Verhalten bemerkbar, das eine Steigerung des Angstaffektes vortäuscht. Wir kennen Ähnliches im Beginn von Narkosen. Die höhere seelische Verarbeitung des Angstaffektes bei vollem Bewußtsein richtet sich nach dem seelischen Inhalt. In den Äußerungen des Sterbenden kommt vor allem die Klage über „Vernichtungsgefühl" zum Ausdruck, das als Beklommenheit bis zum Gefühl „nicht mehr weiter leben zu können", beschrieben wird. Diese Empfindung ist vermutlich von der gleichen Qualität wie das Gefühl bei einem stenokardischen Anfall, der überlebt wird[2]).

---

[1]) FORSTER: Zitiert auf S. 887.

[2]) Nach J. MACKENZIE soll das Gefühl des Zusammengeschnürtsein bei alten Leuten auf einem rein viscero-motorischen Reflex infolge Altersveränderungen beruhen. (Lehrbuch der Herzkrankheiten, 2. deutsche Aufl. von J. ROTHBERGER, Berlin 1923.)

Neben der ausgesprochenen Unlustempfindung, der Angst, finden wir aber in vielen Fällen beim Sterbenden bzw. in der dem Tode vorausgehenden Zeitspanne auch eine entgegengesetzte Affektlage — von einer ruhigen, zufriedenen Stimmung bis zu ausgesprochenen Lustempfindungen. Man bezeichnet diese Affektlage als *Euphorie* des Sterbens. Die Genese des Lustgefühls ist wesentlich schwerer aufzudecken wie die der depressiven Stimmungslage; immerhin scheint so viel sicher, daß die Euphorie wie die Todesangst in sehr vielen Fällen *toxischen* Ursprungs ist. Man darf wohl annehmen, daß die Euphorie mancher Sterbenden qualitativ das gleiche ist wie das Lustgefühl, das durch Lachgas, Morphium, Alkohol sich in der bekannten Weise kundtut. ASCHAFFENBURG[1]) führt das Lustgefühl im allgemeinen auf eine Erleichterung der Bewegungsantriebe zurück. Wir hätten dann ganz ähnliche Verhältnisse, wie sie bei den angenehmen Empfindungen in einem warmen Bade oder im Fieber vorkommen. In der Tat schildern uns ja auch die Sterbenden häufig, daß sie sich „erleichtert" fühlen, daß sie ein Glücksgefühl durchströmt. Auch das Mienenspiel wird lebhafter, das Denken scheint erleichtert. Aus Schilderungen wiederbelebter Ertrinkender, abgestürzter Bergsteiger und Flieger hören wir häufig, daß in den „vermeintlichen letzten Momenten" sich die Vorstellungen in phantastischer Form aneinanderreihen, wenn auch Angaben, daß solche Personen im Angesicht des Todes ihr ganzes Leben kaleidoskopartig noch einmal durchlebt haben, wohl in das Reich der Fabel gehören. Immerhin verstehen wir zum mindesten den Vorstellungsablauf aus der Ähnlichkeit mit Beobachtungen, die man bei Opium- und Haschischvergiftungen gemacht hat. Die Erleichterung der Bewegungsantriebe ist wohl nicht die einzige Ursache der Euphorie. Oft ist „ein Bewegungsdrang gar nicht vorhanden, sondern eher ein Gefühl, sich nicht zu bewegen zu brauchen" [ASCHAFFENBURG[1])].

Eine Selbstbeobachtung ergab folgendes: Nahm ich, um durch akustische Reize nicht gestört zu werden, vor dem Schlafen kleine Mengen Eukodal, so trat in relativ kurzer Zeit ein Lustgefühl auf, das ich vor allem als Entspannung und Erleichterung empfand. Auffallend war mir aber, daß in diesem Stadium die akustischen Störungen die ich nicht hören wollte, intensiver wahrgenommen wurden, ohne daß sie eine Reaktion in mir hervorriefen. Trotzdem ich die Geräusche deutlicher hörte, „störten" sie mich nicht mehr. Ich hatte das Gefühl, auf sie nicht mehr reagieren zu brauchen.

Wie nahe verwandt die Euphorie auf toxischer Grundlage beim Sterbenden den Angstaffekten ist, wird durch den außerordentlich schnellen *Umschlag der* frohen und zufriedenen Stimmung in Depression und heftigste Angst erwiesen[2]). Sicher ist der euphorische Zustand wesentlich labiler als die entgegengesetzte Stimmungslage.

Im Mechanismus der Euphorie wirken nicht nur motorische Momente mit, es scheint, daß in vielen Fällen psychogene Faktoren sich geltend machen. Nach qualvollen Leiden, unerträglichen Schmerzen tritt gegen das Ende zu eine Bewußtseinstrübung auf, in der Schmerzen weniger empfunden werden. Bei der Erleichterung brauchte es sich dann durchaus nicht um eine echte narkotische Wirkung zu handeln. Ähnliches beobachtet man bei der Abstumpfung der Wahrnehmung in langdauernder Lebensgefahr, wie sie fast jeder Feldzugsteilnehmer an der Front erlebt hat. Die Umwelt versinkt bei stärksten Spannungen. Statt von Euphorie wird man allerdings in solchen Fällen besser von *Apathie* — womit das Fehlen eines ausgesprochenen Affektes sowohl nach der depressiven wie nach der gehobenen Seite hin bezeichnet wird — sprechen müssen.

---

[1]) ASCHAFFENBURG: Zitiert auf S. 887.

[2]) Bekannt ist die künstlerische Verarbeitung dieses Phänomens in dem Schauspiel des Dichters und Arztes. ARTHUR SCHNITZLER: Professor Bernhardi. S. 184.

NOTHNAGEL[1]) sieht in der Tatsache, daß gerade die schrecklichsten Qualen beim Erstickungs-, Verbrennungs- und Zerschmetterungstode durch ein sanftes Sterben beendet werden, ein Gesetz der Ausgleichung. Wir glauben, daß auch diese teleologisch als Ausgleichung angesprochenen Vorgänge im Grunde — wenn auch nicht ausschließlich — auf chemische Wirkungen zurückgeführt werden können.

Die Frage, wann und unter welchen Bedingungen es mehr zu depressiven, wann zu euphorischen Situationen kommt, ist vorerst nicht zu entscheiden; es scheint, daß beide Wirkungen durch die gleichen chemischen Agentien ausgelöst werden können. Momente, die möglicherweise hierbei den Ausschlag geben, sind: Quantitätsdifferenzen, Änderungen der Angriffspunkte, Variationen im Sinne von indirekten oder direkten Wirkungen, ein potenzierender Synergismus, wie ihn W. LIPSCHITZ[2]) im Wirkungsmechanismus der Blutgifte an einzelnen Beispielen erörtert, schließlich die Art der chemischen Bindung im Stoffwechsel. Vielleicht können Narkoseversuche bzw. Berichte über Narkoticavergiftungen an ausgesuchten Versuchspersonen hier noch weiterführen.

Die Bedeutung der Affektlage für das Erlebnis des Sterbenden bringt es mit sich, daß der *Tod im hohen Greisenalter* entsprechend den an anderer Stelle beschriebenen normalen Änderungen des Affektlebens modifiziert ist. Die geringere Ansprechbarkeit der Affektivität läßt erwarten, daß „Angstaffekte" wie auch Euphorie in ihrer Intensität und ihren Formen sich bei sterbenden Greisen weniger deutlich geltend machen. In der Tat verläuft das Sterben im höchsten Alter im Gegensatz zur Jugend affektärmer. Der Greis stirbt zumeist friedlich, ohne Todeskampf, er „löscht aus". Hier — in dem scheinbaren Mangel eines Widerstrebens gegen den Tod liegt eine psychologische Wurzel für die Annahme des physiologischen Todes. In Wirklichkeit ist dieses Sterben nicht „physiologischer" als jedes andere. Nur die äußere Erscheinung, die von der Motorik und der Affektlage abhängig ist, ist eine andere.

Es ist nicht wahrscheinlich, daß es außer diesen mit dem körperlichen Zustand auf das innigste verknüpften seelischen Vorgängen beim Sterbenden noch eine besondere Art psychogener Todesangst gibt[3]). Jedenfalls hat eine solche Todesfurcht mit dem Erlebnis des Sterbens nichts zu tun. Wäre es anders, so müßte beispielsweise der zum Tode Verurteilte vor der Hinrichtung schon gewissermaßen als ein Sterbender in seinem äußeren Verhalten anzusprechen sein. Das ist aber keineswegs der Fall, wenn es auch manchmal aus Todesangst zum Kollaps kommen mag. Andererseits wissen wir doch, daß ohne ernstere Veranlassung aus psychischen Gründen schwerste körperliche Angstsymptome auftreten können, z. B. in der Haft, im Examen, in Gefahren (vgl. die sog. kriegsneurotischen Erscheinungen). Damit hat aber die physiologische Todesangst, die natürliche Affektlage beim Sterben, nichts zu tun.

Viele Menschen sterben *ohne Agonie*, ohne die eigenartigen körperlichen Veränderungen, die dem Tode nach Krankheiten vorauszugehen pflegen. Der Tod durch plötzliche mechanische Einwirkungen, mancher Tod durch Gefäßverschluß (embolischer Verschluß einer Coronararterie oder Hirnarterie)

---

[1]) NOTHNAGEL: Zitiert auf S. 755.

[2]) LIPSCHITZ: Ergebnisse der Physiologie, hrsg. von ASHER und SPIRO, Bd. XXIII. 1924.

[3]) Daß die Durchführung religiöser Kulteinrichtungen den „seelischen Inhalt" des Sterbenden bei bestehendem Bewußtsein beeinflussen, ist selbstverständlich; dasselbe gilt von anderen Eindrücken, die durch das Verhalten der Umgebung des Sterbenden hervorgebracht werden.

gehört hierher. Diese Fälle sind — wie das schon S. 884 — erörtert ist, natürlich nur *scheinbar momentane* Ereignisse. Je nach dem Sitz der mechanischen Gewalt oder des Verschlusses werden Herztätigkeit bzw. Atmung sehr schnell aufgehoben. In solchen Fällen tritt die Bewußtseinstrübung so schnell auf, daß ein *Erleben des Vorganges nicht zustande kommt.* Es sind Fälle bekanntgeworden, in denen der Patient, wie er nach Wiederherstellung versicherte, die Loslösung eines Thrombus bei der Embolie „gespürt" haben will. Meist gehen nach Bewußtseinsverlust Puls und Atmung noch eine kurze Zeit weiter. Die Atmung hört zuerst auf, dann die Herztätigkeit. Für manche Fälle genügt zur Erklärung der Bewußtlosigkeit die Annahme einer Kohlensäureüberladung wichtiger Gehirnbezirke. In vielen Fällen, insbesondere da, wo das Zentralnervensystem, sei es in der Medulla oder in höheren Abschnitten, direkt betroffen wird, tritt ein Schock ein. Der durch tödlichen Kopfschuß Getroffene stürzt sofort bewußtlos zusammen, der durch Herzschuß Verletzte kann unter Umständen noch kurze Momente Zeichen psychischer Leistungen darbieten. Der Ausdruck „Apoplexie" bezeichnet den plötzlichen Eintritt vollkommener Bewußtlosigkeit; der Betroffene schlägt hin. Gerade das Beispiel des oft als Typus eines echten Gehirntodes bezeichneten Sterbens nach Kopfschuß oder Apoplexie im engeren Sinne zeigt, daß der *Bewußtseinsverlust* zwar beim Sterben *obligat*, aber als Signum mortis ohne Bedeutung ist. Ein bewußtloser Apoplektiker, dessen Herd nicht gerade ein lebenswichtiges „Zentrum" betrifft, kann viele Stunden, Tage, ja bei geeigneter Pflege auch über eine Woche geregelte Atmung und Herztätigkeit aufweisen; er stirbt schließlich nicht an seinem Schlaganfall, sondern an der begleitenden Lungenentzündung, die eine Folge der Bewußtlosigkeit ist. Gelingt es, einen Selbstmörder, der Morphium eingenommen hat, durch alle möglichen Reize wachzuhalten und dadurch die langsam einsetzende Bewußtseinstrübung, den „Schlaf", aufzuhalten, so kann eine Rettung erfolgen. Völliger Bewußtseinsverlust ist der Ausscheidung des Giftes hinderlich.

Nach allem läßt sich sagen, daß beim *Erlebnis des Sterbens* stets *Veränderungen der Psyche* eintreten, die beim *plötzlichen Tod durch Verlust des Bewußtseins, beim langsamen Sterben* durch *eine Veränderung der Affektlage mit zunehmender Trübung* und *schließlichem Verlust des Bewußtseins gekennzeichnet sind. Der Augenblick des Todes selbst, d. h. das Aufhören der Herztätigkeit, kann nach unseren heutigen physiologischen Vorstellungen wohl nicht bewußt „erlebt" werden.*

Für das Verständnis des Erlebnisses des Sterbens ist die Würdigung jener besonderen Todesform noch kurz erforderlich, bei der das Individuum selbst mit Vorsatz das Sterben herbeiführt. Und doch dürfte der affektive psychische Inhalt des *Selbstmörders* auch bei äußerst depressiver Verfärbung mit der Affektlage des an einer Krankheit Sterbenden nicht ohne weiteres zu vergleichen sein. Das gilt selbstverständlich für die Zeit vor der Ausübung des Suicides. Es fehlen vor allem die körperlichen Begleiterscheinungen des Sterbens vor dieser Zeit. Anders ist es bei den Fällen, bei denen im Delirium unter den Zeichen der höchsten Atemnot der Pneumoniker aus dem Fenster springt oder ein Patient mit Angstpsychose Selbstmord beginnt.

Für gewöhnlich setzt die Überwindung der physiologischen Todesfurcht starke Affekte voraus. Nach den Forschungen PFEIFFERS ist der Selbstmord als eine der Veranlassung inäquate Affekthandlung anzusprechen, bei der in einem relativ sehr hohen Prozentsatz eine organische Gehirnveränderung nachweisbar ist. Auch HOCHE[1]) weist darauf hin, daß der Selbstmord in den meisten

[1]) HOCHE: Vom Sterben. Jena 1919.

Fällen einen Rechenfehler bedeutet: eine „Überschätzung der Episode". Der auf kühler oder nüchterner Beobachtung aufgebaute sog. „Bilanzselbstmord" ist außerordentlich selten. Diese Haltung zu dem Eingriff zeigen fast nur Geisteskranke, besonders schwere Depressionen, bei denen die rücksichtslose beharrliche Art der Durchführung auf einen Fortfall der starken, bei Normalen vorhandenen „Hemmungen" hindeutet. Hierfür spricht auch die Tatsache, daß in der Altersskala, wie eine neue Hamburger Statistik von SIEVEKING, KOOPMANN und BOETTIGER[1]) ergibt, der Zeitraum zwischen dem 70. und 80. Jahre die meisten Selbstmorde aufweist. In diesem hohen Alter ist das Affektleben zwar gewöhnlich ärmer, aber die Neigung zu Psychosen am größten. Im übrigen darf bei Beurteilung statistischer Daten bei Selbstmord das *Gesetz der kleinen Zahlen* nicht außer acht gelassen werden. In allen Statistiken fehlen Angaben über *Selbstmordversuche*, die gewiß viel häufiger sind als erfolgreiche Suicide. Noch viel häufiger aber als der Selbstmordversuch ist der Wunsch zu sterben, das heißt tot zu sein. Dieser Wunsch zu sterben, ist etwas Typisch-Menschliches. Nicht der Tod, d. h. das Nichts, wird gefürchtet, sondern der Übergang vom Leben zum Tode, „der Durchgang, um dessen Mund die ganze Hölle flammt".

Das Verhältnis zum Tode ist eine Funktion der individuellen Persönlichkeit, Es wird entscheidend durch Charakter, Schicksal und Lebensführung bestimmt. Jedes Schematisieren ist hier verfehlt. Von einem primitiven „Vorbeischleichen" an dem Gedanken des Todes, einer „Abreaktion", einer Vogelstraußpolitik ist ein weiter Schritt bis zur Philosophie eines SCHOPENHAUERS, die bekanntlich eine einzige Abwehr der Todesfurcht des großen Pessimisten darstellt. Wenn HOCHE ausspricht, daß die Menschen im Durchschnitt viel anständiger sterben als sie es sich selber zugetraut hätten, so deutet das auf einen gewissen *Ausgleich im tatsächlichen Erleben des Sterbens hin;* dieser Ausgleich dürfte wesentlich *durch die körperlichen Begleiterscheinungen und die hierzu adäquate Affektlage bedingt sein.*

Unter ganz bestimmten Verhältnissen, die in jedem Falle verschieden liegen, ist es möglich, von außenher die körperlichen Erscheinungen des Sterbens zu modifizieren und hierdurch beim Vorherrschen depressiver Affekte das Sterben zu erleichtern. Die *Euthanasie*, die Kunst sanft sterben zu lassen, darf aber nie eine Verkürzung des Lebens bedeuten. Es wird sich fast immer nur darum handeln, die der tödlichen Krankheit anhaftenden Qualen zu mildern bzw. zu beseitigen, indem der Affektzustand des Sterbenden gemäßigt wird. In der Stellung zum Erlebnis des Sterbens erweist sich in der Praxis zumeist der Grad der ärztlichen Ethik. Ein guter Arzt wird in dem Widerstreit zwischen der ersten ärztlichen Pflicht, das Leben zu erhalten und dem menschlichen Mitfühlen für seinen Kranken eine Entscheidung treffen können, die er vor seinem Gewissen verantworten kann, und durch die er andererseits die „Schrecken des Todes" bei den ihm anvertrauten Kranken auf ein Minimum herabsetzen kann. Eine juristische Erörterung der Frage der Euthanasie hat NOTHNAGEL[2]) mit Recht als Mißverständnis bezeichnet.

---

[1]) SIEVEKING, KOOPMANN und BOETTIGER: Dtsch. med. Wochenschr. 1925.

[2]) NOTHNAGEL: Zitiert auf S. 755. Solche juristische Bearbeitungen der Frage liegen auch in neuerer Zeit aus allen Kulturstaaten in größerer Anzahl vor. Am bekanntesten geworden ist die Schrift von BINDING und HOCHE. Die Freigabe der Vernichtung lebenunwerten Lebens, Leipzig 1920. Sie hatte auch parlamentarische Aktionen im Gefolge und fußt auf der Mentalität der Kriegs- und Nachkriegszeit (vgl. das Referat von GAUPP: Deutsche Strafrechtszeitung 1920, S. 322).

XII. Zusammenfassung.

Vom Standpunkt der normalen und pathologischen Physiologie des Menschen aus gesehen, ergibt sich, daß „Altern" und „Sterben" als Entwicklungsphasen im Leben des Menschen nur bedingt und zeitweise zusammen ablaufen. Die Phase des Sterbens wird beim Menschen in jedem „Individualzyklus" [HARMS[1])] einmal mit Notwendigkeit durchlaufen; wo dieser Punkt liegt — nahe dem gattungsgemäß „normalen" Nullpunkt der Entwicklungskurve —, das hängt vom Schicksal des einzelnen Individuums ab. Früheres oder späteres Sterben, steiler oder flacher Abfall der Entwicklungskurve auf das Nullniveau geben dem individuellen Zyklus das besondere Gepräge. Die Phase des „Alterns", der Involution wird nicht in jedem Individualzyklus effektiv, dann nämlich nicht, wenn das Individuum an einem Punkte, der nicht weit vom Ausgangspunkt der Entwicklungskurve gelegen ist, in die Phase des Sterbens eintritt. Unter den gegenwärtigen Verhältnissen — wahrscheinlich seit historischer Zeit — sterben mehr Menschen vor dem Eintritt in das „Alter", in die Involutionsphase im physiologischen Sinne, als innerhalb einer Involutionsphase oder gar an einem (hypothetischen) natürlichen Ende dieser Kurvenperiode. Wir sahen, daß *ein gemeinsamer Ablauf von Altern und Sterben zum „Phasenwechsel" des Todes* — wie ihn die allgemeine Biologie und auch teilweise die Erkenntnistheorie als logisches Postulat aufstellen —, daß ein physiologischer Tod für den Spezialfall des Menschen aus den Tatsachen der normalen und pathologischen *Physiologie nicht* festgestellt werden kann.

Der Vorgang des Alterns entspricht einer fortschreitenden *Änderung* der funktionellen und strukturellen *Gesamtsituation* des menschlichen Individuums. Es gibt kein Altern der Organe im eigentlichen Sinne, noch weniger ein solches der sog. Organfunktionen. Lediglich die kausalanalytische Betrachtungsweise, die die Physiologie des Menschen wie jede Methode der Naturwissenschaft anwendet, bedingt es, daß für gewöhnlich aus Veränderung von Organstrukturen und aus Teilfunktionen auf einen Vorgang des Alterns abstrahiert wird. Dabei erhalten Veränderungen der Struktur und Leistungen den Wert von Alterszeichen nur durch die besondere Beziehung zur Gesamtsituation, zur „Feldstruktur" im Sinne moderner psychologischer Anschauungen [WERTHEIMER, KÖHLER[2])]. Es darf geradezu als physiologischer Beweis für die Richtigkeit einer solchen Auffassung gelten, daß sich die als Alterszeichen geschilderten Veränderungen von Leistungen und Struktur in nichts Wesentlichem von unter anderen besonders pathologischen Bedingungen entstandenen Änderungen ihrer Erscheinung unterscheiden. *Es gibt keine „absoluten" Alterszeichen*; das gilt für die Bindegewebsvermehrung, für Pigmenteinlagerung wie für Änderungen der Motorik und des Affektlebens. Sehr häufig definieren wir „Alterszeichen" durch *Wachstumszeichen*. Für die morphologische Betrachtungsweise sind „Wachstum und Altern" Teilerscheinungen des übergeordneten Prozesses der Entwicklung, die sich nur dem inneren Wesen nach, und zwar hauptsächlich im Ziele, aber nicht zeitlich unterscheiden" [RÖSSLE[3])]. Vom physiologischen Standpunkt aus gesehen, gibt es nicht Lebensstadien „fast reinen Wachstums" und „fast reinen Alterns". *Altern ist die Entwicklung des Individuums in der Zeit*; *Wachstum ist die Entwicklung des Individuums im Raume*. Hiergegen spricht nicht, daß man in übertragenem Sinne vielfach vom „Wachstum" psychischer Leistungen spricht. Die erkenntnistheoretische Einstellung zum Problem der Räumlichkeit des Psychischen wird hierdurch nicht berührt.

---

[1]) HARMS: Individualzyklen als Grundlage für die Erforschung des biologischen Geschehens, zitiert auf S. 759.

[2]) WERTHEIMER und KÖHLER: Dtsch. med. Wochenschr 1924, S. 1269.

[3]) RÖSSLE: Zitiert auf S. 758.

Jede physiologische Auffassung, daß das Altern des Menschen von einem bestimmten Organe ausgeht, darf als *Arbeitshypothese* nur in einem engen Rahmen gelten. In praxi beruhen viele dieser Theorien auf Trugschlüssen; das bezieht sich ganz besonders vom Standpunkt der heutigen Physiologie aus betrachtet, auf die Bedeutung, die den *endokrinen Drüsen* im Ablauf des Alterns vielfach zugeschrieben wird[1]). Die endokrinen Drüsen sind vor allem *Wachstumsorgane*; das Ergebnis ihrer besonderen Leistungen scheint für die *Form* und *Gestalt* des Individuums von wesentlicher Bedeutung zu sein. *Nur insoweit aus Wachstum und äußerer Form auf Altern, Reife und Involution geschlossen* werden kann, hat das endokrine System besondere Bedeutung für den Alternsvorgang. Die endokrinen Organe selbst altern im übrigen mit den anderen Organen gemeinschaftlich.

Die Frage nach der Ursache des Alterns ist vom naturwissenschaftlichen und besonders vom Standpunkte der menschlichen Physiologie aus nicht zu beantworten; sie ist von gleicher Qualität wie die Frage nach der Ursache des Lebens und des Wachstums. Wir wissen nicht, warum die Kurve der individuellen Entwicklung eine absteigende Tendenz hat; gelegentlich können wir im Einzelfall aussagen, welche besondere Konstellation ihre plötzliche Unterbrechung hervorgerufen hat. Es gibt keinen Zentralort des Alterns; *Altern bedeutet eine Änderung der Gesamtsituation.* Als das wichtigste Ergebnis der Alternsforschung beim Menschen ergibt sich bisher, daß, je nach der Stellung einzelner Funktionen im „Felde" der normalen und pathologischen Gesamtleistung, auch der Involutionsvorgang von ihnen beeinflußt wird. Nach neueren Anschauungen und Ergebnissen der klinischen und physiologischen Forschung wird hier das Interesse besonders auf Leistungen gelenkt, die in eine besondere Beziehung zum Hirnstamm bzw. zur Medulla oblongata und den Zentralganglien gebracht werden. Von solchen Leistungen sind zu nennen: Funktionen des Muskeltonus, der Motorik, der Temperatur- und Atmungsregulation, der Vasomotoren, der äußeren Drüsensekretion, der inneren Sekretion, des vegetativen Nervensystems, der Affekte. Es hat den Anschein, als wenn die involutive Änderung der Gesamtsituation in dem Sinne erfolgte, daß die Gesamtleistung der für das Leben besonders wichtigen sog. *vegetativen* somatischen und psychischen Funktionen (ein Funktionskreis, der nach dieser Auffassung den Kern des individuellen Lebens näher umgreift) sich in der Gesamtleistung des Alternden *stärker abzeichnet* als andere akzidentelle Leistungen der Persönlichkeit. Dadurch erscheinen viele Leistungen des Greises *starrer, eindeutiger, automatischer* als in früheren Lebensperioden Der Automatismus, der auch in anderen Phasen zugrunde liegen dürfte, aber durch akzidentelle Leistungen je nach dem Ausdruck „verdeckt", „gehemmt", „ersetzt" ist, tritt in der Gesamtsituation des alternden Menschen mehr und mehr hervor. Deshalb hat die physiologische Gesamtsituation im höchsten Alter oft eine gewisse Ähnlichkeit mit der Situation im frühesten Kindesalter.

Eine solche Hypothese läßt sich anschaulich durch die folgenden 3 Diagramme darstellen. Im frühesten Kindesalter ist danach die Gesamtsituation dadurch charakterisiert, daß der vegetative oder automatische Funktionskreis, soweit er ausgebildet ist, sich aus der kindlichen Gesamtsituation heraushebt; der äußere Kreis der akzidentellen Leistungen, die mit zunehmendem Wachstum an Bedeutung gewinnen, ist noch nicht geschlossen; hier bestehen noch alle Möglichkeiten der Entwicklung. Im Reifestadium ist der Schluß der Persönlichkeit in körperlicher und psychischer Beziehung vollendet. Es besteht ein Höhestadium der Leistungen; akzidentelle Faktoren und vegetative Faktoren sind voneinander nicht abzugrenzen. Es herrscht ein weitgehender „Ersatz" von Funktionen. Das rein

[1]) Wir können deshalb HARMS, soweit es den Menschen betrifft, nicht beistimmen, wenn er ausführt: „Die Ursache des Seniums liegt im Versagen der inkretorischen Drüsen und im allmählichen Zugrundegehen der Ganglienzellen des Hirns und Rückenmarks und der Sinneszellen."

Vegetative tritt zurück. Im Alter tritt wieder eine Vorherrschaft des „inneren Kreises" ein; die Grenze von vegetativer und akzidenteller Leistung zeichnet sich schärfer ab. Während auch der äußere Kreis geschlossen ist, erscheint ein Teil der Leistungen als rudimentärer Anhang (sit venia verbo). Es tritt eine *Kernverdichtung* in unserem Schema auf. Es bedarf kaum eines Hinweises, daß mit diesen Kreisen nichts Räumliches, auch nichts über die Größe und Qualität von Funktionen gesagt sein soll. Es sind lediglich Anschauungsbilder der Gesamtsituation. Als solche lassen sie sich aber vielleicht auch zur Verdeutlichung nicht nur des speziellen Altersproblems beim Menschen, sondern auch von einem allgemein biologischen und physikalischen Standpunkte verwerten.

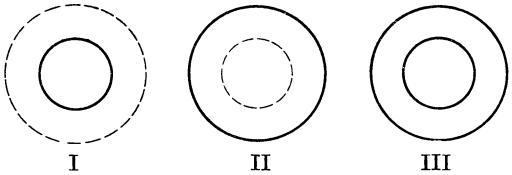


Abb. 100. Physiologische Gesamtsituation im frühesten Kindesalter (I) zur Zeit der Reife des „Schlusses der Persönlichkeit" (II), im Greisenalter (III).

In der allgemeinen Biologie wird Altern und Sterben oft identifiziert; man spricht von Absterben und meint Altern, man deutet „nekrobiotische" Vorgänge als Alterserscheinungen. Für den Menschen ist eine Wesensverbundenheit von Altern und Sterben aus den Tatsachen nicht festzustellen.

Für das physiologische Verständnis des Vorgangs des Sterbens ist die an immer mehr Beispielen nachzuweisende Tatsache enger vielfacher Verknüpfung körperlicher und seelischer Leistungen von großer Bedeutung. Es wurde versucht, dies am Sonderfall der „Affektlage" des Sterbenden darzulegen. Der Vorgang des Sterbens spielt in allen naturwissenschaftlichen, philosophischen und religiösen Erörterungen des sog. *Leib-Seele-Problems* eine wichtige Rolle. In einer physiologischen Betrachtung des Sterbens tritt diese Fragestellung nicht auf. Die Unterscheidung zwischen Seele und Körper in diesem Zusammenhang knüpft letzten Endes immer an die naive Vorstellung an, daß mit dem Tode die Seele den Leib verläßt, der dann zerfällt. Hierin liegt dann ein Trugschluß, wenn unter Seele vor allem die Psyche (die höheren seelischen Funktionen des Individuums) verstanden wird. In der Tat ist es doch so, daß der Tod das Aufhören der gesamten Leistungen des Individuums, der sog. körperlichen wie psychischen bedeutet. In der Leiche fehlt die *Leistung des Individuums.*

Nur mit den Erscheinungen dieser Leistung kann sich die physiologische Betrachtung befassen, bis zum Zeitpunkt ihres Aufhörens darf sie vordringen; was „hinter" den Erscheinungen der Gesamtleistung des Individuums liegt, ist Gegenstand der Metaphysik und Erkenntnistheorie. Hierzu wird man je nach der Weltanschauung irgendwie vom vitalistischen oder mechanistischen Standpunkt Stellung nehmen können. Die Physiologie kann sich nur an die Tatsachen halten, die die Erscheinungen des Lebens — das Leben vorausgesetzt — bieten. Das „Vorauszusetzende", „Problematische", „Geheimnisvolle", „Wunderbare" liegt in der sog. *seelischen* Leistung ebensowenig und ebensoviel wie in der *„primitivsten" sog. körperlichen Leistung*, die am lebenden Organismus in Erscheinung tritt, und die die Leiche nicht mehr besitzt. Das Problem ist das *Leben selber.*

Für eine physiologische Darstellung des Alterns und Sterbens beim Menschen besteht die besondere Kategorie des *krankhaften Geschehens.* Nach unserer heutigen Kenntnis gibt es kein Sterben des Menschen ohne krankhaftes Geschehen. Das Pathologische ist in seiner Erscheinung eng verknüpft mit dem Sterben; möglicherweise wird man dies bei zukünftigen Definitionen zu berücksichtigen haben,

um so mehr als der Begriff des Normalen immer mehr zu zerfließen scheint[1]). Weiterer Ausbau physiologischer Altersforschung beim Menschen verspricht besonders wertvolle Ergebnisse für *Konstitutionslehre* und Syzygiologie und ihre Beziehungen zur Pathologie. Es ist vielleicht kein Zufall, daß — wie KREHL[2]) früher einmal betont hat — „in der Kinderheilkunde in Deutschland zuerst die alten Begriffe der Konstitutionspathologie, der Diathese und der Disposition" wieder aufgenommen wurde. Früher, solange man in der „Konstitution" vor allem genotypische und morphologische Faktoren wirksam werden sah, schienen natürlich die Möglichkeiten zur Erforschung dieser Konstitution beim kleinen Kinde leichter gegeben als beim Erwachsenen. In einem gewissen Gegensatz hierzu verlangt der moderne erweiterte *Konstitutionsbegriff* Lösungsversuche in *jeder Phase der Entwicklungskurve* des Menschen. Berücksichtigen wir die bisherigen Ergebnisse der physiologischen Alternsforschung beim Menschen, so bietet sich die Aussicht, daß gerade das Studium der Involutionsperiode bzw. des Mechanismus der in ihr gegebenen veränderten Gesamtsituation der Struktur und Leistung des Individuums die Lösung wichtiger Probleme der Konstitutionslehre in der Zukunft ermöglichen wird.

---

[1]) Hiermit im Zusammenhang eröffnet sich vielleicht auch eine Lösung für das Problem des „physiologischen Todes" beim Menschen. Wenn wir bedenken, daß ein physiologischer Tod so gut wie nie festzustellen ist, daß andererseits mit der Gattung des Menschen irgendwie alles, was wir „krankhaftes Geschehen" nennen, in eigenartiger Weise verknüpft erscheint, so wäre die Anschauung vertretbar, daß das, was wir „Krankheit" nennen, nichts anderes ist, als eine in der Wirkungssphäre der menschlichen Gattung auftretende Modifikation des Vorgangs des Sterbens, eine „rudimentäre" Form des physiologischen Todes.

[2]) KREHL: Pathologische Physiologie 7. Aufl., S. 511. Leipzig 1911.

Konstitution und Vererbung.

Erblichkeitslehre im allgemeinen und beim Menschen im besonderen.

Von

Fritz Lenz

München.

Mit 25 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen.

(Die mit einem * versehenen Schriften beziehen sich vorzugsweise oder ganz auf den Menschen.)

Babcock, E. B. and R. E. Clausen: Genetics in relation to agriculture. New York 1918. (Besonders für Pflanzenzüchter.) — Bateson, W.: Mendels principles of heredity 3rd. impression. Cambridge und New York 1913. Deutsche Ausgabe: Mendels Vererbungstheorien. Leipzig und Berlin 1914. (Das Buch enthält eine Lebensgeschichte Mendels und einen Abdruck seiner Originalarbeiten; in Einzelheiten ist es überholt.) — *Bauer, J.: Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. 2. Aufl. Berlin 1923. (B. ist innerer Mediziner.) — Baur, E.: Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. 5. u. 6. Aufl. Berlin 1922. (Empfehlenswerteste Einführung in die Erblichkeitslehre; B. ist botanischer Erblichkeitsforscher.) — *Baur, E., E. Fischer und F. Lenz: Menschliche Erblichkeitslehre. 2. Aufl. München 1923. (Bisher ausführlichste Darstellung der speziellen menschlichen Erblichkeitslehre.) — *Betz, W.: Über Korrelation. Beihefte zur Zeitschr. f. angew. Psychol. Bd. 3. 1911. (Darstellung der Korrelationsmethode in ihrer Anwendung auf die Erforschung der Erblichkeit psychischer Anlagen.) — Castle, W. E.: Heredity in relation to evolution and animal breeding. New York und London 1911. (C. ist Zoologe.) — Castle, W. E.: Genetics and eugenics. 3. Aufl. Cambridge (Mass.) 1922. (Sehr empfehlenswertes Buch, das die amerikanischen Arbeiten vollständiger berücksichtigt als die meisten deutschen Bücher.) — *Conklin, E. G.: Heredity and environment in the development of men. 3. Aufl. Princeton 1919. — Darwin, Ch. R.: On the origin of species by means of natural selection, or the preservation of favoured races in the struggle for life. 1. Aufl. London 1859. 6. Aufl. 1888. (Die Werke Darwins sind auch in mehreren deutschen Ausgaben erschienen, das Hauptwerk „Über die Entstehung der Arten" in 8. Aufl., Stuttgart 1899. Da seine Lehren vielfach entstellt worden sind, ist das Lesen seiner Werke auch heute noch dringend zu raten, womöglich im englischen Text.) — Davenport, Ch. B.: Statistical methods with special reference to biological variation. 2. Aufl. New York 1904. — *Davenport, C. B.: Heredity in relation to eugenics. New York 1911. — *Deniker, J.: Les races de la terre. Paris 1914. — Driesch, H.: Philosophie des Organischen. 2. Aufl. Leipzig 1921. (D. ist der berühmteste lebende Vertreter des Vitalismus; sein Buch kann für diese mir verfehlt erscheinende Richtung als typisch gelten.) — Dürken, B.: Einführung in die Experimentalzoologie. Berlin 1919. — Dürken, B.: Allgemeine Abstammungslehre. Berlin 1923. (Die Ansichten D.s scheinen dem Verf. in mehrfacher Hinsicht unhaltbar zu sein.) — Eimer, G. H. T.: On orthogenesis. Chicago 1898. (E. ist der markanteste Vertreter der Lehre von der Orthogenese, die unter Paläontologen noch manche Anhänger hat.) — *Elderton, E.: A summary of the present position with regard to the inheritance of intelligence. Biometrica Bd. 14. 1923. — *Fischer, E.: Die Rehobother Bastards und das Bastardierungsproblem beim Menschen. Jena 1913. — *Fischer, E., Th. Mollison, F. Graebner, M. Hoernes, A. Ploetz und G. Schwalbe: Anthropologie. Leipzig und Berlin 1923. (Beste zusammenfassende Darstellung des Gesamtgebietes der Anthropologie.) — *Galton, F.: Hereditary genius. London 1869. Reissued 1914. (Deutsche Ausgabe „Genie und Vererbung",

Leipzig 1910, nicht besonders gut.) — *GALTON, F.: Inquiries into human faculty and its development. London 1883. Reprinted 1911. — *GALTON, F.: Natural inheritance. London 1889. (Von historischem Interesse.) — *GALTON, F.: The history of twins as a criterion of the relative powers of nature and nurture. Journ. of the Anthropol. Inst. 1876. (Grundlegende Arbeit der Zwillingsmethode.) — GATES, R. R.: Heredity and eugenics. London 1923. — *GOBINEAU, J. A. DE: Essai sur l'inégalité des races humaines. Paris 1853—1855. 2. Aufl. 1844. Deutsche Ausgabe „Versuch über die Ungleichheit der Menschenrassen". Stuttgart 1898. (Von historischem Interesse.) — GOLDSCHMIDT, R.: Einführung in die Vererbungswissenschaft. 4. Aufl. Leipzig 1923. (Vielseitiges, empfehlenswertes Buch; G. ist zoologischer Erblichkeitsforscher.) — GOLDSCHMIDT, R.: Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung. Berlin 1920. — GOLDSCHMIDT, R.: Die quantitative Grundlage von Vererbung und Artbildung. Berlin 1920. (Der Grundgedanke dieses Buches ist nach Ansicht des Verf. nicht haltbar.) — *GRUBER, M. und E. RÜDIN: Fortpflanzung, Vererbung, Rassenhygiene. 2. Aufl. München 1911. (In Einzelheiten überholt.) — *GÜNTHER, H.: Rassenkunde des deutschen Volkes. 8. Aufl. München 1925. (In Einzelheiten nicht einwandfrei.) — *GÜNTHER, H.: Kleine Rassenkunde Europas. München 1924. — HAECKER, V.: Allgemeine Vererbungslehre. 3. Aufl. Braunschweig 1921. (Berücksichtigt die Zytologie besonders ausführlich.) — HAECKER, V.: Entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse. Jena 1918. (Die von H. aufgestellte entwicklungsgeschichtliche Vererbungsregel scheint dem Verf. allerdings nicht haltbar zu sein.) — *HAECKER, V.: Methoden der Vererbungsforschung beim Menschen. In Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmethoden, Abt. IX, Teil 3, H. 1. 1923. (H. ist Zoologe.) — HERTWIG, O.: Allgemeine Biologie. 6. u. 7. Aufl. 1923. (Wertvolle Darstellung auf zytologischer Grundlage. Die von H. aufgestellte „Biogenesistheorie" scheint dem Verf. allerdings nicht etwas Klares zu besagen.) — HERTWIG, O.: Das Werden der Organismen. 3. Aufl. Berlin 1922. (Den mit diesem Buch angestrebten Versuch, die Selektionslehre durch „das Gesetz in der Entwicklung" zu widerlegen, hält Verf. für gescheitert.) — *HOFFMANN, H.: Vererbung und Seelenleben. Berlin 1922. (H. ist Psychiater.) — *HOLMES, S. J.: The trend of the race. New York 1921. — *HOLMES, S. J.: Studies in evolution and eugenics. New York 1923. — *ILTIS, H.: Gregor Johann Mendel. Leben, Werk und Wirkung. Berlin 1924. (Ausführlichste Lebensgeschichte MENDELS und Darstellung der modernen Erblichkeitslehre. Mißlungener Versuch, den Lamarckismus mit dem Mendelismus zu vereinigen.) — JOHANNSEN, W.: Elemente der exakten Erblichkeitslehre. 2. Aufl. Jena 1913. (Besonders zur Einführung in die Variationsstatistik zu empfehlen. J. ist Pflanzenphysiologe, voreingenommen gegen die Selektionslehre.) — KAMMERER, P.: Allgemeine Biologie. 2. Aufl. Stuttgart 1920. (K. ist der bekannteste Vertreter des Lamarckismus in der Gegenwart; sein allgemeiner Standpunkt erscheint dem Verf. unhaltbar.) — KAMMERER, P.: Methoden zur Erforschung der Vererbung erworbener Eigenschaften. In Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmethoden Abt. IX, Teil 3, H. 1. 1923. — *KEHRER, F. u. E. KRETSCHMER: Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Berlin 1924. — KÜHNER, F.: Lamarck. Jena 1913. (Wertvolle Darstellung von Lamarcks Leben und Lehre.) — LAMARCK, J. B. DE: Philosophie zoologique. Paris 1809. Deutsche Ausgabe 1903 in 2. Aufl. (Von historischem Interesse.) — LANG, A.: Die experimentelle Vererbungslehre in der Zoologie seit 1900. Jena 1914. (Ausführliche Zusammenstellung der zoologischen Erblichkeitstatsachen und breite Darstellung der Variationsstatistik. L. war Zoologe.) — *LAPOUGE, V. DE: Les sélections sociales. Paris 1896. (Von historischem Interesse.) — LOTSY, J. P.: Evolution by means of hybridization. The Hague 1916. (L. ist Botaniker; er vertritt den sicher nicht durchführbaren Standpunkt, daß die Bastardkombinationen zur Erklärung phylogenetischer Änderungen ausreichen.) — *MARTIN, R.: Lehrbuch der Anthropologie. Jena 1914. (Wertvolle Zusammenstellung der anthropologischen Methoden und der Tatsachen über die Variabilität der einzelnen menschlichen Merkmale und Organe. Keine Berücksichtigung psychischer Merkmale. Keine Rassenlehre.) — MEISENHEIMER, J.: Die Vererbungslehre in gemeinverständlicher Darstellung ihres Inhalts. Jena 1923. (Manche Ansichten M.s scheinen dem Verf. nicht haltbar zu sein.) — MORGAN, TH. H.: Evolution and adaptation. New York 1908. — MORGAN, TH. H.: A critique of the theory of evolution. Princeton 1916. — MORGAN, TH. H.: The physical basis of heredity. Philadelphia 1919. Deutsche Ausgabe: Die stoffliche Grundlage der Vererbung. Berlin 1921. (M. kann als der führende Erblichkeitsforscher der Gegenwart angesehen werden.) — NAEGELI, C. v.: Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre. München 1884. (Historisch von Interesse.) — *NEWMAN: H. H.: The biology of twins. Chicago 1917. — NEWMAN, H. H.: Readings in evolution, genetics and eugenics. 3. Aufl. Chicago 1922. (Sehr lehrreiche und objektive Darstellung mit Wiedergabe umfangreicher Abschnitte aus klassischen Werken.) — PAULY, A.: Darwinismus und Lamarckismus. München 1905. (Das charakteristische Buch des Psycholamarckismus.) — PEARL: Introduction to medical biometry and statistics. Philadelphia u. London 1923. — PEARSON, K.: Grammar of science. 2. Aufl. London 1900. — *PETERS, W.: Die Vererbung geistiger Eigen-

schaften. Jena 1925. — PLATE, L.: Vererbungslehre. Leipzig 1913. (P. ist Zoologe.) — PLATE, L.: Selektionsprinzip und Probleme der Artbildung. 4. Aufl. Leipzig u. Berlin 1913. — PLATE, L.: Allgemeine Zoologie und Abstammungslehre. Jena 1922. — *POPENOE, P. and R. H. JOHNSON: Applied eugenics. New York 1920. — PRZIBRAM, H.: Experimentalzoologie. 3. Phylogenese inkl. Heredität. Leipzig 1910. — PRZIBRAM, H.: Physiologie der Anpassung. Ergebn. d. Physiol. Bd. 19. München u. Wiesbaden 1921. (Die Schriften P.s sind charakteristisch für die Auffassung der Anpassung vom lamarckistischen Standpunkt.) — *RIPLEY, W.: The races of Europe. 2. Aufl. London 1912. (Wertvolle, mit vielen Bildern versehene Darstellung der Rassenverhältnisse Europas durch einen amerikanischen Geographen; in einigen Punkten allerdings veraltet.) — *SCHALLMAYER, W.: Vererbung und Auslese. 4. Aufl. Jena 1920. — *SCHEIDT, W.: Einführung in die naturwissenschaftliche Familienkunde. München 1923. *SCHEIDT, W.: Allgemeine Rassenkunde. München 1925. — SEMON, R.: Die Mneme als erhaltendes Prinzip im Wechsel des organischen Geschehens. 4. Aufl. Leipzig 1914. (Geistreicher, wenn auch mißlungener Versuch, den Lamarckismus allgemein zu begründen.) — SEMON, R.: Das Problem der „Vererbung erworbener Eigenschaften". Leipzig 1912. (Ausführliche Zusammenstellung und Diskussion von Beobachtungen, welche für eine V. e. E. sprechen sollen.) — *SIEMENS, H. W.: Einführung in die allgemeine und spezielle Vererbungspathologie des Menschen. 2. Aufl. Berlin 1923. — *SIEMENS, H. W.: Die Zwillingspathologie. Berlin 1924. — STOMPS, TH. J.: Erblichkeit und Chromosomen. (Aus dem Holländischen übersetzt.) Jena 1923. — STUDY, E.: Die Mimikry als Prüfstein phylogenetischer Theorien. Berlin 1919. — THOMSON, J. A.: Heredity. 2. Aufl. London u. New York 1913. — *THOMSON, J. A.: Darwinism and human life. New York 1917. — TSCHULOK, S.: Deszendenzlehre. Jena 1922. — DE VRIES, H.: Die Mutationstheorie. Leipzig 1901/03. (Hauptsächlich von historischem Interesse.) — WALTER, H. E.: Genetics, an introduction to the study of heredity. 2. Aufl. New York 1923. — *WEINBERG, W.: Über Vererbungsgesetze beim Menschen. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre 1908—1909. (Teilweise überholt.) — WEISMANN, W.: Vorträge über Deszendenztheorie. 3. Aufl. Jena 1913. (W.s Werk, der von Fach Zoologe war, ist auch heute noch von mehr als historischem Interesse. Die 3. Aufl. ist in gewisser Weise weniger einheitlich und konsequent, als die 2. Aufl. von 1904.) — *YERKES, R. M.: Psychological examining in the United States Army. Memoirs of the National Academy of Sciences. 1921. (Wichtig für die Kenntnis psychischer Rassenunterschiede.) — *ZIEGLER, H. E.: Die Vererbungslehre in der Biologie und in der Soziologie. Jena 1918. (Z. ist Zoologe.) — ZUR STRASSEN, O.: Die Zweckmäßigkeit. In: Allgemeine Biologie von Chun und Johannsen. Leipzig 1915. — ZUR STRASSEN, O.: Grundzüge des Tierlebens. Einführung zu der 4. Aufl. von Brehms Tierleben. Leipzig 1922.

Wichtigste Zeitschriften:

Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre. Herausgeber E. BAUR. Verlag Bornträger, Berlin. (Führende deutsche Zeitschrift auf dem Gebiete der allgemeinen Erblichkeitslehre.) — **Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie.* Herausgeber A. PLOETZ. Verlag J. F. Lehmann, München. (Führende deutsche Zeitschrift auf dem Gebiete der menschlichen Erblichkeitslehre.) — *Journal of Genetics.* Herausgeber W. BATESON und R. C. PUNNETT. Cambridge. (Führende Zeitschrift in England.) **Annals of Eugenics.* Herausgeber K. PEARSON, London. — *Genetics.* Herausgeber G. H. SHULL. Baltimore. (Führende Zeitschrift in Amerika.) — *Journal of Heredity.* Herausgegeben von der American Genetic Association. Washington. — *Hereditas.* Herausgeber R. LARSSON. Lund. — *Genetica.* Herausgeber J. P. LOTSY. s'Gravenhage. — *Resumptio genetica.* Herausgeber J. P. LOTSY. s'Gravenhage. (Internationale Referatenzeitschrift über Erblichkeit, welche über alle Neuerscheinungen zu berichten bestrebt ist.)

Zum Schluß sei auf die umfassende Bibliographie von *HOLMES, S. J.: A bibliography of eugenics. Berkeley, California 1924, hingewiesen. Sie enthält über 10 000 Nummern hauptsächlich über menschliche Erblichkeitslehre.

I. Allgemeine Erblichkeitslehre.

A. Einleitung.

Wenn man unter Physiologie die Wissenschaft von den Vorgängen im Bereich der Lebewesen versteht, so kann man die gesamte Erblichkeitslehre als Teil der Physiologie auffassen. Da andererseits alle Reaktionen der Lebewesen ihrer Möglichkeit nach in der Erbmasse angelegt sind und die äußeren Einflüsse nur als auslösende Ursachen dieser Reaktionen wirken, so trägt der Physiologe, was er auch im speziellen bearbeiten möge, irgendwie auch stets

zur Erforschung der Erbmasse bei; und insofern als die Erbmasse die Quelle ist, aus der letzten Endes alle organischen Funktionen der Lebewesen fließen, kann man die Erblichkeitswissenschaft als Grundlage der biologischen Wissenschaften überhaupt ansehen. Natürlich wäre es nicht zweckmäßig, die Physiologie etwa der Erblichkeitswissenschaft einfach einordnen zu wollen; aber auch umgekehrt ist es praktisch nicht angängig, die Erblichkeitswissenschaft einfach als Teilgebiet der Physiologie aufzufassen. Die eigentlich wissenschaftliche Erblichkeitsforschung ist im wesentlichen eine Errungenschaft der letzten $2^1/_2$ Jahrzehnte, und sie hat sich in dieser Zeit ausgesprochen zu einer selbständigen Wissenschaft entwickelt, die man in außerdeutschen Ländern allgemein als *Genetik* bezeichnet, ein Name, der auch von deutschen Forschern vielfach neben dem deutschen Worte *Erblichkeitswissenschaft* gebraucht wird. An der Erforschung der Erblichkeit haben sich die Physiologen bisher verhältnismäßig wenig beteiligt; und dieser Umstand ist offenbar der methodologischen Eigenart dieses Gebietes zuzuschreiben. Der allgemeinen Erblichkeitslehre, welche sich hauptsächlich auf Züchtungsversuche gründet, haben sich in erster Linie Botaniker und Zoologen gewidmet. Die spezielle menschliche Erblichkeitslehre, welche Züchtungsversuche nur indirekt zu Analogieschlüssen verwenden kann und die sich hauptsächlich auf genealogisch-statistische Verarbeitung gegebener Erscheinungen gründet, ist mehr von Morphologen als von Physiologen betrieben worden, wie ohne weiteres verständlich ist. Es wäre aber zu wünschen, daß auch Physiologen, speziell auch physiologisch arbeitende Kliniker, sich der Erblichkeitsforschung mehr als bisher widmen möchten, denn unzweifelhaft sind Unterschiede des Stoffwechsels und anderer Funktionen nicht weniger erblich bedingt als Unterschiede der Gestalt. Wenn auch Physiologie und Erblichkeitswissenschaft schon mit Rücksicht auf den Umfang ihrer Gebiete notwendig selbständige Wissenschaften sein müssen, so sind doch beide aufeinander als Hilfswissenschaften angewiesen. Der moderne Physiologe muß über die Grundzüge der Erblichkeitswissenschaft ebenso unterrichtet sein wie der menschliche Erblichkeitsforscher über die Grundzüge der Physiologie. Unter diesem Gesichtspunkte ist die folgende Darstellung der Erblichkeitslehre abgefaßt worden. Vollständigkeit in ähnlichem Ausmaß wie bei den übrigen Kapiteln dieses Handbuchs ist nicht angestrebt worden; sie wäre auch schon mit Rücksicht auf den zur Verfügung stehenden Raum undurchführbar. Eine Darstellung der Erblichkeitswissenschaft von ähnlicher Ausführlichkeit wie die Darstellung, welche die Physiologie in diesem Handbuch erfährt, würde für sich allein ein Handbuch von ähnlichem Umfang ergeben.

Historisch kann man LINNÉS „Systema naturae", dessen erste Auflage im Jahre 1735 erschien, als den Grundstein der wissenschaftlichen Biologie ansehen. Die Biologie war im Zeitalter LINNÉS und in dem Jahrhundert nach ihm im wesentlichen Systematik, und mit Recht. Die Mannigfaltigkeit der Organismenwelt ist unendlich. Nur wenn System hineingebracht wird, wird sie übersichtlich. Die Lebewesen sind nicht alle völlig verschieden; sie ähneln sich vielmehr gruppenweise mehr oder weniger weitgehend. Einander ähnliche Lebewesen faßte LINNÉ der allgemeinen Anschauung folgend als in sich einheitliche *Arten* zusammen, ähnliche Arten zu Gattungen, ähnliche Gattungen zu Familien, ähnliche Familien zu Ordnungen usw. Dabei herrschte von vornherein das Bestreben, diese Gruppierung nicht nach zufälligen oder äußerlichen Merkmalen, sondern nach wesentlichen oder innerlich begründeten vorzunehmen. Auch bevor die Erkenntnis der realen Verwandtschaft der verschiedenen Lebewesen durchdrang, schwebte vielen Biologen die Vorstellung einer idealen Verwandtschaft ähnlicher Gruppen vor. Die verschiedenen Arten galten freilich gleich-

wohl als wesensverschieden. Der Ursprung der Arten wurde auf eine übernatürliche Schöpfung zurückgeführt. Nachdem die verschiedenen Arten aber einmal da waren, bewahrten sie nach der Ansicht jener Zeit ihre Eigenart unverändert durch die Generationen auf dem Wege der Zeugung. Die Arten wurden also als erblich in sich einheitliche Biotypen angesehen und die Individuen einer Art als innerlich völlig gleichartig; soweit Unterschiede zwischen den Individuen bestanden, wurden diese als zufällige „Spiele der Natur" oder als Wirkungen der Lebenslage angesehen, was teilweise zutreffend war. Das Wesen der Erblichkeit wurde also mit dem der Arten identifiziert. Erblich verschiedene Gruppen innerhalb der Arten, d. h. Rassen im eigentlichen Sinne, kannte LINNÉ noch nicht. Was die großen Gruppen der Menschen betrifft, so ist es bei LINNÉ nicht recht klar, ob er diese als (erbliche) Arten oder als (nichterbliche) Varietäten angesehen hat; er scheint in dieser Beziehung geschwankt zu haben. Im allgemeinen stellte man sich vor, daß die Unterschiede der großen Menschengruppen auf direkte Einwirkung der Umwelt zurückzuführen seien, daß z. B. die Neger ihre dunkle Haut einer lange fortgesetzten Bräunung durch die Sonne verdankten, und daß sie in anderer Umwelt auch wieder helle Haut bekommen würden. Die Varietäten wurden also auf „natürliche" Ursachen zurückgeführt, im Unterschied zu den Arten, für die man einen übernatürlichen Ursprung annahm. Das war auch noch der Standpunkt BLUMENBACHS (1752—1840), des „Vaters der Anthropologie", dessen recht unvollkommene Systematik der menschlichen Varietäten bis in die neueste Zeit als maßgebend galt und die selbst heute noch nicht ganz überwunden ist („kaukasische Rasse"!). Unterdessen hatte KANT (1724—1804), der ja nicht nur auf dem Gebiet der Erkenntnistheorie, sondern auch auf dem der Naturwissenschaft Bahnbrechendes geleistet hat, seiner Zeit weit vorauseilend erkannt, daß die Grundlage aller natürlichen Systematik in der *Erblichkeit* zu suchen ist. Er hat in seiner Abhandlung zur „Bestimmung des Begriffs einer Menschenrasse" vom Jahre 1785 geschrieben: „Nur das, was in einer Tiergattung anerbt, kann zu einem Klassenunterschiede in derselben berechtigen." „Der Begriff einer Rasse ist also: der Klassenunterschied der Tiere eines und desselben Stammes, sofern es unausbleiblich erblich ist." Diese Fassung des Rassenbegriffes durch KANT fällt durchaus mit dem zusammen, zu dem wir auf Grund der modernen Erblichkeitsforschung gekommen sind. KANT hat also bereits erbliche Unterschiede innerhalb der Art gekannt; für die menschliche Art nimmt er 4 solcher Rassen an. Er vermutet auch, daß viele von den angeblichen Arten des Linnéschen Schulsystems nur Rassen einer und derselben Art seien. Die Möglichkeit einer Abänderung der „Zeugungskraft selbst", d. h. der Erbmasse, glaubt er dagegen aus teleologischen Gründen ausschließen zu sollen, weil andernfalls auch die Arten und Gattungen unbegrenzt veränderlich sein würden. Indessen tauchten immer mehr Zweifel an der erblichen Konstanz der Arten auf; der phantasiebegabte, aber unsolide französische Biologe LAMARCK (1744 bis 1828) und sein Freund und Anhänger GEOFFROY ST. HILAIRE verkündeten eine allgemeine Veränderlichkeit der Arten, ohne aber damit durchzudringen; und in der Tat war auch ihre Lehre, die auf der Voraussetzung einer allgemeinen und leichten Veränderlichkeit der Erbmasse unter dem Einflusse der Umwelt im Sinne der Bedürfnisse der Lebewesen beruhte, in wesentlichen Teilen nicht haltbar. Durch das Gewicht der Autorität CUVIERS (1769—1832) blieb die Lehre von der Unveränderlichkeit der Arten und damit der Erbmasse auf Jahrzehnte hinaus herrschend. Die Existenz erblicher Rassen innerhalb der Arten wurde zwar nicht mehr geleugnet; aber die Zahl der tatsächlich vorkommenden erblichen Unterschiede innerhalb der Arten wurde bis in die neueste Zeit gewaltig unterschätzt. Hatte man im 18. Jahrhundert die Arten als in sich erblich einheit-

lich angesehen, so betrachtete man im 19. vielfach die Rassen innerhalb der Arten, speziell die Menschenrassen als einheitliche Biotypen. Wenn diese irrige Vorstellung auch kaum irgendwo klar ausgesprochen wurde, so lag sie doch den Bestrebungen der meisten Anthropologen des 19. Jahrhunderts, durch Schädelmessungen und Feststellung anderer Merkmale die Rassenelemente einer Bevölkerung zu „bestimmen", unzweifelhaft zugrunde. Die Erkenntnis, daß auch die großen Rassen keine erblich einheitlichen Biotypen sind, sondern daß die Erbmasse aus einer großen Zahl einzelner Anlagen besteht, ist erst im 20. Jahrhundert durchgedrungen. Freilich war schon der große DARWIN in seiner Lehre von der Pangenesis ihr nahe gekommen. DARWIN stellte in seinem Buche über die Variabilität vom Jahre 1868 die Hypothese auf, daß die Erbmasse nichts in sich Homogenes und Einheitliches sei, wie man bis dahin angenommen hatte, sondern daß sie aus einer großen Zahl einzelner Anlagen bestehe; er dachte sich diese stofflich als Partikelchen, die in den verschiedenen Organen entständen und mit der Blutbahn in die Geschlechtsorgane transportiert würden. Auf diese Weise, meinte er, könnten auch vom Individuum erworbene Eigenschaften vererbt werden, wie LAMARCK das gelehrt hatte. DARWINS genialer Vetter GALTON, der Begründer der biometrischen Forschung und der Rassenhygiene, prüfte die Pangenesislehre experimentell mittels Transfusionsversuchen zwischen verschiedenen Kaninchenrassen und schloß aus dem negativen Ergebnis, daß ein Transport von Keimchen oder Genen nicht stattfinde. Die Vorstellung DARWINS, daß jedes Lebewesen seiner erblichen Veranlagung nach ein Mosaik sei, gebildet aus einer Schar sich selbständig vermehrender Einheiten, behielt er aber mit Recht bei; nur nahm er an, daß dieses Mosaik von Erbeinheiten, das in den Keimzellen vorhanden sei und die Entwicklung des Organismus leite, nicht von den fertigen Organen der Eltern gebildet werde, sondern direkt auf die Keimzellen der vorigen Generation zurückgehe. Eine Vererbung erworbener Eigenschaften finde daher nicht statt. GALTON war somit der erste, der die *Kontinuität der Erbmasse* erkannte. Diese Gedanken DARWINS und GALTONS wurden in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts von drei scharfsinnigen biologischen Denkern, NAEGELI, WEISMANN und DE VRIES zu großen Theorien der Erblichkeit ausgebaut, die in wesentlichen Grundbestandteilen noch heute haltbar sind, in anderen dagegen irrig waren; sie entbehrten eben zu sehr der Kontrolle durch das planmäßige Züchtungsexperiment. Schon um die Mitte des 19. Jahrhunderts war der französische Pflanzenzüchter VILMORIN auf Grund seiner Züchtungen zu der Erkenntnis gekommen, daß die verschiedenen Individuen einer Art recht verschiedene Vererbungsfähigkeiten haben können. Der einwandfreie Nachweis, daß die Erbmasse aus einer großen Zahl selbständiger Anlagen aufgebaut ist, die sich im Laufe der Generationen in mannigfacher Weise neu kombinieren können, ist erst durch die experimentelle Bastardforschung, welche an den Namen des Augustinerpaters MENDEL anknüpft, erbracht worden. MENDEL hat seine berühmten Kreuzungsversuche mit Erbsen in den 60er Jahren gemacht; und er hat seine Versuche auch hypothetisch bereits im Sinne der heute wohlbegründeten Theorie gedeutet. Wenn er gleichwohl nicht zu der Erkenntnis der allgemeinen Gültigkeit des nach ihm benannten Gesetzes gelangt ist, so lag das offenbar daran, daß er bei der Kreuzung von Habichtskräutern (Hieracium) keine Trennung der Erbanlagen, sondern scheinbar eine dauernde Verschmelzung der Erbmassen zu einer mittleren erhielt. Wir wissen heute, daß im Falle der Habichtskrautbastarde MENDELS es sich um ungeschlechtliche Fortpflanzung (Apogamie) handelte, was MENDEL noch nicht wissen konnte. Wir sehen heute das Mendelsche Gesetz ganz allgemein als das Grundgesetz der Erblichkeit an, das überall da gilt, wo geschlechtliche Fortpflanzung ohne Störung durch be-

sondere Einflüsse stattfindet. Historisch ist MENDELS Entdeckung allerdings so gut wie wirkungslos geblieben. Seine Mitteilungen über Erbsen und Habichtskräuter, die in der Zeitschrift des Naturforschenden Vereins von Brünn erschienen, fanden so gut wie keine Beachtung; und er selbst hat sich durch die scheinbar einander widersprechenden Befunde anscheinend abhalten lassen, sich um die Aufmerksamkeit der Fachleute zu bemühen, nachdem ein Versuch, den berühmten Botaniker und Erblichkeitstheoretiker NAEGELI dafür zu interessieren, gescheitert war.

B. Die Grundgesetze der Erblichkeit.

Bevor eine Darstellung des Mendelschen Gesetzes gegeben wird, seien einige Ausführungen über das Wesen erblicher Eigenschaften bzw. Anlagen im allgemeinen gegeben. Selbstverständlich ist die Beschaffenheit eines Lebewesens nicht ausschließlich von seiner erblichen Veranlagung abhängig; auch die Lebensbedingungen, unter denen ein Individuum aufwächst und zum Teil auch noch die, unter denen es sich im erwachsenen Alter befindet, sind für seine Beschaffenheit von mehr oder weniger großem Einfluß. Man kann also die Ursachen, welche die Beschaffenheit und das Verhalten eines Lebewesens bestimmen, in zwei große Gruppen teilen, in Auswirkungen der *Erbmasse* (des *Idioplasmas*) und in Einwirkungen der *Umwelt*. Eine dritte Ursachengruppe, welche diesen an die Seite gestellt werden könnte, gibt es nicht; was nicht aus der Umwelt stammt, stammt eben aus der Erbmasse und umgekehrt; das ist zwar eigentlich selbstverständlich; da es aber oft übersehen wird, möge es ausdrücklich gesagt sein.

Es läßt sich nicht allgemein sagen, ob der Erbmasse oder der Umwelt praktisch die größere Bedeutung zukomme; das ist vielmehr von Fall zu Fall sehr verschieden. Es gibt z. B. Krankheiten, bei denen praktisch allein die Infektion mit einem bestimmten Erreger ausschlaggebend ist, andere, die ohne erkennbare äußere Ursache aus der erblichen Veranlagung erwachsen, und wieder andere, für deren Zustandekommen äußere Schäden und erbliche Anlage ungefähr gleich bedeutungsvoll sind. Wenn also auch in praktischer Beziehung der Erbmasse durchaus nicht allgemein eine ausschlaggebende Bedeutung zugeschrieben werden kann, so kann man doch sagen, daß das eigentliche Wesen eines Organismus nicht in dem liegt, was von außen kommt, sondern in seiner Erbmasse. *Die Erbmasse bestimmt den Grundstock und Kern jedes Lebewesens.*

Schon die einfache Tatsache, daß alle Lebewesen Nachkommen ihrer eigenen Art hervorbringen, wäre nicht möglich, ohne die beherrschende Wirksamkeit der Erblichkeit. Der römische Historiker LIVIUS hat zwar gutgläubig berichtet, daß eine Kuh ein Fohlen zur Welt brachte, und von Laien bekommt man auch heute noch gelegentlich ähnliche Fälle berichtet; aber in der Wissenschaft finden sie glücklicherweise keinen Glauben mehr. Ebenso wie das Wesen der *Art* beruht auch das der *Rasse* in der Erblichkeit. Von allen Arten der Kulturpflanzen und der Haustiere gibt es bekanntlich mehr oder weniger zahlreiche Rassen, die bei Reinzucht in sich beständig sind. Dasselbe gilt auch von den Rassen freilebender Pflanzen und Tiere und ebenso auch von denen der Menschen. Ein Negerelternpaar bringt auch in amerikanischer Umwelt sicher nur Negerkinder hervor, ein Mongolenpaar nur Mongolenkinder usw. Modifikationen des äußeren Typus, welche die andersartige Umwelt den Individuen aufprägt, ändern nichts an den wesentlichen Eigenschaften der Rasse. Wir sehen eben mit KANT das Wesen der Rasse in der Erblichkeit, und in einem weiteren Sinne fassen wir alle erblichen Unterschiede als Rassenunterschiede auf.

Im Unterschied zu dem Wesen der Art und der Rasse liegt aber das Wesen des Individuums nur zum Teil in seiner erblichen Veranlagung begründet. Bei

der Ausstattung des Individuums spielen vielmehr die Umwelteinflüsse wesentlich mit, oder sie können es doch wenigstens tun. Wie groß der Einfluß der Lebensbedingungen auf das Individuum sein kann, möge kurz an einigen Beispielen veranschaulicht werden. Der Tierzuchtlehrer v. NATHUSIUS in Halle ließ 2 Ferkel aus demselben Wurf einer einheitlichen englischen Schweinerasse bei quantitativ sehr ungleicher Ernährung aufwachsen; das eine Tier wurde reichlich gefüttert, das andere bekam nur soviel, als nötig war, um es vor dem Verhungern zu schützen. Das reichlich ernährte Tier wurde dabei nicht nur mehrfach so groß und schwer als das schlecht ernährte, sondern es bekam auch ganz andere Körperproportionen, wie Abb. 101 schlagend zeigt. Ein ganz entsprechendes Ergebnis hatte ein Versuch mit Hunden, den der Arzt v. HOESSLIN in München anstellte. Zwei junge Hunde von demselben Wurf wurden zunächst von der Mutter 5 Wochen lang gesäugt; sie erreichten dabei ein Gewicht von 3,1 und 3,2 kg. Dann wurde der etwas schwerere auf ein Drittel der Nahrung des anderen gesetzt; und nach $1^1/_2$ Jahren hatte er ein Gewicht von 9,5 kg, während der andere, ursprünglich etwas leichtere ein Gewicht von 30,3 kg erreicht hatte. Derartige Unterschiede können zwar während der Wachstumsperiode durch Eintritt anderer Lebensbedingungen bis zu einem gewissen Grade wieder ausgeglichen werden, im erwachsenen Alter aber nur wenig oder gar nicht. Als Folge reichlicherer Ernährung ist offenbar im wesentlichen auch die in allen Ländern Europas beobachtete Zunahme der durchschnittlichen Körperlänge um mehrere Zentimeter während des 19. Jahrhunderts aufzufassen. Eine gleichsinnige Änderung der erblichen, d. h. der rassenhaften Veranlagung der Bevölkerung hat sicher nicht stattgefunden. Wenn also auch die Konstitution des Individuums durch derartige Einflüsse bis zu einem gewissen Grade dauernd verändert werden kann, so ist doch eine gleichsinnige Beeinflussung der Erbmasse, die sich in einer entsprechenden Abweichung der Nachkommen äußern würde, bisher niemals mit Sicherheit beobachtet worden, und gewichtige Gründe sprechen gegen eine solche Möglichkeit überhaupt. Näheres darüber soll weiter unten bei Erörterung der sog. Vererbung erworbener Eigenschaften mitgeteilt werden.

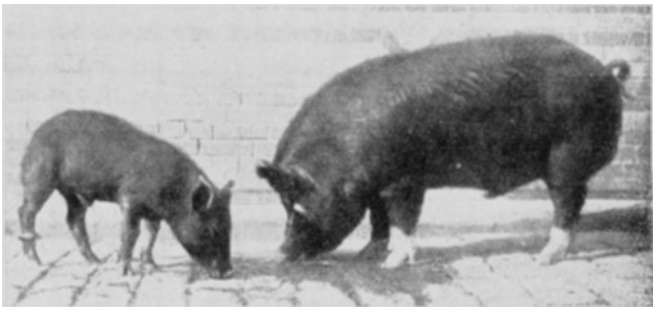


Abb. 101. Geschwister aus einem Wurf einer sonst sehr einheitlichen Schweinerasse (Berkshire). Das linke Tier wurde nur notdürftig, das rechte reichlich ernährt. (Nach S. v. NATHUSIUS aus E. BAUR, Vererbungslehre.)

Daß Ernährungsmodifikationen nicht vererbt werden, hat besonders schön der dänische Pflanzenphysiologe JOHANNSEN mittels Versuchen an Bohnen gezeigt. Da die kultivierten Rassen der Gartenbohne *Phaseolus vulgaris* sich in der Regel (wenn auch keineswegs ausschließlich) durch Selbstbefruchtung vermehren, so ist es möglich, durch isolierte Weiterzucht der Nachkommenschaft einzelner Samen erblich in sich einheitliche „reine Linien" zu ziehen. Auch innerhalb einer solchen reinen Linie unterscheiden sich die Samen nach Größe, Gewicht und Form nicht unerheblich, offenbar infolge der verschiedenen Gunst

der Lebensbedingungen (Ernährung, Sonne, Feuchtigkeit). Die größten Bohnen innerhalb einer solchen reinen Linie wurden mehr als dreimal so schwer als die kleinsten gefunden. JOHANNSEN hat nun z. B. die schwersten Bohnen einer reinen Linie getrennt ausgesät, von den Nachkommen wieder die schwersten usw. durch eine Reihe von Generationen hindurch. Die Nachkommenschaft der schwereren Bohnen war aber im Durchschnitt nicht schwerer als die der leichteren innerhalb derselben reinen Linie, während andererseits die verschiedenen von JOHANNSEN isolierten reinen Linien im Durchschnitt sehr verschieden schwere Nachkommen ergaben. Die Ernährungsmodifikationen innerhalb derselben reinen Linie erwiesen sich also als nicht erblich, während die Unterschiede der reinen Linien sehr wohl vererbt wurden und durch gleichartige Kulturbedingungen keineswegs aufgehoben wurden.

Daraus folgt, daß man scharf unterscheiden muß zwischen dem erblichen Typus einer Rasse und der jeweiligen Ausprägung, die dieser Typus je nach den

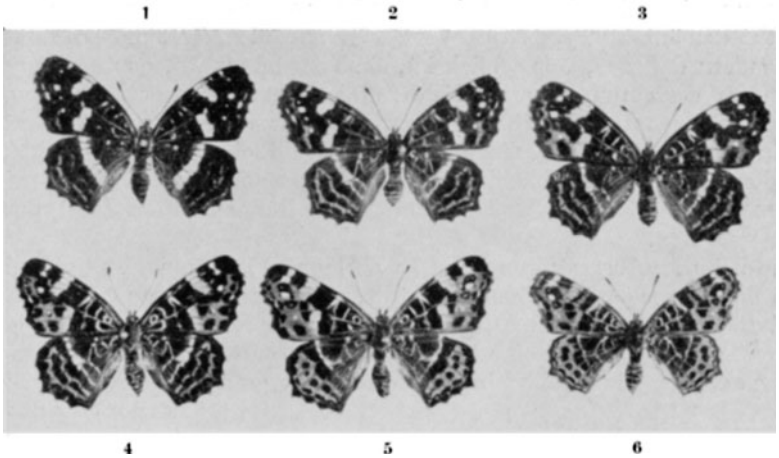


Abb. 102. Modifikationen des kleinen Nesselfalters *(Arachnia levana)*. Fig. 1: die Sommerform; Fig. 6: die Frühlingsform; Fig. 2—5: Übergangsformen. (Nach GOLDSCHMIDT: Einführung in die Vererbungswissenschaft.)

Einflüssen der Umwelt erfährt. Die verschiedenen Bilder, unter denen ein und derselbe erbliche Typus infolge der Einwirkung verschiedener Lebensbedingungen erscheinen kann, bezeichnet man als *Modifikationen* oder *Paravariationen* (*Parationen*). Ebenso nennt man auch wohl den Vorgang der Entstehung solcher Abweichungen. Das Wort *Modifikation* ist von dem Botaniker NAEGELI eingeführt worden und verdankt seine heutige allgemeine Verbreitung hauptsächlich dem Lehrbuch des botanischen Erblichkeitsforschers BAUR. Das Wort *Paravariation* ist von dem medizinischen Erblichkeitsforscher SIEMENS im Rahmen einer besonders übersichtlichen Terminologie der Grundbegriffe der Erblichkeitswissenschaft vorgeschlagen worden. Die erbliche Veranlagung eines Lebewesens nennt man nach SIEMENS seinen *Idiotypus* oder nach JOHANNSEN seinen *Genotypus*, auf deutsch auch wohl sein *Erbbild*, wie ich gelegentlich gesagt habe. Das *Erscheinungsbild* oder der *Phänotypus* (JOHANNSEN) besteht also aus einer idiotypischen und einer paratypischen Komponente, die sich nur nach der Art ihres Verhaltens hinsichtlich der Erblichkeit, sondern lassen. Der *Idiotypus* ist erblich, der *Paratypus* (SIEMENS) nicht; und der Phänotypus ist teils erblich und teils nichterblich.

Ein besonders schönes Beispiel nichterblicher Modifikation bietet der kleine Nesselfalter *Arachnia levana*, der in zwei derart verschiedenen Generationen fliegt,

daß man beide zunächst für ganz verschiedene Arten hielt, bis man ihre wechselseitige Abstammung voneinander kennen lernte. Die im April und Mai fliegende erste Generation ist lebhaft braun mit schwarzer Zeichnung (Abb. 102, Fig. 6), die im Juli fliegende zweite Generation ist ganz überwiegend schwarz mit klarer weißer Binde (Abb. 102, Fig. 1). Da die zweite Generation von der ersten abstammt und die erste des nächsten Jahres von der zweiten des vergangenen, so ist die erbliche Veranlagung der beiden Formen natürlich völlig dieselbe. Der Idiotypus ist gleich, der Phänotypus stark verschieden; und zwar ist diese Verschiedenheit im wesentlichen durch die verschiedenen Temperaturverhältnisse während des Puppenstadiums bedingt. Aus Puppen, die sonst typische Falter der zweiten Generation ergeben würden, kann man durch Kälteeinwirkung Falter erhalten, die wieder den Typus der ersten rotbraunen Generation zeigen, und noch leichter Übergänge verschiedenen Grades (Abb. 102, Fig. 2—5), und wenn durch besonders warme Temperatur eine dritte Generation erzeugt wird, so zeigt diese den schwarzweißen Typus der zweiten. Der Fall der *Arachnia levana* zeigt ganz besonders schlagend, daß nicht der äußere Typus der Vorfahren auf die Nachkommen übertragen wird, sondern daß das, was erblich ist, ein Kontinuum ist, aus dem sowohl die Anlagen der Vorfahren, als auch die der Nachkommen sich entwickeln und zwar je nach den äußeren Lebensbedingungen zu mehr oder weniger verschiedenen Erscheinungsbildern. Der Idiotypus muß begrifflich scharf vom Phänotypus geschieden werden; und Erblichkeit im eigentlichen biologischen Sinne (*Idiophorie* nach Siemens) besteht in der Kontinuität von Elementen des Idiotypus durch die Generationen.

Wie bei der Ausgestaltung des Erscheinungsbildes eines Individuums der Einfluß der Umwelt mitbestimmend wirkt, möchte ich auch an einem Säugetierbeispiel darlegen, das ich im Anschluß an gewisse Experimente von W. Schultz aufklären konnte. Es gibt eine in sich reinzüchtende Kaninchenrasse, von den Züchtern als Russenkaninchen bezeichnet, welche ganz überwiegend weiß (albinotisch) und nur an den gipfelnden Teilen (Ohren, Schnauze, Pfoten, Schwänzchen) pigmentiert und zwar in der Regel schwarz ist (Abb. 103). Wenn man einem solchen Russenkaninchen eine größere Stelle weißen Felles enthaart und es dann kühler Temperatur aussetzt, so wächst das Haar an jener Stelle schwarz nach; auf diese Weise wurde der handtellergroße schwarze Fleck, welchen das Tier in Abb. 104 zeigt, erzeugt. Bei sommerlicher Wärme dagegen wächst das Haar weiß nach. Beim Russenkaninchen entscheidet also die Temperatur über die Bildung des Pigments derart, daß unterhalb einer bestimmten Temperatur (ca. 25°) wachsendes Haar schwarz wird, oberhalb dieser kritischen Temperatur wachsendes aber weiß. So erklärt es sich auch, daß die gipfelnden Teile der Russenkaninchen (Ohren, Schnauze usw.), welche für gewöhnlich kühl sind, schwarz gefärbt, Fell und Haar am warmen Rumpf dagegen weiß sind.

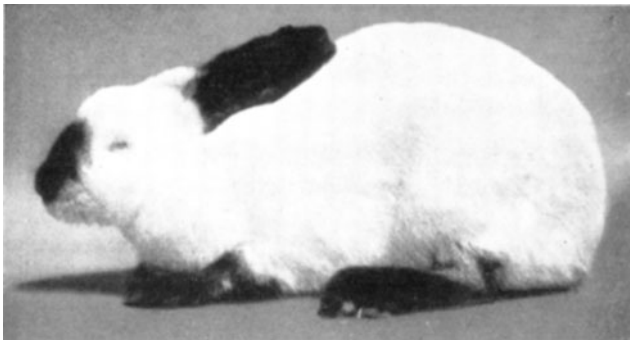


Abb. 103. Russisches oder Himalayakaninchen. (Nach Castle.)

Wenn derart die Färbung von der Temperatur abhängig ist, so erhebt sich die Frage, ob dann die Färbung überhaupt erblich oder nicht vielmehr entscheidend von Umwelteinflüssen abhängig sei? In der Tat wird ein entsprechender Schluß oft gezogen. Seit die Erblichkeitswissenschaft von immer mehr Eigenschaften ihre erbliche Bedingtheit nachweist, gibt es andererseits gewisse Forscher, welche in einer Art von Opposition dagegen nach äußeren Ursachen suchen, die für irgendeinen Zustand bestimmend sein könnten; und wenn sie dann irgendeine abnorme äußere Ursache finden, die von Einfluß darauf ist, so ziehen sie daraus den Schluß, daß der betreffende Zustand gar nicht erblich sei. Vor diesem einseitigen Schluß möge der Fall des Russenkaninchens warnen. Theoretisch wirken stets sowohl die Erbmasse als auch die Umwelt beim Zustandekommen eines Zustandes mit. Praktisch aber kommt es darauf an, welche Einflüsse in der gewöhnlichen Umwelt eines Lebewesens die entscheidende Rolle spielen. Im gewöhnlichen Leben des Russenkaninchens kommt Schwärzung größerer Stellen des Felles am Rumpf überhaupt nicht vor, sondern nur unter den ungewöhnlichen Bedingungen des Experiments. Es würde daher auch völlig unmöglich sein, ein Russenkaninchen unter Anwendung von Kälte etwa therapeutisch von seinem krankhaften Albinismus heilen zu wollen oder durch Aufzucht in der Kälte prophylaktisch davor zu bewahren. Die praktisch entscheidende Ursache für den Färbungstypus der Russenkaninchen liegt eben in der Erbmasse dieser Rasse; unter den gewöhnlichen Verhältnissen der Zucht bildet sich der russische Typus mit völliger Regelmäßigkeit heraus. So wichtig der Einfluß der Temperatur dabei theoretisch auch ist, so hat er praktisch doch so geringe Bedeutung, daß die Kaninchenzüchter überhaupt nicht darauf gekommen sind und doch vollen Erfolg in der Erzeugung des Typus gehabt haben.

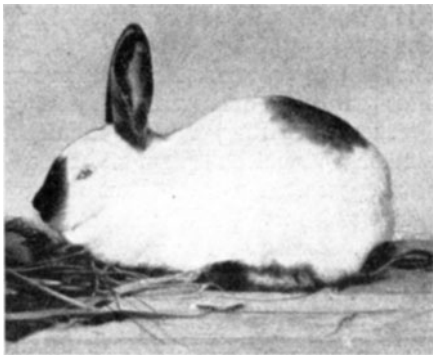


Abb. 104. Russisches Kaninchen, bei dem durch Enthaarung einer Stelle am Rücken und Nachwachsen des Haares bei kühler Temperatur ein Fleck schwarzen Haares erzeugt wurde (Original).

Der Fall des Russenkaninchens liegt theoretisch genau so wie der von BAUR bekannt gegebene Fall der chinesischen Primel, der seitdem eine gewisse Berühmtheit erlangt hat. Es gibt eine für gewöhnlich rot blühende Rasse der chinesischen Primel, welche bei höherer Temperatur (30—35°) rein weiße Blüten bildet. Nur dürfte der Fall des Russenkaninchens für den Physiologen noch instruktiver sein, weil es sich da um ein Säugetier handelt.

Man hat aus solchen Erfahrungen den Schluß gezogen, daß Eigenschaften überhaupt nicht erblich seien, sondern immer nur die Fähigkeit eines Organismus, je nach den äußeren Lebensbedingungen so oder anders zu reagieren. Im Fall des Russenkaninchens ist in der Tat weder die weiße noch die schwarze Farbe als solche erblich, sondern vielmehr die Fähigkeit, in der Kälte schwarzes und in der Wärme weißes Haar zu bilden. Trotzdem möchte ich es nicht für unzulässig halten, von der Erblichkeit von Eigenschaften zu sprechen. Es kommt dabei ganz darauf an, was man unter einer „Eigenschaft" verstehen will. Ich möchte glauben, daß man das Wort Eigenschaft auch im ursprünglichen Wortsinne gebrauchen und damit die erbliche Eigenart bezeichnen kann. Und in diesem Sinne könnten also „Eigenschaften" doch erblich sein. Sicher ist, daß das, was

im letzten Grunde erblich ist, immer eine gewisse *Summe von Reaktionsmöglichkeiten* ist.

In dem oben angeführten Versuch, den v. NATHUSIUS mit Schweinen anstellte, vertrug die englische Berkshire-Rasse das Hungern viel schlechter als das hannoversche Landschwein. Während bei jener Rasse die Hungertiere schwer verkümmerten, blieben sie bei dieser zwar auch im Wachstum zurück, litten aber sonst nicht besonders. Die Reaktionsmöglichkeiten der beiden Rassen waren also deutlich verschieden.

Wie diese Reaktionsmöglichkeiten im Einzelwesen realisiert werden, ist nach der Ansicht der meisten Erblichkeitsforscher für die weitere Vererbung der Anlagen völlig gleichgültig. Wenn man an Russenkaninchen durch Kälteeinwirkung schwarze Flecke hervorruft und von Tieren mit derart erworbenen Flecken Junge erzeugen läßt, so zeigt sich an den Jungen doch keine Spur von Flecken. Die Jungen fallen vielmehr wie gewöhnlich aus; sie sind bei der Geburt zunächst einheitlich pigmentlos, da im Mutterleibe ja auch ihre gipfelnden Teile warm gehalten waren. Erst unter dem Einfluß der kühlen Außentemperatur bildet sich mit dem Wachstum des Haares der charakteristische russische Typus heraus. Dieser Fall zeigt auch zugleich, daß erbliche Zustände nicht angeboren, angeborene nicht erblich zu sein brauchen. Der angeborene Zustand der Pigmentarmut verschwindet in den ersten Wochen des Lebens, und der erblich bedingte russische Typus bildet sich erst nach der Geburt aus.

Die erblichen Unterschiede zweier Lebewesen kommen am reinsten heraus, wenn sie unter möglichst gleichen äußeren Bedingungen aufwachsen und leben, wenn man z. B. verschiedene Kaninchenrassen in gleichen Ställen, bei gleicher Temperatur und bei gleichem Futter hält. Andererseits ist ja bekannt, daß man die Wirkung äußerer Einflüsse, z. B. pharmakologischer Stoffe, am reinsten durch Vergleichsversuche an Tieren einer und derselben reinen Rasse studieren kann. Die Erfahrung hat eben gelehrt, daß eine reine Rasse ihre Reaktionsweise durch die Generationen fast unbegrenzt konstant bewahrt; inwieweit Ausnahmen von dieser Regel, d. h. Änderungen der erblichen Veranlagung vorkommen können, soll weiter unten besprochen werden.

Die Übereinstimmung der Nachkommen desselben Elternpaars, welche für reingezüchtete Rassen charakteristisch ist, macht bei den Nachkommen von Rassenmischlingen einer bunten, auf den ersten Blick unberechenbar scheinenden Verschiedenheit Platz. Die Erbmasse ist eben nicht so einheitlich und homogen, wie die Erfahrung an reinen Rassen nahezulegen scheint, sondern, wie die moderne Erblichkeitsforschung gezeigt hat, aus einer großen Zahl relativ selbständiger Anlagen oder Erbeinheiten zusammengesetzt. Innerhalb einer reinen Rasse kann man die zusammengesetzte Natur der Erbmasse nur nicht erkennen; wohl aber, wenn man die Ergebnisse der Kreuzung verschiedener Rassen durch die Generationen verfolgt und die Zusammensetzung der Generationen zahlenmäßig-quantitativ bestimmt, wie es zuerst MENDEL getan hat. Die systematische Kreuzung verschiedener Rassen ist seitdem die hauptsächlichste Methode der experimentellen Erblichkeitsforschung geworden. Die Sache liegt ähnlich wie in der Chemie; an einem Stoff, etwa der Schwefelsäure, kann man durch bloße Untersuchung dieses einen Stoffes als solchen seine Zusammensetzung nicht erkennen; wohl aber gelingt das, wenn man ihn nacheinander mit verschiedenen anderen Stoffen in Verbindung treten läßt. Erst nachdem er aufgespalten ist, kann man die chemische Konstitution eines Stoffes erkennen; und dann kann man ihn auf Grund dieser Kenntnis auch wieder synthetisch zusammensetzen. Ganz entsprechend kann man die Zusammensetzung einer Erbmasse nur so weit aufklären, als es gelingt, sie aufzuspalten; und insoweit kann

man dann auch willkürlich eine bestimmte Erbmasse synthetisch zusammensetzen.

Die experimentelle Erblichkeitsforschung in den letzten Jahrzehnten hat nun ergeben, daß die Erbmasse jedes Lebewesens aus einer großen Zahl verhältnismäßig selbständiger Einheiten besteht, die im Laufe der Generationen neu zusammentreten und sich wieder trennen können, ohne dabei dauernd zu etwas Mittlerem zu verschmelzen. Man bezeichnet eine solche Erbeinheit meist mit dem von JOHANNSEN eingeführten Worte *Gen* oder auch mit dem schon früher von WEISMANN gebrauchten Worte *Id*, das neuerdings SIEMENS wieder aufgenommen hat, oft auch einfach als *Faktor*, was aber wegen der Unbestimmtheit dieses Wortes wenig zweckmäßig ist; spricht man doch auch z. B. von äußeren Faktoren. Die neue Zusammenfügung der Erbeinheiten erfolgt bei der Befruchtung, die Trennung in den sog. Reduktionsteilungen während der Keimzellenreifung, wie man mit guten Gründen annimmt. Dabei verhalten sich — und das ist von wesentlichster Bedeutung — je 2 Erbeinheiten antagonistisch in dem Sinne, daß beide nicht in dieselbe, sondern regelmäßig in verschiedene Keimzellen gehen. Derartige *antagonistische* oder *allelomorphe* Erbeinheiten können einander gleichen, oder aber sie können auch verschieden sein; immer aber sind allelomorphe Erbeinheiten gleichgerichtet in dem Sinne, daß sie sich vorzugsweise an dem gleichen Organ bzw. an derselben Anlage äußern. Um das anschaulich klarzumachen, wähle ich wieder als Beispiel das Russenkaninchen.

Kreuzt man ein Russenkaninchen, das wir der Einfachheit halber hier einfach als weiß bezeichnen wollen, mit einem gefärbten, z. B. schwarzen Tier aus reiner Rasse, so sind die Tiere der ersten Mischlingsgeneration alle schwarz gefärbt; die weiße Färbung des Russenkaninchens ist also völlig zugedeckt worden. Man nennt die erste Mischlingsgeneration die F_1-*Generation* (erste Filialgeneration), die elterliche die *P-Generation* (Parentalgeneration). Es ist eine allgemeine Regel, daß die F_1-Generation zweier verschiedener reiner Rassen in sich einheitlich ist, d. h. daß die F_1-Geschwister sich in ihren erblichen Anlagen nicht unterscheiden. Die Nachkommen der F_1-Tiere, die sog. F_2-Generation, dagegen sind nicht alle gleich; hier tritt vielmehr eine *Spaltung* ein. Paart man in dem geschilderten Falle die schwarzen F_1-Kaninchen untereinander, so tritt in der nächsten, der F_2-Generation, neben einer Mehrheit von voll ausgefärbten schwarzen Tieren wieder eine Minderheit von weiß- (d. h. russisch) gefärbten auf und zwar zeigt im großen Durchschnitt ein Viertel der F_2-Tiere den weißen (russischen) Typus, wie das durch Abb. 105 veranschaulicht wird. Dabei ist es in diesem Falle ganz gleich, ob in der P-Generation das Vatertier weiß und das Muttertier schwarz war oder umgekehrt.

Die Erklärung derartiger Spaltungserscheinungen hat schon MENDEL darin gesehen, daß die Erbanlagen, welche eine bestimmte Eigenschaft, in diesem Falle die Fellfarbe, bedingen, bei der Kreuzung nicht zu etwas Mittlerem verschmelzen, sondern getrennt bleiben und sich in der nächsten Generation nach den Gesetzen des Zufalls oder, was dasselbe ist, der Wahrscheinlichkeit neu kombinieren. Zur Veranschaulichung dieses Vorgangs sind in Abb. 105 unter den Tieren die Erbeinheiten, welche in diesem Falle die Fellfarbe bedingen, durch kleine Kreise dargestellt. Das F_1-Tier hat von einem Elter her (man sagt in der Erblichkeitslehre „der Elter") die Anlage zu Schwarz, von dem andern die Anlage zu Weiß bekommen. In diesem Falle genügt nun bereits eine Erbanlage zu Schwarz, um schwarze Fellfarbe zu bedingen. Die F_1-Tiere sind daher schwarz, obwohl sie auch die Anlage zu Weiß in ihrer Erbmasse enthalten. Die F_1-Tiere ihrerseits bilden nun Keimzellen, die zur Hälfte die Anlage zu Schwarz und zur Hälfte die Anlage zu Weiß enthalten. Trifft nun bei der Befruchtung der F_1-Tiere eine

schwarze Erbeinheit mit einer zweiten schwarzen zusammen, so entsteht natürlich ein schwarzes F_2-Tier (dargestellt als das erste in der dritten Reihe von Abb. 105). Trifft eine schwarze Erbeinheit mit einer weißen zusammen, so entsteht ebenfalls ein schwarzes F_2-Tier, da ebenso wie in F_1 *eine* Anlage zu Schwarz bereits zur Ausbildung der schwarzen Färbung genügt. Da die Hälfte aller Keimzellen der F_1-Generation die Anlage zu Schwarz und die Hälfte die Anlage zu Weiß enthält, so ist die Wahrscheinlichkeit des Zusammentreffens einer schwarzen mit einer weißen Erbeinheit natürlich doppelt so groß als die des Zusammentreffens einer schwarzen mit einer ebenfalls schwarzen. In der dritten Reihe der Abb. 105 sind daher 2 Individuen mit der Kombination eines schwarzen und eines weißen Kreises bezeichnet. Trifft schließlich eine weiße Erbanlage mit einer zweiten weißen zusammen, so entsteht natürlich ein weißes F_2-Tier (dargestellt als das vierte in der dritten Reihe). Selbstverständlich muß unter 4 Jungen eines Elternpaares von der entsprechenden F_1-Kombination nicht immer gerade ein weißes sein; vielmehr besteht für jedes einzelne Tier einer solchen F_2-Generation die Wahrscheinlichkeit $\frac{1}{4}$, weiß auszufallen, da die Wahrscheinlichkeit des Zusammentreffens einer weißen Erbeinheit von der Häufigkeit $\frac{1}{2}$ mit einer zweiten weißen eben $\frac{1}{4}$ ist ($\frac{1}{2} \cdot \frac{1}{2} = \frac{1}{4}$), und darum wird im Durchschnitt einer größeren Zahl von Würfen ein Viertel der Jungen weiß sein. Bei einer begrenzten Zahl von Nachkommen läßt sich die mittlere Abweichung von dem idealen Zahlenverhältnis nach der Theorie vom Fehler der kleinen Zahl, die sich ja auf die Wahrscheinlichkeitsrechnung stützt, berechnen.

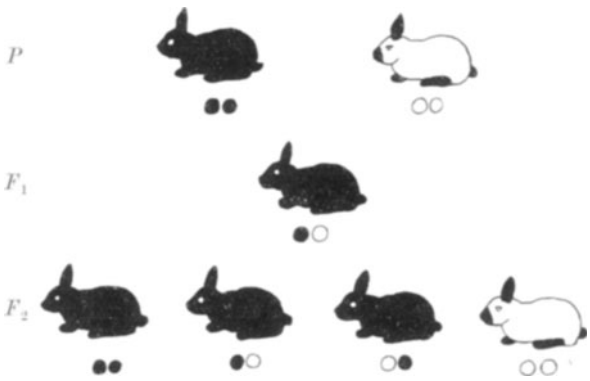


Abb. 105. Schema einer monomeren Mendelspaltung (Kreuzung einer voll gefärbten Kaninchenrasse mit dem albinotischen russischen Kaninchen und Weiterzucht der Bastarde).

Grundsätzlich wichtig ist, daß allelomorphe (homologe) Erbeinheiten in einem Individuum paarweise vorhanden sind, und daß die Partner eines solchen Paares sich bei der Keimzellenbildung (Reduktionsteilung) trennen. Auch in Tieren von reiner Rasse sind allelomorphe Erbeinheiten also paarweise vorhanden. Das schwarze Kaninchen der P-Generation, welches aus rein gezüchteter schwarzer Rasse stammt, enthält also zwei von jenen Erbeinheiten, welche die schwarze Fellfarbe bedingen, eine von väterlicher und eine von mütterlicher Seite her, und daher bildet es auch nur Keimzellen mit der Anlage zu Schwarz. Das weiße P-Kaninchen aus reiner weißer Rasse enthält entsprechend ein Paar von weißen Erbeinheiten und bildet daher nur Keimzellen mit der Anlage zu Weiß. Die beiden Paarlinge eines allelomorphen Paares brauchen indessen nicht immer völlig gleich zu sein; sie können vielmehr auch verschieden sein wie im Falle der F_1-Individuen und von zwei Vierteln der F_2-Individuen.

Organismen, bei denen zwei Erbanlagen, die ein allelomorphes Paar bilden, gleichartig sind (wie bei den beiden Tieren der P-Generation und dem ersten und vierten der F_2-Generation), bezeichnet man gewöhnlich als *homozygotisch* (kürzer homozygot) in bezug auf diese Anlage, Organismen, bei denen die beiden Partner

eines allelomorphen Paares verschieden sind, als *heterozygotisch* (heterozygot). Ich halte diese von BATESON eingeführten Worte allerdings für wenig bezeichnend und ziehe daher die Worte *homogametisch* (homogamet) und *heterogametisch* (heterogamet) vor.

Bisher werden die Worte heterogametisch bzw. homogametisch meist in engerem Sinne gebraucht, nämlich je nachdem Unterschiede hinsichtlich der geschlechtlichen Verschiedenheit an den beiderlei Keimzellen mikroskopisch erkennbar sind oder nicht. Das macht indessen meines Erachtens keinen wesentlichen Unterschied; denn aus dem Ergebnis der Zuchtversuche erfahren wir mit Sicherheit, ob Unterschiede der Keimzellen vorhanden sind oder nicht, ganz gleich, ob sie auch mikroskopisch erkennbar sind oder nicht. Dann aber sind die Worte heterogametisch bzw. homogametisch bezeichnender. Ein heterogametisches Wesen ist ein solches, das aus der Vereinigung zweier verschiedener Keimzellen (Gameten) hervorgegangen ist und das demgemäß auch wieder verschiedene Keimzellen bildet; um die Gleichheit bzw. Ungleichheit von befruchteten Eiern (Zygoten) dagegen handelt es sich gar nicht, wie die Worte homozygotisch und heterozygotisch anzudeuten scheinen. Ich ziehe daher die treffenderen Worte homogametisch und heterogametisch vor, wenn diese bisher auch meist in einem engeren Sinne gebraucht werden.

Homogametische F_2-Individuen (wie das erste oder das vierte Tier der F_2-Reihe in Abb. 105) geben mit ihresgleichen gepaart natürlich wieder lauter gleichartige Nachkommen. Heterogametische F_2-Individuen (wie das zweite und das dritte Tier der F_2-Reihe in Abb. 105) verhalten sich bei der Paarung mit ihresgleichen genau wie entsprechende F_1-Individuen, d. h. die Nachkommenschaft spaltet in F_3 in den für die F_2-Generation charakteristischen Zahlenverhältnissen auf.

Wegen des Aufschlusses, den sie für die Erblichkeit menschlicher Anlagen geben, sind die sog. *Rückkreuzungen* heterogametischer F_1-Individuen mit homogametischen P-Individuen besonders wichtig. Die Paarung eines F_1-Tieres der betrachteten Kaninchenkreuzung mit einem weißen Tier hat das in Abb. 106 schematisch dargestellte Ergebnis. Im großen Durchschnitt wird die Hälfte der Nachkommen schwarz, die Hälfte weiß. Wenn in einer Kaninchenbevölkerung die allermeisten Individuen weiß und nur wenige schwarz sind, so wird in der Regel ein schwarzes Individuum sich mit einem weißen paaren und unter seinen Nachkommen immer wieder etwa zur Hälfte schwarze und zur Hälfte weiße Individuen haben. Trotz aller Kreuzungen mit weißen Individuen tritt keine Abschwächung oder Verdünnung der Anlage zu Schwarz ein, diese kann vielmehr unbegrenzt erhalten werden. Da ein bestimmter Nachkomme eines Elternpaares, dessen einer Partner schwarz und dessen anderer weiß ist, die Wahrscheinlichkeit $\frac{1}{2}$ hat, schwarz zu werden (ebenso die Wahrscheinlichkeit $\frac{1}{2}$, weiß zu werden), so kann es aber natürlich auch vorkommen, daß in einem solchen Wurf kein einziges schwarzes Individuum vorhanden ist; die Wahrscheinlichkeit, daß unter 2 Nachkommen kein schwarzer ist, beträgt z. B. $\frac{1}{4}$. So kann also die Vererbung einer derartigen Anlage deszendenzwärts einmal abreißen, während sie aszendenzwärts unbegrenzt zurückverfolgt werden kann. Dieser Fall ist von Bedeutung für die menschliche Erblichkeitslehre, da zahlreiche krankhafte Erbanlagen sich ganz entsprechend verhalten wie die Anlage zu Schwarz in einer überwiegend weißen Kaninchenbevölkerung.

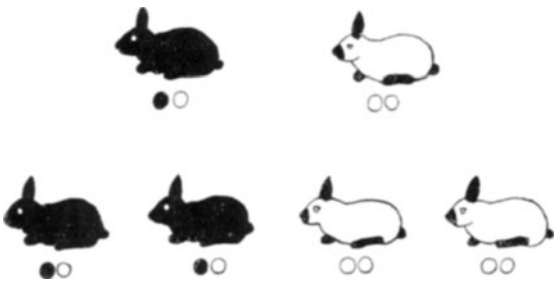


Abb. 106. Rückkreuzung eines F_1-Individuums von dominantem Typus mit der Stammrasse von rezessivem Typus.

Es ist nun durchaus nicht immer so, daß in heterogametischen Individuen die eine von zwei allelomorphen Erbanlagen von der anderen völlig überdeckt werde. In manchen Fällen nehmen die heterogametischen Individuen äußerlich eine Mittelstellung zwischen den beiden homogametischen Formen ein. Man bezeichnet ihren Typus dann als *intermediär*. Grundsätzlich ändert sich dadurch indessen gegenüber dem betrachteten Falle nichts. Die Verschmelzung zu etwas Mittlerem erstreckt sich nur auf den Phänotypus, nicht etwa auch auf die Erbeinheiten; diese bewahren vielmehr auch in diesem Falle ihre Selbständigkeit und trennen sich in der nächsten Generation wieder. Es ist daher nicht zweck-

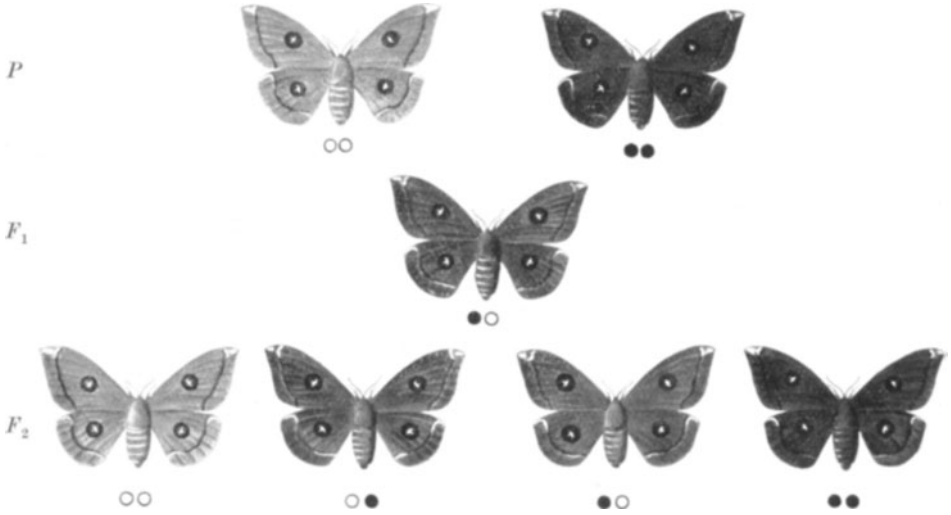


Abb. 107. Schema einer monomeren Mendelspaltung mit intermediärem Verhalten der F_1-Bastarde. (Kreuzung des Nagelflecks, *Aglia tau*, mit der schwarzen Rasse *v. melaina*.)

mäßig, dieses Verhalten als „intermediäre Vererbung" einer „alternativen Vererbung" gegenüberzustellen. Soviel wir wissen, ist alle Vererbung alternativ, d. h. die Erbeinheiten bewahren auch in der Kreuzung ihre Selbständigkeit, und eine Verschmelzung von Erbeinheiten findet nicht statt. Wie scheinbare Ausnahmen von dieser Regel sich erklären, soll weiter unten erörtert werden.

Wenn eine Erbanlage eine ihr allelomorphe überdeckt, so nennt man die überdeckende *dominant*, die überdeckte *rezessiv*. In dem Kaninchenbeispiel war also die schwarze Anlage dominant, die weiße rezessiv. Es ist aber nicht zweckmäßig, von einem „Gesetz der Dominanz" zu sprechen, wie es öfter geschieht. Im Falle intermediären Verhaltens der heterogametischen Individuen liegt eine eigentliche Dominanz nicht vor. Überhaupt bezieht sich die ganze Erscheinung der Dominanz nur auf den Phänotypus. Wirklich vollständige Dominanz scheint auch eher die Ausnahme als die Regel zu sein. In den meisten Fällen unterscheiden sich die heterogametischen Individuen auch von dem homogametischen dominanten Elterntypus ein wenig. So sind die heterogametisch schwarzen Kaninchen weniger tiefschwarz als die homogametischen. Man spricht dann von unvollständiger Dominanz. Ist die Dominanz sehr unvollständig, so nähert sich das Verhalten der heterogametischen Individuen dem intermediären.

Das klassische Beispiel intermediären Verhaltens ist die von Correns bekanntgegebene Kreuzung der rotblühenden *Mirabilis jalapa* mit einer weißblühenden Rasse. Die F_1-Individuen blühen rosa; und die F_2-Individuen zeigen

das Verhältnis: 1 rot : 2 rosa : 1 weiß. Daß die homogametisch roten F_2-Individuen (ein Viertel) rot blühen, ist ja ohne weiteres klar; ebenso daß die homogametisch weißen (ebenfalls ein Viertel) weiß blühen; und die heterogametischen F_2-Individuen (zwei Viertel) blühen eben rosa wie die ebenso beschaffenen F_1-Individuen. Entsprechende Fälle sind z. B. von BAUR beim Löwenmaul, *Antirrhinum majus*, aufgefunden worden. Bei Tieren sind noch nicht viele Fälle typisch intermediären Verhaltens bekannt geworden. Man kann dahin z. B. gewisse Anlagen zu grauschwarzer Färbung bei einem für gewöhnlich gelbbraunen Schmetterling, dem Nagelfleck, *Aglia tau* rechnen, die STANDFUSS in ihrer Erblichkeit studiert hat. Eine solche grauschwarze *tau*-Form ist *melaina* benannt worden, die heterogametische Form als *cupreola*. Eine andere mehr partiell, speziell in den Saumteilen der Flügel verdunkelte Form der *Aglia tau* wird von Sammlern als *nigerrima* bezeichnet, die weniger dunkle heterogametische Form als *ferenigra*. Das Aufspalten bei intermediärem Verhalten ist in Abb. 107 schematisch dargestellt. Eine nähere Erläuterung dazu erübrigt sich wohl.

Wenn bei dominantem Verhalten heterogametische Individuen, die die rezessive Erbanlage überdeckt enthalten, mit der (homogametischen) dominanten Form rückgekreuzt werden, so zeigen alle Nachkommen den dominanten Phänotypus. Die Hälfte der Nachkommen enthält aber die rezessive Erbanlage überdeckt, wie es Abb. 108 veranschaulicht. Wenn derartige heterogametische Individuen immer wieder mit homogametischen Dominanten gepaart werden würden, so könnte die rezessive Erbanlage also durch unbegrenzte Generationen latent weitervererbt werden, ohne jemals in die Erscheinung zu treten. In Wirklichkeit aber wird es natürlich gelegentlich auch vorkommen, daß zwei heterogametische Individuen, die sich äußerlich ja nicht von homogametischen unterscheiden, sich untereinander paaren, und dann wird im Durchschnitt ein Viertel der Nachkommen aus dieser Paarung das rezessive Merkmal aufweisen. Auch dieser Fall stellt eine bedeutungsvolle Analogie für die menschliche Erblichkeitslehre dar; denn ihm entspricht durchaus der Erbgang rezessiver krankhafter Erbanlagen. Während bei dominantem Verhalten schon eine Erbanlage genügt, um dem Individuum ihren Stempel aufzudrücken, müssen bei rezessivem Erbgang zwei gleichartige Erbanlagen zusammentreffen, um in die Erscheinung treten zu können. Demgemäß kann man den Gang dominanter Anomalien in der Regel ununterbrochen durch die Generationen zurückverfolgen; rezessive Anomalien dagegen äußern sich gewöhnlich so, daß nur einzelne oder einige Geschwister von der Anomalie betroffen werden, die Eltern und die eventuellen Kinder der Merkmalsträger meist aber nicht. Bei Reinzucht setzen sich natürlich auch rezessive Anomalien ununterbrochen durch die Generationen fort.

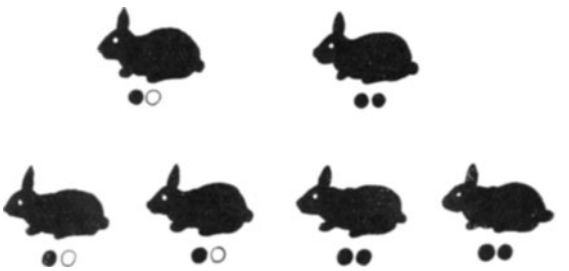


Abb. 108. Rückkreuzung eines F_1-Individuums von dominantem Typus mit der Stammrasse von dominantem Typus.

Die Häufigkeit, mit der rezessive Merkmale in einer Bevölkerung in die Erscheinung treten, steht zu der Häufigkeit der zugrunde liegenden rezessiven Erbanlage in einer bestimmten Beziehung. Wenn ein rezessives Merkmal in einer Bevölkerung mit der Häufigkeit n verbreitet ist, so ist anzunehmen, daß $\sqrt{n}$ der allelomorphen Erbanlagen entsprechend beschaffen sind. Das möge an einem

Beispiel dargelegt werden, an dem zugleich die gebräuchliche Buchstabenbezeichnung der Erbformeln gezeigt werden kann. An meinem Wohnort in der Nähe von München kommt vom Lindenschwärmer, *Mimas tiliae*, einem Nachtschmetterling, der gewöhnlich olivgrün gezeichnet ist, eine auffallende rotbraune Form vor, und zwar kommt auf 9 Lindenschwärmer im Durchschnitt etwa ein rotbrauner. Diese rotbraune Form ist rezessiv erblich, wie mir Zuchtversuche gezeigt haben. Bezeichnen wir die Erbanlage zu der dominanten grünen Form als G, so pflegt man die allelomorphe Erbanlage zu der rezessiven, in diesem Falle also rotbraunen Form, als g (nicht Grün) zu bezeichnen. Der gewöhnliche grüne Lindenschwärmer hat dann die Formel GG, der rotbraune gg. Eine Kreuzung zwischen beiden verläuft also nach folgendem Schema:

$$P\colon GG \cdot gg$$
$$F_1\colon Gg$$
$$F_2\colon GG,\ Gg,\ gG,\ gg.$$

In der F_2-Generation tritt also wieder ein Viertel rotbraune Individuen auf. Ich habe mehrfach aus Zuchten erhaltene Exemplare der rotbraunen Form mit rotbraunen Individuen aus der freien Natur gepaart und ausschließlich rotbraune Nachkommen davon erhalten. Bei Reinzucht gibt die rezessive Form also ausschließlich ebensolche Nachkommen gemäß der Formel:

$$\text{Eltern}\colon gg \cdot gg$$
$$\text{Nachkommen}\colon gg.$$

Da die Lindenschwärmer im Freien sich ohne Rücksicht auf die Farbe paaren, so ist anzunehmen, daß im Durchschnitt jede dritte der allelomorphen Erbeinheiten eine Anlage zu rotbrauner Färbung ist. Dann entstehen rotbraune Individuen mit der Häufigkeit $\frac{1}{9}$; eine rotbraune Erbanlage, die mit der Häufigkeit $\frac{1}{3}$ verbreitet ist, hat nämlich die Wahrscheinlichkeit $\frac{1}{3}$, bei der Befruchtung mit einer ebensolchen zusammenzutreffen: $\frac{1}{3} \cdot \frac{1}{3} = \frac{1}{9}$. Die Lindenschwärmerpopulation dieser Gegend hat also folgende Zusammensetzung:

$$GG,\ GG,\ GG,\ GG,\ Gg,\ Gg,\ gG,\ gG,\ gg\,.$$

Etwa ein Neuntel aller Individuen zeigt den rezessiven rotbraunen Typus; von den übrigen acht Neunteln, welche äußerlich den dominanten grünen Typus zeigen, enthält die Hälfte die Erbanlage zu rotbrauner Färbung überdeckt. Diese heterogametischen Individuen zeigen übrigens ein weniger schönes Grün als die homogametischen, ihr Grün ist vielmehr etwas bräunlich getrübt.

Sieht man von diesem mehr nebensächlichen Umstand ab, so liegen die Verhältnisse hinsichtlich rezessiver Erbanlagen beim Menschen ganz entsprechend, wenn auch die Zahlenverhältnisse im einzelnen natürlich sehr verschieden sind. Ob sich nun die rezessive blaue Augenfarbe bei der Mehrheit der Bevölkerung findet oder ob der rezessive totale Albinismus nur mit einer Häufigkeit von Eins auf mehrere Zehntausend vorkommt, immer ist die Häufigkeit eines rezessiven Merkmals gleich dem Quadrat der Häufigkeit der entsprechenden Erbanlagen oder die Häufigkeit der betreffenden Erbanlage gleich der Wurzel aus der Häufigkeit des rezessiven Merkmals, wenigstens dann, wenn die Äußerung der Erbanlage nicht durch andere Paare von Erbanlagen gestört wird, wovon noch zu reden sein wird.

Auf diesen Verhältnissen der Manifestation rezessiver Erbanlagen beruhen im wesentlichen auch die Schäden der *Inzucht* bzw. die Gefahren der *Verwandtenehe*. Es wurde schon gesagt, daß eine rezessive Anomalie durch Inzucht reingezüchtet werden kann, und daß sie anderseits durch fortgesetzte Kreuzung

mit homogametisch normalen Individuen dauernd latent gehalten werden könnte, wenn das auch praktisch wegen der meist bestehenden Unmöglichkeit der Unterscheidung homogametisch normaler von heterogametisch normalen nicht dauernd durchführbar ist. Die seit alter Zeit bekannten Gefahren der Verwandtenehe beruhen im wesentlichen darauf, daß dadurch die Wahrscheinlichkeit des Zusammentreffens zweier gleichartiger rezessiver Krankheitsanlagen beträchtlich erhöht wird.

Bisher war von Kreuzungen zweier Rassen die Rede, die sich nur durch eine einzige Erbeinheit bzw. nur ein Paar von Erbeinheiten unterscheiden. Wenn zwei Rassen gekreuzt werden, die sich durch mehrere Paare von Erbeinheiten unterscheiden, so werden die Verhältnisse natürlich komplizierter. Grundsätzlich aber ergibt sich nichts anderes. Zu verschiedenen Paaren gehörige (also nicht allelomorphe) Erbeinheiten verhalten sich in der Kreuzung weitgehend unabhängig voneinander, d. h. sie kombinieren und trennen sich nach den Gesetzen des Zufalls. Kreuzt man z. B. eine schwarze glatthaarige Rasse von Meerschweinchen mit einer weißen angorahaarigen, so sind die Mischlinge erster Generation schwarz und glatthaarig. Nicht nur die Anlage zu schwarzer Farbe ist also dominant über die zu weißer, sondern auch die zu kurzem glatten Haar über die zu dem langen losen Angorahaar, wie der amerikanische Erblichkeitsforscher CASTLE gezeigt hat. Wenn die Formel der schwarzen glatthaarigen Rasse $SSGG$ und die der weißen angorahaarigen $ssgg$ ist, so hat der F_1-Bastard die Formel $SsGg$. Dieser Bastard bildet nun 4 verschiedene Keimzellen: SG, Sg, sG und sg. Bei Paarung mit einem gleichartigen Tier ergeben sich also 16 verschiedene Kombinationen bei der Befruchtung gemäß folgendem Schema:

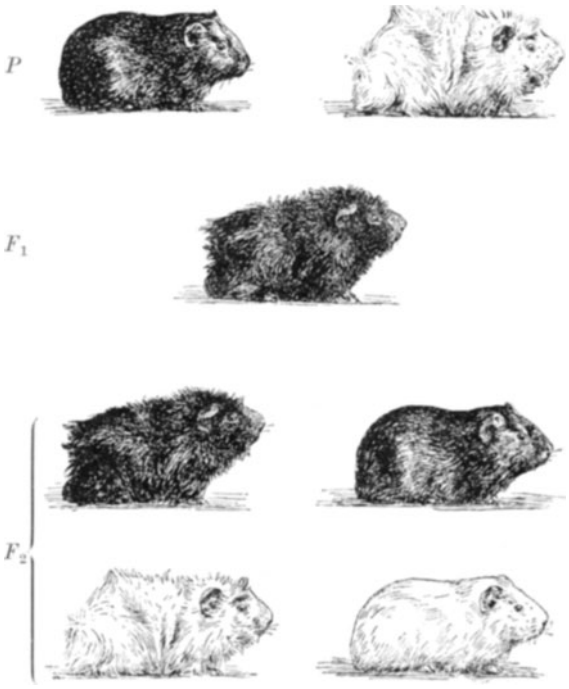


Abb. 109. Schema einer dimeren Mendelspaltung. (Kreuzung einer schwarzen glatthaarigen Meerschweinchenrasse mit einer weißen angorahaarigen. Nach BAUR aus BAUR-FISCHER-LENZ.)

	SG	Sg	sG	sg
SG	$SSGG$	$SSGg$	$SsGG$	$SsGg$
Sg	$SSGg$	$SSgg$	$SsgG$	$Ssgg$
sG	$sSGG$	$sSGg$	$ssGG$	$ssGg$
sg	$sSgG$	$sSgg$	$ssgG$	$ssgg$

Bei völliger Dominanz in dem angegebenen Sinne entstehen aber nur vier Sorten äußerlich verschiedener F_2-Individuen (vgl. Abb. 109). Alle Tiere, die S

enthalten, sei es einmal oder doppelt, sind schwarz; alle, die G enthalten, sei es einmal oder doppelt, sind glatthaarig. Von den 16 F_2-Individuen sind also 9 schwarz und glatthaarig. Alle ss-Tiere sind weiß; soweit sie ein oder zwei G haben, sind sie weiß und glatthaarig; die $ssgg$-Tiere sind weiß und angorahaarig; sie vereinigen also die beiden rezessiven Merkmale. Die gg-Tiere, welche gleichzeitig ein oder zwei S enthalten, sind schwarz und angorahaarig. Diese Kombination ebenso wie die weiß-glatthaarige war bei den P-Tieren nicht vorhanden, man könnte aber beide in sich weiterzüchten. $SSgg$-Tiere würden untereinander gepaart immer nur schwarze angorahaarige und $ssGG$ immer nur weiße glatthaarige geben.

Das Zahlenverhältnis der F_2-Generation ist in diesem Falle 9 schwarz glatthaarig : 3 schwarz angorahaarig : 3 weiß glatthaarig : 1 weiß angorahaarig; es ist das für Kreuzungen von Rassen, die sich in 2 Erbanlagen unterscheiden, bei Dominanz typische Verhältnis, das sich aus der Kombination der Wahrscheinlichkeiten ergibt. Das eine dominante Merkmal wäre bei $\frac{3}{4}$ der F_2-Individuen zu erwarten, das andere ebenfalls bei $\frac{3}{4}$; beide dominanten Merkmale zusammen also bei $\frac{3}{4} \cdot \frac{3}{4} = \frac{9}{16}$. Das eine rezessive Merkmal wäre bei $\frac{1}{4}$ der F_2-Individuen zu erwarten, zusammen mit dem dominanten Merkmal (natürlich dem nichtallelomorphen), also in $\frac{1}{4} \cdot \frac{3}{4} = \frac{3}{16}$. Ebenso häufig ist natürlich die Kombination des anderen rezessiven Merkmals mit den anderen dominanten. Die Häufigkeit der Kombination der beiden recessiven Merkmale ist schließlich $\frac{1}{4} \cdot \frac{1}{4} = \frac{1}{16}$.

Wenn zwei Rassen gekreuzt werden, die sich in 3 Erbeinheiten unterscheiden, in beliebiger Formel $AA\,BB\,CC \times aa\,bb\,cc$, so können in F_1 $2^3 = 8$ verschiedene Gameten gebildet werden, nämlich ABC, ABc, AbC, Abc, aBC, aBc, abC, abc; in F_2 sind dann $2^3 \cdot 2^3 = 64$ verschiedene Kombinationen möglich, von denen die, welche alle drei rezessiven Merkmale in sich vereinigt ($aa\,bb\,cc$) im Durchschnitt unter 64 Individuen nur einmal verwirklicht wird ($\frac{1}{4} \cdot \frac{1}{4} \cdot \frac{1}{4} = \frac{1}{64}$). Individuen mit allen drei dominanten Merkmalen treten mit der Häufigkeit $\frac{27}{64}$ auf ($\frac{3}{4} \cdot \frac{3}{4} \cdot \frac{3}{4} = \frac{27}{64}$). Die ganze Reihe der Verhältniszahlen in F_2 ist hier 27 : 9 : 9 : 9 : 3 : 3 : 3 : 1. Wenn die beiden Ausgangsrassen sich in 4 Paaren von Erbeinheiten unterscheiden, $AA\,BB\,CC\,DD \times aa\,bb\,cc\,dd$, so sind in F_1 bereits $2^4 = 16$ verschiedene Gameten möglich, und dementsprechend können in F_2 Individuen aus $2^4 \cdot 2^4 = 256$ verschiedenen Kombinationen hervorgehen, von denen aber bei vollständiger Dominanz nur $2^4 = 16$ Sorten sich phänotypisch unterscheiden. Entsprechend sind bei Unterschieden in n Paaren von Erbeinheiten 2^n verschiedene F_1-Gameten möglich, $(2^n)^2$ Kombinationen für F_2 und bei völliger Dominanz 2^n verschiedene F_2-Individuen.

Wenn beide Ausgangsrassen homogametisch in bezug auf alle beteiligten Erbanlagen sind, so sind alle F_1-Individuen derselben Kreuzung von gleicher Beschaffenheit, gleichgültig, wie groß die Zahl der Erbanlagen, in denen sich die beiden Rassen unterscheiden, ist. Von jeder der Ausgangsrassen enthält jedes F_1-Individuum eben eine volle Garnitur von Erbeinheiten: $ABCD \cdots + abcd \cdots = AaBbCcDd \cdots$. So erklärt sich die Erfahrungstatsache der *Uniformität der F_1-Bastarde* zwischen reinen Rassen.

Im Gegensatz zu der Einförmigkeit der F_1-Generation zeigt die F_2-Generation eine bunte Mannigfaltigkeit, weil in ihr alle überhaupt möglichen Kombinationen der beteiligten Erbanlagen verwirklicht werden können. In F_3 und den weiteren Generationen entsteht also nichts grundsätzlich Neues mehr. Soweit die F_2-Individuen homogametisch sind, züchten sie bei Paarung mit gleichartigen Individuen völlig rein; es können also neue, in sich beständige Rassen aus einer Kreuzung entstehen, was öfter aus Mißverständnis des Mendelschen Gesetzes in

Abrede gestellt wird. Nur die heterogametischen F_2-Kombinationen spalten weiter auf. Wenn die beiden Ausgangsrassen sich in einer größeren Zahl von Erbeinheiten unterscheiden, so erscheinen die Ausgangsrassen natürlich nur bei einer kleinen Minderheit in den späteren Generationen wieder, vorausgesetzt, daß keine darauf gerichtete Auslese durch den Züchter oder durch den Daseinskampf stattfindet. Bei entsprechender Auslese kann allerdings eine Restitution auch komplizierter Typen, eine „Entmischung der Rassen" stattfinden, wie sie v. LUSCHAN von den Menschenrassen Vorderasiens angegeben, allerdings wohl nicht genügend begründet hat. Findet eine Auslese nicht statt und erfolgt die Paarung ohne Rücksicht auf den Typus, so gilt der Satz, daß die späteren Generationen (F_3 und die folgenden) einer aus Rassenkreuzung hervorgegangenen Population dauernd dieselbe bunte Zusammensetzung wie die F_2-Generation haben. Wenn alle Erbeinheiten sich unabhängig voneinander fortsetzen, so bestehen für die Individuen aller späteren Generationen eben immer wieder dieselben Kombinationen von Wahrscheinlichkeiten.

Die Tatsache der Dominanz gewisser Erbanlagen führt also nicht zu einem im Laufe der Generationen immer fortschreitenden zahlenmäßigen Vorherrschen der dominanten Typen, wie öfter irrtümlich angegeben wird. Das Maximum der Ausbreitung der dominanten Typen ist vielmehr schon in der F_1-Generation erreicht, vorausgesetzt, daß nicht eine Ausbreitung dieser Typen durch Auslese erfolgt. Entsprechend findet auch kein dauerndes Zurückgehen der rezessiven Anlagen statt, wie öfter in Mißverständnis des Wortes rezessiv angenommen wird. In der Erbmasse einer Population bleiben die verschiedenen Erbanlagen vielmehr, solange keine Auslese einsetzt, in demselben Verhältnis erhalten, in dem sie in die Mischung eingetreten sind. Phänotypisch treten natürlich mehr dominante Erbanlagen in die Erscheinung, als ihrem Anteil an der Erbmasse einer Population entspricht; und andererseits sind mehr rezessive Erbanlagen in einer gemischten Population vorhanden, als dem Verhältnis der Phänotypen entspricht. So ist z. B. anzunehmen, daß in der Erbmasse der deutschen Bevölkerung viel mehr Anlagen zu rein blondem Haar vorhanden sind, als an den Individuen in die Erscheinung treten. Dominant sind dabei immer nur die einzelnen Erbeinheiten, nicht der gesamte Typus einer Rasse als solcher, wie öfter fälschlich angenommen wird. Allerdings haben einige Rassen besonders viele Erbanlagen, die sich in der Kreuzung mit anderen dominant verhalten. So kommt es z. B., daß man Blutserbe der Negerrasse meist auch noch in großer Verdünnung erkennen kann.

Wenn in den oben gegebenen Beispielen von Erbanlagen für schwarze und weiße Fellfarbe, für glattes Haar, Angorahaar usw. gesprochen wurde, so muß man sich doch hüten, die Erbeinheiten einfach mit bestimmten phänotypischen Merkmalen gleichzusetzen. Ein Merkmal kann vielmehr durch mehrere Erbeinheiten bedingt sein. So ist z. B. die Wildfarbe der Kaninchen nach BAUR durch 6 verschiedene Erbeinheiten bedingt, in der Buchstabenbezeichnung durch die Formel $AA\ XX\ BB\ CC\ DD\ GG$. Tiere, denen die Anlage G fehlt und die statt dessen g haben, also Tiere von der Formel $AA\ XX\ BB\ CC\ DD\ gg$, sind schwarz. Tiere von der Formel $AA\ XX\ BB\ cc\ dd\ gg$ sind fahlbraun, solche von der Formel $AA\ XX\ bb\ cc\ dd\ gg$ sind gelb. Alle Tiere, die die Erbanlage A nicht haben, sondern statt dessen a, sind weiß (albinotisch) mit pigmentlosen roten Augen. Sogar Tiere von der Formel $aa\ XX\ BB\ CC\ DD\ GG$ sind albinotisch; alle die verschiedenen Farbanlagen X, B, C usw. können nur dann wirksam werden, wenn gleichzeitig A vorhanden ist. Man bezeichnet den Faktor A daher auch wohl als „Grundfaktor für Pigment". Man kann aber auch, was auf dasselbe hinauskommt, den Faktor a als einen Hemmungs-

faktor auffassen, der bei homogametischer Anwesenheit jede Bildung von Pigment verhindert.

Manche Erblichkeitsforscher stellen sich vor, daß das Wesen rezessiver Faktoren einfach nur in dem Fehlen allelomorpher positiver Erbanlagen bestehe. Nach dieser Auffassung, der von BATESON aufgestellten sog. „*presence-absence-Theorie*", würde also z. B. der Faktor *A* eine wirklich vorhandene Erbeinheit bedeuten, der Faktor *a* dagegen nur das Fehlen des Faktors *A* bezeichnen. Diese Vorstellung hat sich als Arbeitshypothese in mancherlei Weise fruchtbar erwiesen.

Da in reinen Rassen die Zusammensetzung der Erbmasse nicht erkannt werden kann, so kann eine bestimmte Erbeinheit als solche nur dann analysiert werden, wenn es gelingt, eine Rasse zu finden, die jene Erbeinheit nicht enthält. So hätte z. B. der „Grundfaktor für Pigment" *A* niemals erkannt werden können, wenn es nicht albinotische Rassen gäbe, die man mit den pigmentierten kreuzen könnte. Die Analyse der Erbmasse einer Rasse kann daher auch niemals weiter getrieben werden, als es Unterschiede gegenüber anderen Rassen gibt; für praktische Zwecke genügt das aber auch. Diese Kreuzungsanalyse läßt sich durch keinerlei andere Methoden, etwa „entwicklungsmechanische", ersetzen, wie gegenüber anders lautenden Angaben ausdrücklich festgestellt werden möge. So hat W. SCHULTZ im Hinblick auf seine Versuche an Russenkaninchen geschrieben: „Wir können alle Erbanlagen, auch die unsichtbaren, unter Zuhilfenahme der Entwicklungsmechanik im Soma erkennen." „Wir können aus dem Soma die Mendelsche Erbformel in jedem Fall entnehmen[1])." Davon kann aber gar keine Rede sein. Wir haben oben (vgl. S. 910) gesehen, daß es durch Kälte gelingt, an dem für gewöhnlich weißen Fell der Russenkaninchen, die schwarze Haarfarbe, die sonst nur an den gipfelnden Teilen in die Erscheinung tritt, hervorzurufen. Es gibt nun auch Kaninchenrassen von russischem Typus, deren gipfelnde Teile nicht schwarz sind, sondern die irgendeine andere der bei Kaninchen vorkommenden Farben, also z. B. Braun oder Wildfarbe, aufweisen. Bei diesen kann man am Körper durch Kälte natürlich nicht Schwarz, sondern auch nur die Farbe der gipfelnden Teile hervorrufen. Aber das ist natürlich keine Feststellung der Erbformel. Die Farbe kann man ja auch ohne Zuhilfenahme der Entwicklungsmechanik z. B. an den Ohren erkennen. Aber auf welchen Erbanlagen sie beruht, das kann man beim Russenkaninchen ebenso wie bei den voll ausgefärbten Rassen nur durch Kreuzungsanalyse feststellen; und auch sonst kann die Kreuzungsanalyse niemals durch Entwicklungsmechanik ersetzt werden.

Wie ein Merkmal von mehreren Erbeinheiten abhängig sein kann, so kann andererseits auch eine und dieselbe Erbeinheit sich in verschiedenen Merkmalen äußern. Wie schon erwähnt, bewirkt dieselbe rezessive Erbanlage, die beim Russenkaninchen das weiße Fell zur Folge hat, zugleich auch pigmentlose rote Augen und den damit zusammenhängenden Zustand krankhafter Blendbarkeit durch Tageslicht. Diese verschiedenen Zustände hängen natürlich physiologisch eng zusammen insofern, als sie alle auf dem Pigmentmangel beruhen; aber analog liegen offenbar alle Fälle, wo mehrere phänotypische Merkmale von derselben Erbeinheit abhängig sind. Stets haben die in idiotypischer Korrelation stehenden Merkmale eine gemeinsame entwicklungsphysiologische Ursache, die letzten Endes auf die sie gemeinsam bedingende Erbanlage zurückgeht. Da der ganze Organismus in gewisser Hinsicht eine entwicklungsphysiologische und funktionelle Einheit bildet, so wirkt strenggenommen sogar jede Erbeinheit

[1]) SCHULTZ, W.: Versteckte Erbfaktoren der Albinos für Färbung beim Russenkaninchen im Soma dargestellt und rein somatisch zur Wirkung gebracht. Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre. 1919.

bei dem Aufbau des gesamten Organismus mit, und umgekehrt ist daher jedes Organ und jede Eigenschaft eigentlich durch das Zusammenwirken aller Erbeinheiten bedingt, wie das z. B. JOHANNSEN besonders betont hat. Es wäre aber einseitig, wenn man darum die spezifische Wirkung der einzelnen Erbeinheiten, wie sie z. B. PLATE in den Vordergrund gestellt hat, ganz leugnen wollte. In der Regel äußerst sich eine bestimmte Erbeinheit eben doch vorzugsweise an einem bestimmten Organ oder in einer bestimmten Eigenschaft, so daß man praktisch meist keinen Fehler begeht, wenn man eine enge ursächliche Beziehung zwischen einer bestimmten Eigenschaft und einer bestimmten Erbeinheit annimmt.

Hüten muß man sich aber vor einer Auffassung, der man hin und wieder noch begegnet, daß jeder Erbeinheit ein bestimmter Teil eines Organs, z. B. ein bestimmter Zellkomplex, entspreche. So stellten sich die Anhänger der sog. Präformationslehre die Sache vor, auch WEISMANN noch. Sie ist aber zu einseitig, wenn sie auch immerhin noch mehr Wahrheit enthält, als die ihr entgegengesetzte Lehre von der sog. „Epigenesis", die überhaupt keine vorgebildeten Erbeinheiten gelten lassen wollte.

Wenn ein Merkmal praktisch wesentlich von zwei verschiedenen Erbeinheiten abhängt, so nennt man es *dimer*, wenn von drei Erbeinheiten, *trimer*, wenn von vielen, *polymer*. Man spricht entsprechend von *Dimerie*, *Trimerie*, *Polymerie*.

Ein Sonderfall der Polymerie ist die *Homomerie*. Diese liegt dann vor, wenn mehrere (nichtallelomorphe) Erbeinheiten nicht nur zum Zustandekommen desselben Merkmals beitragen (wie im Falle der Wildfarbe des Kaninchens), sondern wenn die beteiligten Erbeinheiten sich untereinander gleich oder sehr ähnlich äußern; sie können sich praktisch dann gegenseitig ersetzen. Durch Anwesenheit mehrerer gleichsinniger Erbanlagen wird dann gewöhnlich ein höherer Grad einer Eigenschaft bedingt als durch einzelne. Das klassische Beispiel der Homomerie ist der von NILSSON-EHLE bekanntgegebene Fall der roten Kornfarbe des Weizens. Die relativ intensivste rote Farbe wird in diesem Falle durch 3 Paare von Erbeinheiten hervorgerufen; doch ruft auch schon eine einzelne von diesen im heterogametischen Zustand eine deutliche rote Farbe hervor. Man faßt heute z. B. auch die dunkle Haut des Negers als homomer bedingt auf, nachdem lange Zeit die Hautfarbe des Negers als ein angeblich nicht mendelndes Merkmal und ihre Erblichkeit im Falle der Kreuzung mit hellhäutigen Europäern als Fall von „intermediärer Vererbung" gegolten hatte. Die Untersuchungen DAVENPORTS an Mulattenfamilien zeigen aber, daß auch in diesem Falle Spaltungen auftreten. Wie der Anschein einer „intermediären Vererbung" in diesem Falle zustande kommen konnte, möge aber noch kurz erläutert werden. Angenommen, die dunkle Haut des reinen Negers sei durch 3 Paare von Erbeinheiten bedingt, die dem hellhäutigen Europäer sämtlich fehlen. Die Hautfarbe des Negers habe die Erbformel $S_1S_1\ S_2S_2\ S_3S_3$, die des Europäers $s_1s_1\ s_2s_2\ s_3s_3$. Die Bastarde erster Generation haben dann die Formel $S_1s_1\ S_2s_2\ S_3s_3$; und wenn jeder S-Faktor denselben Zuwachs an Pigment bedingt, so werden die F_1-Mulatten einen intermediären Phänotypus darbieten, wie es tatsächlich der Erfahrung entspricht. In F_2 wird gemäß den obigen Auseinandersetzungen (vgl. S. 920) aber im Durchschnitt nur ein Individuum unter 64 $s_1s_1\ s_2s_2\ s_3s_3$ sein, also die helle Haut der weißen Ausgangsrasse aufweisen, ebenso nur eines unter 64 die dunkle Haut der dunklen Ausgangsrasse. Nach der Anzahl der Erbanlagen zu dunkler Pigmentierung (S) wird die Zusammensetzung einer F_2-Population also folgende sein:

Zahl der Pigmentfaktoren	$0S$	$1S$	$2S$	$3S$	$4S$	$5S$	$6S$
Zahl der Individuen . . .	1	6	15	20	15	6	1

Die allermeisten Individuen werden also einen Pigmentierungsgrad aufweisen, der zwischen dem der Ausgangsrassen liegt; und da bei Paarung ohne

Rücksicht auf die Erbanlagen das Zahlenverhältnis der F_2-Generation weiterhin erhalten bleibt, werden auch in den weiteren Generationen die mittleren Töne vorherrschen. Noch mehr würde das der Fall sein, wenn mehr als drei verschiedene Erbeinheiten bei der Pigmentierung mitwirken, was gar nicht unwahrscheinlich ist.

In entsprechender Weise ist auch die scheinbar intermediäre Vererbung der Ohrlänge der Kaninchen als ein Fall von Homomerie erklärt worden. Für das Vorkommen wirklich intermediärer Vererbung dagegen fehlen irgendwie verläßliche Belege. Daß mendelnde (spaltende) Vererbung vorkommt, ist dagegen durch tausendfache Erfahrung bewiesen. Wenn außerdem eine ganz andere Art von Vererbung, eben eine intermediäre, vorkommen sollte, so würden damit im Reich der Organismen zwei ganz verschiedene Gesetzlichkeiten nebeneinander vorkommen, von denen nicht abzusehen wäre, wie sie miteinander verträglich sein könnten. Solange daher nicht solidere Belege für das Vorkommen einer intermediären Vererbung beigebracht werden als bisher, muß es angezeigt sein, die bisherigen Fälle, die sich auch anders deuten lassen, in Übereinstimmung mit dem Mendelschen Gesetz als Fälle von Homomerie aufzufassen.

Wenn mehrere nichtallelomorphe Erbeinheiten sich auf dieselbe Eigenschaft beziehen, so können einzelne von diesen Erbeinheiten andere verdecken bzw. an der Äußerung hindern. Um Dominanz handelt es sich dabei nicht, denn ein Dominanzverhältnis kann immer nur zwischen allelomorphen Erbeinheiten bestehen. Das Verdecken einer Erbeinheit durch eine andere, ihr nicht allelomorphe, nennt man vielmehr *Epistase*, das Verdecktwerden *Hypostase*. Auch ein homogametisches Paar von Erbeinheiten kann also durch eine epistatische Erbeinheit verdeckt werden, während Entsprechendes bei der Dominanz, wo es sich um das Überdeckungsverhältnis innerhalb eines Paares von Erbeinheiten handelt, natürlich nicht in Frage kommt.

Bei Kaninchen gibt es eine Erbanlage, welche blaue Augenfarbe bedingt; nennen wir sie B, so haben BB-Tiere blaue Augen, während bb-Tiere rote (albinotische) Augen haben. Kommt nun eine andere Erbanlage für Farbstoffbildung F hinzu, so entstehen dunkle Augen. Tiere von der Formel $BB\ FF$ haben also dunkle Augen, solche von der Formel $BB\ ff$ dagegen blaue. F ist also epistatisch gegenüber B; B ist dominant gegenüber b, aber hypostatisch gegenüber F. Die blaue Farbe kann man hypostatisch gegenüber der dunklen nennen, wenn man ihre Bedingtheit durch B ins Auge faßt, aber auch rezessiv, wenn man ihre Bedingtheit durch ff ins Auge faßt. Die dunkle Farbe ist also einerseits dominant andererseits epistatisch gegenüber der blauen. Beim Menschen kann man die Anlage zu rötlichem Haar als hypostatisch gegenüber der zu schwarzem Haar und als epistatisch gegenüber der zu blondem auffassen. Aus der menschlichen Erblichkeitspathologie ist kein sicheres Beispiel der Epistase oder Hypostase krankhafter Erbanlagen bekannt. Hier kommen praktisch in der Regel nur Verhältnisse der Dominanz bzw. Rezessivität in Betracht.

In diesem Zusammenhange sei noch kurz auf die Erscheinung des sog. *Dominanzwechsels* eingegangen. So bezeichnet man Fälle, in denen der Grad der Dominanz einer Erbanlage im Laufe des Lebens wechselt. Einen Fall dieser Art (anscheinend den ersten) habe ich im Jahre 1907 von der Kreuzung zweier Nachtschmetterlingsarten aus der Familie der Glucken (Lasiocampidae) beschrieben. Die F_1-Bastarde der Kreuzung *Epicnaptera ilicifolia* ♀ × *tremulifolia* ♂ stehen, soweit sie noch im Herbst desselben Jahres ausschlüpfen, dem Phänotypus der *tremulifolia* viel näher, soweit sie erst im nächsten Frühjahr aus überwinterten Puppen schlüpfen, dagegen der *ilicifolia*. Fälle von Dominanzwechsel, die so weit gehen, daß ein Individuum, das zuerst dem einen Elterntypus nahe-

stand, im Laufe der Zeit äußerlich den anderen annimmt, sind jedenfalls selten, wofern sie überhaupt vorkommen.

Vielfach sieht man das Nachdunkeln des menschlichen Haares im Laufe des Heranwachsens als Dominanzwechsel an. Ich möchte diese Deutung indessen in Frage stellen. Ich halte es für keineswegs erwiesen, nicht einmal für wahrscheinlich, daß alle die Individuen, die in unserer Bevölkerung in der Kindheit blondes Haar haben und später dunkles bekommen, und es ist die Mehrzahl, heterogametisch in bezug auf die Pigmentanlage seien. Das wäre aber eine unerläßliche Voraussetzung der Auffassung dieser Erscheinung als Dominanzwechsel. Nachdunkeln kommt sicher auch bei reinzüchtenden Rassen vor, z. B. bei der Schwyzer Rindviehrasse. Ich vermute, daß es sich um eine Wirkung des Heranreifens von Hormonorganen handelt. Die hellblonden Kinder, welche später nachdunkeln, werden gewöhnlich mit dunkleren Haaren geboren; offenbar bewirken im fötalen Leben die Hormone der Mutter auch im Haar des Kindes Pigmentierung; dann fehlen während der Kindheit diese Hormone, und allmählich treten die von dem Kinde selbst gebildeten in Wirkung. Bei rein blonder Rasse wird aber natürlich kein starkes Nachdunkeln die Folge sein, ebenso nicht bei rein dunkler, da dann auch die kleinen Kinder schon dunkel sind. Vielmehr wird bei mittleren Graden der Pigmentanlagen das stärkste Nachdunkeln unter dem Einfluß der Hormonwirkung stattfinden. Insofern ist also das Nachdunkeln als Folge von Rassenkreuzung aufzufassen, wie es E. Fischer getan hat. Jedenfalls tut man gut, in der menschlichen Erblichkeitslehre mit dem Begriff des Dominanzwechsels vorsichtig zu sein. Man muß auch im Auge behalten, daß eine Erklärung damit nicht gegeben wäre; denn es gibt ja kein allgemeines Gesetz des Dominanzwechsels. Wenn ein solcher angenommen würde, so bedürfte es vielmehr selber der Erklärung, wie es komme, daß zunächst die eine und dann die andere von zwei allelomorphen Erbanlagen sich dominant verhalte.

Gelegentlich begegnet man in der experimentellen Erblichkeitsforschung Fällen, wo sich nicht nur zwei, sondern mehrere verschiedene Erbeinheiten allelomorph zueinander verhalten; man spricht dann von *multipler Allelomorphie*. Von einer Reihe allelomorpher Erbeinheiten können nie mehr als zwei gleichzeitig in einer Erbmasse vorhanden sein. Wir nannten oben die Erbanlage zu blauer Augenfarbe beim Kaninchen B; ein Allelomorph zu dieser ist b, welches bei paarweisem Vorhandensein rote (albinotische) Augenfarbe und weiße Haarfarbe bedingt. Ein zweites Allelomorph zu B ist die Anlage zu der oben beschriebenen „russischen" Färbung, die wir b' nennen wollen. Von diesen drei allelomorphen Erbeinheiten können immer nur zwei zugleich in einer Erbmasse vorhanden sein, eben weil sie einander homolog sind und sich zu Paaren vereinigen. Es sind also Tiere Bb, Bb' und bb' möglich, nicht aber solche, die alle drei allelomorphen Erbeinheiten zugleich enthielten. Ein anderer Fall ist der oben genannte der dunklen Formen des Nagelfleckschmetterlings, *Aglia tau*. Die Anlage zu dem schwarzgrauen *melaina*-Charakter M ist allelomorph zu der, welche die gewöhnliche gelbbraune Farbe bedingt, G, ebenso aber auch die Anlage zu der randgeschwärzten *nigerrima*-Form M'. Homogametische *melaina* können daher niemals zugleich die *nigerrima*-Anlage enthalten und umgekehrt; und wenn die *melaina*- und die *nigerrima*-Anlage nebeneinander (heterogametisch) vorhanden sind, so kann in demselben Individuum nicht die gewöhnliche Anlage zu gelbbrauner Färbung vorhanden sein, wie Standfuss gezeigt hat. Man stellt sich vor, daß allelomorphe Erbeinheiten an derselben Stelle der Erbmasse lokalisiert (vgl. unten) sind und daß sie phyletisch durch Abänderung auseinander hervorgegangen sind. Beim Menschen sind Fälle von multipler Allelomorphie bisher nicht bekannt; sie kommen zwar vermutlich zahlreich vor, sind aber ohne Züchtungsexperiment sehr schwer nachzuweisen.

Die bisher besprochenen Gesetzlichkeiten sind sämtlich Sonderfälle des *Mendelschen Gesetzes*, das die meisten Erblichkeitsforscher heute als das Grundgesetz der Erblichkeit überhaupt ansehen. Soweit man bisher überblicken kann, gilt es überall, wo Lebewesen innerhalb der Fortpflanzungsgemeinschaft der Art geschlechtlich Nachkommen erzeugen. In Anbetracht der umfassenden Bedeutung dieses Grundgesetzes der Erblichkeit dürfte es angezeigt sein, eine

möglichst genaue Formulierung zu versuchen. Wir können sagen: *Die Erbmasse besteht aus besonderen in den Keimzellen stofflich angelegten Einheiten, die im Laufe der Generationen unter Wahrung ihrer Eigenart sich trennen und neu zusammenfügen, und von denen je zwei sich gegensätzlich verhalten in dem Sinne, daß sie bei der Keimzellenbildung niemals in dieselbe, sondern regelmäßig in verschiedene Keimzellen gehen, von denen also jede die Wahrscheinlichkeit $\frac{1}{2}$ hat, in einer bestimmten Keimzelle vertreten zu sein.* MENDEL selber hat keine einheitliche Formulierung des nach ihm benannten Gesetzes gegeben, sondern nur wesentliche Grundtatsachen ermittelt, aus denen es folgt. Die von den Wiederentdeckern des Mendelns aufgestellten „Mendelschen Regeln" sind nicht besonders glücklich formuliert. Überhaupt sollte man bei der allgemeinen Geltung des von MENDEL entdeckten Gesetzes nicht von „Regeln" sprechen, sondern von *dem Mendelschen Gesetz.*

Wenn hier von einer Allgemeingültigkeit des Mendelschen Gesetzes gesprochen wird, so soll damit nicht gesagt sein, daß in der F_2-Generation unter allen Umständen die bei völlig unabhängiger Kombination der Erbeinheiten zu erwartenden Zahlenverhältnisse auch in jedem Falle tatsächlich angetroffen werden müßten. Die beschränkte Zahl der Nachkommen auch der fruchtbarsten Art von Lebewesen bedingt natürlich einen gewissen *Fehler der kleinen Zahl,* der bei der Beurteilung aller tatsächlichen Zahlenverhältnisse zu berücksichtigen ist und dessen mittlere Größe sich auf Grund der Wahrscheinlichkeitstheorie berechnen läßt. Aber auch abgesehen von diesem Fehler der kleinen Zahl können Abweichungen von dem idealen Zahlenverhältnis der F_2-Individuen entstehen, und zwar dadurch, daß die verschiedenen Sorten von Keimzellen der F_1-Individuen nicht immer im Verhältnis ihrer Zahl zur Befruchtung gelangen. Darauf hat z. B. KOEHLER nachdrücklich hingewiesen. Eine der in Betracht kommenden Ursachen einer Störung der Zahlenverhältnisse besteht in der Möglichkeit, daß gewisse Keimzellen mit einer bestimmten Kombination von Erbeinheiten lebensunfähig oder doch vermindert lebensfähig sind. Häufiger ist der Fall, daß die Lebensunfähigkeit bei gewissen Kombinationen sich erst nach der Befruchtung oder während der Embryonalentwicklung geltend macht. Verhältnismäßig häufig sind Fälle, wo Embryonen, die eine bestimmte Erbeinheit homogametisch, also doppelt, enthalten, nicht lebensfähig sind. Aus diesem Grunde kommt z. B. eine bestimmte Sorte von gelben Mäusen nur heterogametisch vor; und aus der Paarung derartiger gelber Mäuse untereinander gehen graue und gelbe im Verhältnis von 1 : 2 hervor, statt wie zu erwarten 1 : 3, weil die homogametisch gelben eben auf früher Embryonalstufe absterben, wie CASTLE und LITTLE gezeigt haben. Erbanlagen, welche Lebensunfähigkeit zur Folge haben, werden als *letale Faktoren* bezeichnet. Der große amerikanische Erblichkeitsforscher MORGAN hat bei der von ihm besonders studierten Obstfliege *Drosophila melanogaster*[1]) zusammen mit seinen Schülern schon mehr als 20 letale Faktoren aufgefunden. Vermutlich spielen solche auch beim Menschen eine ziemlich große Rolle.

Außer dieser selektiven Sterblichkeit können abweichende Zahlenverhältnisse auch durch selektive Befruchtung bedingt sein; eine solche tritt dann ein, wenn die von einem heterogametischen Individuum gebildeten idiotypisch verschiedenen Keimzellen eine verschiedene Fähigkeit zur Befruchtung haben. Derartige Unterschiede werden natürlich in der Regel nur bei männlichen Keimzellen (Pollenkörnern, Samenfäden) in Betracht kommen. *Heribert-Nilsson,* der diese

[1]) Von der Gattung *Drosophila* kommen einige Arten auch bei uns in Mitteleuropa vor, darunter auch *melanogaster.* Es sind 2—3 mm lange schwärzliche Fliegen, die in der Nähe von Obstgärten im Herbst oft massenhaft an den Fenstern sitzen.

selektive Befruchtung als *Zertation*[1]) bezeichnet, hat sie z. B. bei der Kreuzung rotnerviger und weißnerviger Pflanzen der Nachtkerze *Oenothera lamarckiana* gefunden. Bezeichnet *R* die Anlage zu Rotnervigkeit, so erhielt er aus der Kreuzung Rr♀ × rr♂ 181 rotnervige und 174 weißnervige Nachkommen, also nahezu im Verhältnis 1 : 1, wie es für eine derartige Rückkreuzung typisch wäre. Aus der Kreuzung rr♀ × Rr♂ dagegen erhielt er 254 rotnervige und nur 93 weißnervige Nachkommen, also ein Verhältnis von 2,7 : 1. Die Pollenkörner mit der Anlage zu Rotnervigkeit haben offenbar einen Vorsprung bei der Befruchtung. Wenn nur ganz wenig Pollen zur Bestäubung benützt wurde, so daß so gut wie alle Pollenkörner zur Befruchtung kamen, trat auch keine Zertation in die Erscheinung. Auch der deutsche Erblichkeitsforscher CORRENS hat schon im Jahre 1902 auf Zertation als Ursache der Störung von Mendelzahlen geschlossen.

Eine dritte Ursache abweichender Zahlenverhältnisse kann in der sog. „*Prohibition*" liegen. HERIBERT-NILSSON versteht darunter die Erscheinung, daß gewisse Sorten von Keimzellen bestimmte andere überhaupt nicht befruchten können. So können Pollenkörner der *Oenothera lamarckiana*, welche die Anlage zu Rotnervigkeit enthalten, Eizellen, die diese Anlage ebenfalls enthalten, nicht befruchten. Es liegt auf der Hand, daß diese wie auch die anderen genannten Ursachen abweichender Zahlenverhältnisse keine echten Ausnahmen von dem Mendelschen Gesetz darstellen.

In der oben gegebenen Formulierung des Mendelschen Gesetzes ist absichtlich nicht gesagt worden, daß die einzelnen Erbeinheiten sich völlig unabhängig voneinander trennen und neu kombinieren. Diese Annahme, welche in der ersten Zeit der Mendelforschung nahe zu liegen schien, bedarf nach den Forschungen der letzten $1^1/_2$ Jahrzehnte einer wesentlichen Einschränkung. Irgendeine Erbeinheit trennt sich bei der Keimzellenbildung zwar von den meisten anderen ihr nicht allelomorphen Erbeinheiten rein nach den Gesetzen des Zufalls, aber doch nicht von *allen* anderen. Sie kann nämlich mit gewissen anderen häufiger als in 50% zusammenbleiben, in einem Zahlenverhältnis, das von 50—100% schwanken kann. Man spricht dann von *Koppelung*, und man stellt sich nach dem Vorgange MORGANS heute vor, daß Erbeinheiten, die in der Erbmasse räumlich nahe beieinander lokalisiert sind, bei der Keimzellenbildung sich gekoppelt verhalten. Der erste Fall von Koppelung wurde von BATESON bei der wohlriechenden Platterbse, *Lathyrus odoratus* entdeckt. Im letzten Jahrzehnt haben dann MORGAN und seine Mitarbeiter gezeigt, daß Koppelung durchaus keine Ausnahmeerscheinung ist, daß vielmehr in jeder Erbmasse die Erbeinheiten gruppenweise gekoppelt zu sein pflegen, die Erbeinheiten aus verschiedenen Koppelungsgruppen untereinander dagegen nicht. In Anbetracht der theoretischen Wichtigkeit der Koppelungserscheinungen muß etwas genauer darauf eingegangen werden.

MORGAN hat z. B. eine Form der Obstfliege, *Drosophila melanogaster*, die zwei abnorme rezessive Erbanlagen in sich vereinigte, nämlich stummelflügelig und schwarz gefärbt war, mit der gewöhnlichen Form, die wohl ausgebildete Flügel besitzt und grau gefärbt ist, gekreuzt. Die F_1-Individuen gleichen der gewöhnlichen Form, sind also normalflügelig und grau. Wird nun ein solches F_1-Weibchen mit einem stummelflügeligen schwarzen Männchen gekreuzt, so sollte man nach dem gewöhnlichen Mendelschema erwarten, daß die F_2-Generation zu gleichen Teilen aus stummelflügeligen schwarzen, normalflügeligen grauen, stummelflügeligen grauen und normalflügeligen schwarzen Individuen bestände. Bezeichnet man die rezessive Anlage zu stummelflügelig

[1]) Von certatio = Wettlauf.

mit v, die normale allelomorphe Anlage mit V, die rezessive Anlage zu Schwarz mit b, die normale allelomorphe mit B, so ergibt sich folgendes Mendelschema:

$$\begin{array}{ll} P\text{-Generation:} & v\,v\,b\,b \times V\,V\;B\,B \\ \text{Gameten:} & v\,b \qquad\quad V\,B \\ F_1\text{-Generation:} & v\,V\,b\,B \\ \text{Gameten:} & v\,b,\ V\,B,\ v\,B,\ V\,b\,. \end{array}$$

Wenn ein F_1-Weibchen mit der stummelflügeligen schwarzen Rasse $v\,v\,b\,b$, die ausschließlich Gameten $v\,b$ bildet, zurückgekreuzt wird, so wären also folgende 4 Kombinationen zu erwarten:

$$v\,v\,b\,b,\ v\,V\,b\,B,\ v\,v\,b\,B,\ v\,V\,b\,b\,.$$

Diese 4 Sorten Individuen treten nun aber nicht zu gleichen Prozentsätzen auf, sondern vielmehr in folgendem Verhältnis:

$v\,v\,b\,b$	= stummelflügelig	schwarz	in 41,5 %
$v\,V\,b\,B$	= normalflügelig	grau	in 41,5 %
$v\,v\,b\,B$	= stummelflügelig	grau	in 8,5 %
$v\,V\,b\,b$	= normalflügelig	schwarz	in 8,5 %

Die Neukombinationen stummelflügelig grau und normalflügelig schwarz, welche in der P-Generation nicht vertreten waren, treten also beträchtlich seltener auf als die ursprünglichen Rassen, welche in die Kreuzung eingetreten waren. Das Bastardweibchen $v\,V\;b\,B$ hat also die 4 Gametensorten $v\,b$, $V\,B$, $v\,B$, $V\,b$ nicht in gleicher Zahl gebildet, wie es bei völlig unabhängiger Verteilung der Erbeinheiten zu erwarten wäre; die ursprünglich beieinander befindlichen Erbanlagen v und b einerseits, V und B andererseits sind vielmehr häufiger beisammen geblieben.

Sind in den Ausgangsrassen die Erbanlagen v und B einerseits, V und b andererseits vereint, so bleiben sie in dieser Weise häufiger zusammen. Die Kreuzung einer stummelflügeligen grauen mit einer normalflügeligen schwarzen Fliege gibt in F_1 natürlich wieder lauter normalflügelige graue Individuen; und die Rückkreuzung eines solchen F_1-Weibchens mit einem stummelflügeligen schwarzen Männchen ergibt die 4 Kombinationen in folgendem Verhältnis:

$v\,v\,b\,b$	= stummelflügelig	schwarz	in 8,5 %
$v\,V\,b\,B$	= normalflügelig	grau	in 8,5 %
$v\,v\,b\,B$	= stummelflügelig	grau	in 41,5 %
$v\,V\,b\,b$	= normalflügelig	schwarz	in 41,5 %

Dieses gegenüber der obigen Rückkreuzung umgekehrte Zahlenverhältnis ist eine Folge des Umstandes, daß im zweiten Falle die Erbeinheiten in den Ausgangsrassen umgekehrt vereinigt waren. Auch hier aber ist das Ergebnis insofern das gleiche, als Erbeinheiten, die in den Ausgangstieren vereinigt waren, überdurchschnittlich häufig beisammen bleiben. Haben sie sich dann aber einmal getrennt und mit der allelomorphen Erbeinheit vereinigt, so bleiben sie nun in der nächsten Generation mit dieser beisammen und zwar in demselben Häufigkeitsverhältnis.

Es hat sich nun gezeigt, daß die Koppelungszahl der Partner eines bestimmten allelomorphen Paares mit denen eines bestimmten anderen weitgehend konstant ist, daß aber dieselbe Erbeinheit mit verschiedenen anderen sehr verschiedene Koppelungsgrade aufweisen kann. Irgendwie gekoppelt ist eine Erbeinheit immer nur mit einer bestimmten Gruppe von anderen, und diese sind dann auch untereinander in irgendeinem Grade gekoppelt. Auf Grund dieser Koppelungserscheinungen hat MORGAN die meines Erachtens wohlbegründete Theorie auf-

gestellt, daß gekoppelt immer solche Erbeinheiten sind, die in demselben Chromosom liegen. Die meisten Erblichkeitsforscher stellen sich heute vor, daß die Erbmasse im wesentlichen im Zellkern lokalisiert ist, und daß die mendelnden Erbeinheiten in den Chromosomen liegen bzw. deren Teile bilden. Die stofflichen (zytologischen) Grundlagen der Vererbung werden ja in einem besonderen Kapitel von HERBST dargestellt, so daß an dieser Stelle die Chromosomentheorie nicht näher begründet zu werden braucht.

Bei der Obstfliege, *Drosophila melanogaster*, gibt es 4 Paare von Chromosomen; und entsprechend haben MORGAN und seine Schüler 4 Koppelungsgruppen von Erbanlagen gefunden. Nach den verschiedenen Koppelungsgraden hat MORGAN geradezu topographische Karten entworfen, auf denen in den einzelnen Chromosomen die Orte der verschiedenen Erbanlagen verzeichnet sind. Die Erfahrungstatsachen sind weitgehend mit der Vorstellung vereinbar, daß die Erbeinheiten in den Chromosomen in linearer Reihe angeordnet sind. Der Koppelungsgrad der unmittelbar benachbarten ist am größten, der weiter auseinanderliegender entsprechend kleiner. Summiert man die auf Grund der Koppelungsverhältnisse berechneten Abstände einer Reihe benachbarter Chromosome, so erhält man annähernd jenen Abstand, der sich aus den Koppelungsverhältnissen der Endglieder der Reihe unmittelbar ergibt. Jedoch würde es voreilig sein, wenn man aus dem Koppelungsgrad auch absolut auf den Abstand der Erbeinheiten schließen würde; es hat sich z. B. gezeigt, daß der Koppelungsgrad bis zu einem gewissen Grade von der Temperatur abhängig ist.

Jedenfalls kann es als durch die Forschungen MORGANS und seiner Schüler sichergestellt gelten, daß jedes Chromosom eine mehr oder weniger große Zahl von Erbeinheiten enthält, und daß zwischen den homologen (man könnte geradezu sagen allelomorphen) Chromosomen ein Austausch von Erbeinheiten stattfinden kann. MORGAN hat diesen Austausch als *Crossing-over* bezeichnet. Bei der Obstfliege findet ein solcher Austausch nur im weiblichen Geschlecht statt; ob eine solche Beschränkung auf ein Geschlecht auch bei anderen Organismenarten und speziell beim Menschen vorkommt, ist vorläufig zweifelhaft. Vermutlich liegen die Verhältnisse in dieser Beziehung bei den verschiedenen Lebewesen verschieden. Übereinstimmen dürfte aber bei den meisten Lebewesen, daß der Austausch der Erbeinheiten in ganzen Gruppen erfolgt. MORGAN stellt sich das wohl mit Recht so vor, daß bei der Sonderung der homologen (allelomorphen) Chromosome in den Reduktionsteilungen die Chromosome in einige große Stücke zerreißen, und daß sich aus diesen Stücken die Chromosome der nächsten Generation aufbauen. Im allgemeinen scheint ein Chromosom höchstens in 3 Stücke zu zerfallen. Bezeichnet man die einzelnen Erbeinheiten in einem Chromosom mit den Buchstaben *A* bis *O*, die in dem homologen Chromosomen mit *a* bis *o*, so kann man im Anschluß an MORGAN folgendes Schema geben. Vor dem Austausch haben die beiden Chromosome die Formeln:

A B C D E F G H I K L M N O
a b c d e f g h i k l m n o.

Erfolgt einfaches Crossing-over, d. h. Bruch der Kette nur an einer Stelle, so kann das Ergebnis folgendes sein:

A B C D E f g h i k l m n o
a b c d e F G H I K L M N O.

Erfolgt doppeltes Crossing-over, d. h. Bruch der Kette an 2 Stellen, so kann sich folgendes Bild ergeben:

a b c d E F G H I k l m
A B C D e f g h i K L M.

Mehr als zweifaches Crossing-over scheint bei *Drosophila* im allgemeinen nicht vorzukommen. Das Minimum des Koppelungsgrades fällt infolgedessen nicht mit dem maximalen Abstand zweier Erbeinheiten desselben Chromosoms zusammen, sondern findet sich bei einer geringeren Entfernung. Von einer Erbeinheit aus nimmt der Koppelungsgrad zunächst mit der Entfernung ab, bis zu Null, um dann wieder anzusteigen. Die Erklärung liegt darin, daß eben doppeltes Crossing-over die Regel zu sein scheint.

Wenn 2 Erbeinheiten unmittelbar benachbart lokalisiert sind, so könnten sie stets zusammenbleiben, absolut gekoppelt sein. Manche Erblichkeitsforscher rechnen in der Tat mit dem häufigeren Vorkommen absoluter Koppelung; und sie deuten in dieser Weise Fälle, wo 2 Merkmale dauernd zusammenbleiben. Ich bezweifle indessen, ob es nötig sei, eine absolute Koppelung zweier selbständiger Erbeinheiten überhaupt anzunehmen. Viele in dieser Weise gedeutete Erfahrungen lassen sich einfacher in dem Sinne auffassen, daß eine und dieselbe Erbeinheit eben 2 verschiedene phänotypische Merkmale bedinge, wie weiter oben erläutert wurde. Andere, mit der erblichen Bedingtheit des Geschlechts zusammenhängende Erscheinungen, die als Fälle absoluter Koppelung aufgefaßt worden sind, sollen weiter unten noch besprochen werden. Auch wenn in einem Chromosom eine große Zahl von Erbeinheiten angenommen wird, sagen wir einmal 100, so würde zwischen zwei benachbarten Erbeinheiten doch wohl nur eine Koppelungsziffer von ca. 99% zu erwarten sein, wirklich absolute Koppelung aber kaum jemals; und die dafür angeführten Belege lassen sich, wie gesagt, auch anders deuten.

Um Mißverständnissen vorzubeugen, sei noch bemerkt, daß Koppelung von Erbeinheiten nicht etwa aus der statistischen Erscheinung der Korrelation zweier Merkmale in einer Population erschlossen werden kann, wie vielfach irrigerweise angenommen wird. Das würde nur der Fall sein in den ersten Generationen nach der Kreuzung zweier Rassen. Aus den oben gegebenen Beispielen über Stummelflügeligkeit und schwarze Farbe bei *Drosophila* geht hervor, daß Stummelflügeligkeit in manchen Zuchten mit schwarzer Farbe gekoppelt ist und eben darum in anderen mit der allelomorphen Anlage zu grauer Farbe. Und Entsprechendes gilt allgemein: Wenn irgendeine Erbanlage mit einer anderen in einem Koppelungsverhältnis steht, so steht sie eben darum auch mit jeder zu dieser allelomorphen Anlage in demselben Grade in einem Koppelungsverhältnis. Folglich kann aus statistischen Erscheinungen von Korrelation in einer *Fn*-Population nicht auf Koppelung von Erbeinheiten geschlossen werden.

Vermutlich wird die Morgansche Theorie in mancher Hinsicht auf Grund künftiger Forschungsergebnisse noch umgestaltet werden müssen. An der grundlegenden Bedeutung der Morganschen Entdeckungen kann indessen füglich nicht mehr gezweifelt werden. Seit der Entdeckung des Mendelschen Gesetzes ist auf dem Gebiet der Erblichkeitswissenschaft nichts so Epochemachendes mehr geleistet worden wie die Morgansche Theorie, die ihre Fruchtbarkeit vor allem auch dadurch bewährt hat, daß sie zu einer großen Zahl bedeutungsvoller Untersuchungen angeregt hat und weiter anregt.

C. Die erbliche Bedingtheit des Geschlechts.

Durch die moderne Erblichkeitsforschung ist ein Problem, an dem sich Jahrhunderte, ja man kann vielleicht sagen Jahrtausende, vergeblich versucht hatten, der Lösung zugeführt worden: die Bestimmung des Geschlechts. Wir wissen heute, daß bei den allermeisten Tieren und Pflanzen, soweit sie überhaupt getrenntgeschlechtig sind, die Entscheidung darüber, ob aus einer befruchteten

Eizelle sich ein männliches oder ein weibliches Individuum entwickelt, im wesentlichen auf Grund der Erbeinheiten, die bei der Befruchtung zusammentreffen, erfolgt. Man kann das Zustandekommen der Geschlechtsbestimmung durch die Kombination der Erbeinheiten vergleichen mit der Rückkreuzung eines heterogametischen Individuums mit der rezessiven Stammform, woraus, wie oben erläutert wurde, zur Hälfte Nachkommen von dem rezessiven Typus und zur Hälfte von dem (dominanten oder intermediären) Typus des heterogametischen Individuums hervorgehen (vgl. Abb. 106). Wenn Individuen von dem heterogametischen Typus immer nur mit solchen von dem homogametischen rezessiven gepaart werden, so entstehen natürlich in allen Generationen immer ungefähr je zur Hälfte Nachkommen von dem einen und dem andern Typus. So auch im Falle der Geschlechtsbestimmung; und bei getrenntgeschlechtigen Tieren ist ja eben durch den Umstand, daß nur zwei Individuen verschiedenen Geschlechts miteinander Nachkommen erzeugen können, dafür gesorgt, daß die beiden Typen (der homogametische und der heterogametische) bei jeder Paarung zusammentreffen. Man kann bei gewissen Schmetterlingen (dem Schwammspinner, *Lymantria dispar*) durch geeignete Paarungskombination es erreichen, daß Hunderte von Nachkommen eines Weibchens entweder alle nur männlich oder alle nur weiblich sind oder daß auch sexuelle Zwischenstufen entstehen (GOLDSCHMIDT). Diese sog. Intersexe, deren Männlichkeitsgrad bzw. Weiblichkeitsgrad man sogar vorausbestimmen kann, können analog den oben erwähnten Erscheinungen unvollkommener Dominanz aufgefaßt werden. Außer diesen Tatsachen über die willkürliche Erzeugung des einen oder anderen Geschlechts, deren Aufklärung in erster Linie den Arbeiten von CORRENS und GOLDSCHMIDT zu danken ist, haben hauptsächlich die Erfahrungen über sog. geschlechtsgebundene Erbanlagen (Beispiel: Rotgrünblindheit) und zytologische Untersuchungen über die sog. Geschlechtschromosome dazu beigetragen, daß heute die Geschlechtsbestimmung im wesentlichen als klargestellt gelten kann.

Die Darstellung der idiotypischen Bedingtheit des Geschlechts geschieht am einfachsten auf Grund der Theorie von den Geschlechtschromosomen. Während im allgemeinen die Chromosome in diploiden Zellen, d. h. in der befruchteten Eizelle und den aus ihr entstehenden Körperzellen im Unterschied von den haploiden Keimzellen, die nur einen einfachen Satz von Chromosomen enthalten, paarweise vorhanden sind, gilt das doch nicht ausnahmslos. Bei manchen Tieren gibt es in dem einen von beiden Geschlechtern einzelne Chromosome ohne Partner; bei anderen ist ein Partner zwar vorhanden, aber ungleich gestaltet, z. B. kleiner oder sonst morphologisch abweichend. In diesen „Heterochromosomen" sieht man die „Geschlechtschromosome", d. h. die Träger der geschlechtsbestimmenden Erbeinheiten. Bei den meisten Tieren scheinen im weiblichen Geschlecht zwei gleichartige Geschlechtschromosome vorhanden zu sein und im männlichen Geschlecht zwei ungleichartige bzw. nur ein unpaariges. Bei anderen Tieren ist es umgekehrt, z. B. bei Schmetterlingen und Vögeln. Bei der Obstfliege *Drosophila* ist das weibliche Geschlecht das homogametische, d. h. es enthält zwei gleichartige Geschlechtschromosome, die man als X-Chromosome bezeichnet, und das männliche Geschlecht ist das heterogametische, d. h. es enthält zwei ungleichartige Geschlechtschromosome, ein X- und ein Y-Chromosom. Für den Menschen ergibt sich aus den Tatsachen des sogleich zu besprechenden geschlechtsgebundenen Erbganges, daß die Geschlechtsbestimmung in analoger Weise wie bei *Drosophila* erfolgt. Mikroskopisch sind beim Menschen die zytologischen Verhältnisse noch nicht endgültig klargestellt; einige Zytologen haben auch für den Menschen bereits Heterochromosome angegeben, andere bestreiten das noch. Eine irgendwie entscheidende Bedeutung kommt dieser Meinungs-

verschiedenheit indessen nicht zu; es wäre ja auch möglich, daß beim Menschen die physiologisch verschiedenwertigen Heterochromosome morphologisch nicht deutlich unterscheidbar wären. Im übrigen gibt es auch nicht etwa zytologische Beobachtungen, welche der aus den Erfahrungen über den geschlechtsgebundenen Erbgang mit Sicherheit folgenden Tatsache der Heterogametie des männlichen Geschlechts beim Menschen widersprechen würden.

Man kann für den Menschen ebenso wie für *Drosophila* die Geschlechtsbestimmung durch folgendes Schema darstellen (Abb. 110). Der Mann ist in bezug auf das X-Chromosom heterogametisch; er bildet daher zweierlei Samenzellen, solche ohne und solche mit einem X-Chromosom. Das Weib ist in bezug auf das X-Chromosom homogametisch; es bildet daher nur einerlei Eizellen, die sämtlich ein X-Chromosom enthalten. Wird nun eine Eizelle von einer Samenzelle ohne X-Chromosom befruchtet, so entsteht eine befruchtete Eizelle mit nur einem X-Chromosom und daraus ein männliches Kind. Wird eine Eizelle von einer Samenzelle mit X-Chromosom befruchtet, so entsteht eine befruchtete Eizelle mit zwei X-Chromosomen und daraus ein weibliches Kind. Ein Y-Chromosom, das möglicherweise im männlichen Geschlecht noch vorhanden ist, wurde im Schema nicht berücksichtigt, da beim Menschen bisher sichere Anhaltspunkte dafür fehlen. Bei *Drosophila* ist ein Y-Chromosom zwar vorhanden, eine Bedeutung dieses Y-Chromosoms für die Erblichkeit und Geschlechtsbestimmung konnte indessen bisher nicht nachgewiesen werden. Auch beim Menschen scheint die Geschlechtsbestimmung praktisch entscheidend von den X-Chromosomen bzw. den darin enthaltenen Erbeinheiten abzuhängen. Jedenfalls geschieht die Geschlechtsbestimmung durch die männliche Samenzelle; in bezug auf die Eizelle wird sie daher mit der Befruchtung entschieden („syngam"), in bezug auf die Samenzelle schon vorher („progam"). Später ist bekanntlich noch die Hormonwirkung der Keimdrüsen von wesentlichem Einfluß auf die Ausbildung der Geschlechtscharaktere; insofern als die Hormonwirkung in geringem Umfange von äußeren Einflüssen abhängig ist, spielen auch „metagame" Einflüsse noch eine Rolle. Da aber der Bau und die Funktion der Keimdrüsen wie der inkretorischen Organe überhaupt in erster Linie von der erblichen Anlage abhängt, so ist die Erbmasse letztlich das Entscheidende. Auf Folgen künstlicher Eingriffe, wie Kastration und Transplantation, braucht in diesem Zusammenhange nicht eingegangen zu werden.

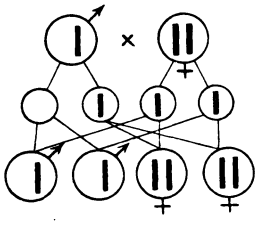


Abb. 110. Schema der Geschlechtsbestimmung bei *Drosophila* und Mensch.

Auf Grund der Theorie der Geschlechtsbestimmung erklären sich heute die Erscheinungen des Erbganges geschlechtsgebundener Anlagen, wie der Rotgrünblindheit, die früher so rätselhaft waren, in sehr einfacher Weise. Man hat bekanntlich seit langer Zeit beobachtet, daß gewisse Anomalien sich niemals vom Vater auf den Sohn vererben, sondern vielmehr durch die selbst davon freibleibende Tochter auf männliche Enkel. Heute nimmt man an, daß diesen Anomalien rezessive Erbanlagen zugrunde liegen, die im X-Chromosom lokalisiert sind. Am besten ist der Erbgang der Rotgrünblindheit bekannt. Zur Erläuterung mögen die Abb. 111 und 112 dienen. Die Erbanlage zur Rotgrünblindheit als ein Defekt im X-Chromosom ist durch Verkürzung des schwarzen Stäbchens, das das X-Chromosom darstellt, versinnbildlicht. Da das X-Chromosom des Vaters ausschließlich auf die Töchter übergeht — diejenigen Kinder, welche aus der Befruchtung durch einen Samenfaden mit X-Chromosom hervorgehen, werden eben Töchter — so kann auch die im X-Chromosom lokalisierte Erbanlage

zu Rotgrünblindheit niemals vom Vater auf den Sohn übergehen, sondern nur auf die Töchter, und zwar auf sämtliche Töchter. In den Töchtern tritt die Anlage aber nicht in die Erscheinung, da die Töchter von der normalen Mutter her ja auch ein normales X-Chromosom bekommen, das zur Entwicklung eines normalen Farbensinnes genügt, das also den Defekt des vom Vater überkommenen X-Chromosoms überdeckt. Ich denke, daß durch die verschiedene Länge der Stäbchen, durch welche in Abb. 111 die X-Chromosome dargestellt sind, diese Verhältnisse ohne weiteres anschaulich werden.

Da die normalen Söhne des rotgrünblinden Mannes die Erbanlage zu Rotgrünblindheit überhaupt nicht bekommen, so können sie dieselbe natürlich auch nicht weitervererben. Anders aber die phänotypisch normalen Töchter. Abb. 112 stellt die Verbindung zwischen einer weiblichen Person, die die Erbanlage zu Rotgrünblindheit überdeckt enthält, und einem normal farbentüchtigen Manne dar. Ein Sohn kann entweder das normale oder das anormale X-Chromosom von der Mutter bekommen. Daher ist im Durchschnitt die Hälfte der Söhne aus einer der-

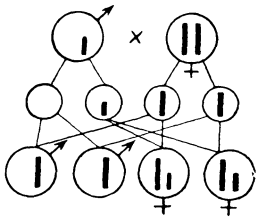


Abb. 111. Der Erbgang der Rotgrünblindheit. (Verbindung eines rotgrünblinden Mannes mit einer normalen Frau.)

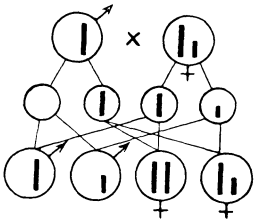


Abb. 112. Der Erbgang der Rotgrünblindheit. (Verbindung eines normalen Mannes mit einer Frau, die die Erbanlage zu Rotgrünblindheit überdeckt enthält.)

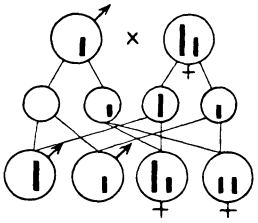


Abb. 113. Der Erbgang der Rotgrünblindheit. (Verbindung eines rotgrünblinden Mannes mit einer Frau, die die Erbanlage zu Rotgrünblindheit überdeckt enthält.)

artigen Ehe farbentüchtig und die Hälfte rotgrünblind. Die Töchter sind in diesem Falle nicht sämtlich Träger der Anlage, sondern im Durchschnitt hat die Hälfte von ihnen eine normale Erbmasse, wie aus dem Schema ohne weiteres hervorgeht.

Nun kommen gelegentlich auch rotgrünblinde Frauen vor, und die Theorie zeigt, wie solche entstehen können. Wenn eine Frau, die die Erbanlage zu Rotgrünblindheit überdeckt enthält — man hat solche Personen früher „Konduktoren" genannt — einen rotgrünblinden Mann heiratet, so ist zu erwarten, daß nicht nur die Hälfte der Söhne, sondern auch die Hälfte der Töchter rotgrünblind ist, wie Abb. 113 zeigt. Wenn schließlich eine rotgrünblinde Frau von einem ebensolchen Manne Kinder bekommt, so sind auch alle Kinder rotgrünblind, wie ich wohl nicht mehr im einzelnen auseinanderzusetzen brauche.

Für alle diese verschiedenen Möglichkeiten sind nun auch Erfahrungsbelege in mehr oder weniger großer Zahl bekannt. Bis in die letzten Jahre fehlte nur ein Beleg an menschlichem Erfahrungsmaterial, daß zwei Eltern, die beide mit derselben geschlechtsgebundenen Anomalie behaftet wären, lauter ebensolche Kinder hätten, wie die Theorie es erfordert. Seit kurzem ist auch diese Lücke ausgefüllt. Der Ophthalmologe Vogt ist in systematischer Weise der Familiengeschichte rotgrünblinder Mädchen nachgegangen, und er hat dabei nicht nur mehrere Familien gefunden, wo der Erbgang unserer Abb. 113 entspricht, sondern auch eine Familie, wo ein rotgrünblindes Elternpaar einen rotgrünblinden Sohn und zwei rotgrünblinde Töchter hat.

Diese Belege sind von größter Wichtigkeit, weil auf den Erfahrungen über geschlechtsgebundene Erbanlagen der Beweis für die erbliche Bedingtheit des Geschlechts beim Menschen beruht. Wir kennen außer der Rotgrünblindheit noch eine beträchtliche Anzahl anderer rezessiver geschlechtsgebundener Anlagen; es gibt aber keine einzige, die in umgekehrt analoger Weise etwa überwiegend im weiblichen Geschlecht vorkäme und durch männliche Konduktoren vererbt würde. Wohl aber gibt es diesen umgekehrt analogen Erbgang bei Schmetterlingen und Vögeln, wo eben das männliche Geschlecht das homogametische und das weibliche das heterogametische ist. Anderseits liegen die Verhältnisse bei der Obstfliege, *Drosophila*, dem am besten erbbiologisch erforschten von allen Tieren, genau wie beim Menschen; und bei der Obstfliege hat man durch zahlreiche Zuchtexperimente die Sachlage natürlich an der Hand ganz ungleich größerer Zahlen sicherstellen können als beim Menschen, auch konnten dort die zytologischen Verhältnisse mikroskopisch klargestellt werden. Bei *Drosophila* gibt es z. B. eine rezessive geschlechtsgebundene Erbanlage, welche weiße Augenfarbe im Unterschied zu der gewöhnlichen roten bewirkt. Von den bisher studierten ca. 400 anormalen Erbanlagen bei *Drosophila* sind ungefähr ein Viertel geschlechtsgebunden. Aus der durchgehenden Analogie der menschlichen Erfahrungstatsachen mit den experimentell und zytologisch bei der Obstfliege sichergestellten Verhältnissen folgt nun mit völliger Sicherheit, daß beim Menschen das männliche Geschlecht das heterogametische, das weibliche das homogametische ist. Damit ist die Frage der Geschlechtsbestimmung grundsätzlich gelöst.

Natürlich gibt es nicht nur rezessive, sondern auch dominante Erbanlagen von geschlechtsgebundenem Erbgang. Auch diese gehen niemals vom Vater auf den Sohn über, äußern sich aber im weiblichen Geschlecht ebenfalls. Dominanten geschlechtsgebundenen Erbgang würde z. B. normale Farbentüchtigkeit in einer überwiegend rotgrünblinden Bevölkerung zeigen. Die Abb. 111—113 können daher zugleich zur Veranschaulichung des dominanten geschlechtsgebundenen Erbgangs dienen, wenn man die normalen Anlagen an Stelle der krankhaften ins Auge faßt. Dominant und rezessiv sind ja Begriffe, die sich wechselseitig bedingen und die nur in Beziehung aufeinander einen Sinn haben.

Auch beim Zustandekommen polymerer Merkmale können geschlechtsgebundene Erbanlagen natürlich mitwirken, d. h. von den verschiedenen Erbeinheiten, welche zusammen ein Merkmal bedingen, können eine oder mehrere geschlechtsgebunden sein. Das scheint z. B. bei der braunen Augenfarbe der Fall zu sein, wie ich aus dem Umstande, daß in Mitteleuropa mehr Frauen als Männer braunäugig sind, erschlossen habe.

Theoretisch möglich erscheint noch ein Erbgang, der an das Y-Chromosom, d. h. den Partner des X-Chromosoms im männlichen Geschlecht, gebunden wäre. Da Samenfäden mit einem X-Chromosom immer männliche Nachkommen geben, so würden Erbanlagen, die im Y-Chromosom lokalisiert wären, ausschließlich in männlicher Linie erblich sein und zwar auf sämtliche männlichen Nachkommen. Bei *Drosophila*, dem hinsichtlich seiner Erbmasse bestbekannten Lebewesen, sind derartige Erbanlagen bisher nicht nachgewiesen worden. Immerhin sind Individuen, denen das Y-Chromosom ganz fehlt, nicht lebensfähig; funktionslos ist es also offenbar nicht. Dagegen ist von einem Fisch aus der Karpfengruppe, *Lebistes reticulatus* aus Trinidad, von J. SCHMIDT in Kopenhagen ein auffälliger schwarzer Fleck in der Rückenflosse beschrieben worden, der nur bei Männchen vorkommen und sich unabhängig von der idiotypischen Beschaffenheit der Mutter auf sämtliche männlichen Nachkommen vererben soll. Beim Menschen ist von SCHOFIELD ein Stammbaum beschrieben worden, in dem sich teilweise

Verwachsung der zweiten und dritten Zehe durch 4 Generationen bei sämtlichen 14 männlichen Familienmitgliedern, dagegen bei keinem der 18 weiblichen gefunden haben soll. Die Originalmitteilung SCHOFIELDS ist indessen nicht so eingehend, daß ich danach das Vorkommen dieses Erbganges für den Menschen als sichergestellt ansehen möchte. Immerhin ist sie theoretisch möglich. Nach der landläufigen Anschauung setzt sich die „Familie" ja vorwiegend in männlicher Linie fort, und es wäre nicht ausgeschlossen, daß einige wesentliche Eigentümlichkeiten tatsächlich in dieser Weise erblich wären. SCHOPENHAUER hat es vom „Willen" bzw. vom Charakter behauptet, ohne aber genügende Belege dafür beizubringen.

Andererseits wäre auch eine Erblichkeit in ausschließlich weiblicher Linie theoretisch denkbar. Beschrieben worden ist eine solche bisher allerdings nicht (wenigstens nicht bei Tieren; bei Pflanzen liegen in dieser Hinsicht besondere Verhältnisse vor, von denen weiter unten noch geredet werden soll). Am nächsten kommt diesem Modus ein Fall, den GOLDSCHMIDT am Schwammspinner, *Lymantria dispar*, beschrieben hat und über den ich auch ziemlich ausgedehnte eigene Zuchterfahrungen besitze, die mit GOLDSCHMIDTS Erfahrungen im wesentlichen übereinstimmen. Es gibt gewisse Rassen des Schwammspinners, die bei Kreuzung mit anderen eigenartige intersexuelle Männchen oder besser männliche Intersexe ergeben, bei denen in den meist überwiegend männlichen Körper mehr oder weniger große weibliche Teile mosaikartig eingesprengt sind. Die für das Zustandekommen dieser Fleckenzwitter wesentlichste Erbanlage hat sich nun als ausschließlich in weiblicher Linie erblich erwiesen, doch scheint es sich nicht um eine Wirkung des *Y*-Chromosoms zu handeln (das ja bei Schmetterlingen ausschließlich im weiblichen Geschlecht vorkommt), sondern vielmehr um eine Anlage, die mit dem Plasma des Eies weitergegeben wird. Völlig klargestellt ist der Fall noch nicht. Über gewisse Versuche, die ich angestellt habe, um die Frage zu entscheiden, ob dem Plasma neben den im Zellkern lokalisiert zu denkenden Mendeleinheiten eine wesentliche Rolle bei der Vererbung zukomme, möchte ich weiter unten bei Besprechung der Speziesbastarde kurz berichten.

Der Bestimmung des Geschlechts durch mendelnde Erbeinheiten scheint auf den ersten Blick die Erfahrung zu widersprechen, daß bei vielen Tieren das Geschlechtsverhältnis nicht genau 100: 100 ist, sondern konstant bei verschiedenen Arten mehr oder weniger von dieser idealen Mendelzahl abweicht. Beim Menschen werden auf 100 Mädchen etwa 106 Knaben geboren (in Deutschland in den letzten Jahren 107—108). Diese Abweichung von dem Verhältnis 100 : 100 erklärt sich zwanglos durch selektive Befruchtung (Zertation vgl. S. 927). Da auf Grund des geschlechtsgebundenen Erbganges kein Zweifel mehr bestehen kann, daß das Geschlecht beim Menschen wie bei den Lebewesen von entsprechender idiotypischer Geschlechtskonstitution nicht im unbefruchteten Ei, sondern im Samenfaden vorherbestimmt ist, so bleibt nur der Schluß übrig, daß die männlich bestimmten Samenfäden (die ohne *X*-Chromosom) etwas häufiger zur Befruchtung kommen als die weiblich bestimmten (die mit *X*-Chromosom). Ich habe das schon im Jahre 1912 auseinandergesetzt, und heute stellt man sich das Zustandekommen des Geschlechtsverhältnisses ziemlich allgemein in dieser Weise vor. Der bekannte Erblichkeitsforscher CORRENS hat, geleitet durch diese Vorstellung, das Geschlechtsverhältnis bei der Nelkengattung Melandrium experimentell beeinflussen können. Blüten, die mit ganz wenig Pollen bestäubt wurden, wo also die Konkurrenz der beiderlei männlichen Keimzellen weitgehend ausgeschaltet war, lieferten 75 männliche Nachkommen auf 100 weibliche, berechnet aus einer Gesamtzahl von 1292; Blüten, die mit viel Pollen bestäubt wurden, wo also die Konkurrenz der beiderlei männlichen Keimzellen besonders stark war, lieferten nur 43 männliche Nachkommen auf 100 weibliche, berechnet aus einer Gesamtzahl von 1276. Daß bei Melandrium die weibchenbestimmenden Pollenkörner in der Konkurrenz erfolgreicher sind, macht natürlich keinen grundsätzlichen Unterschied gegenüber den Verhältnissen beim Menschen; entscheidend ist, daß die Versuche auch bei Melandrium das Vorkommen von zweierlei männlichen Keimzellen bestätigen, was auch aus den Kreuzungsversuchen mit dieser Pflanzengattung hervorgeht. In weiteren Versuchen konnte CORRENS auch zeigen, daß die obere Hälfte der Samenkapseln von Melandrium, wo die Samenanlagen früher von den rascher wachsenden weiblich bestimmten Pollenschläuchen

erreicht werden, verhältnismäßig mehr weibliche Nachkommen gibt als die untere Hälfte. AGNES BLUHM konnte die Männchenziffer bei weißen Mäusen durch akute Alkoholisierung der Vatertiere auf 122 erhöhen gegenüber einer Männchenziffer von 79 in unbeeinflußten Kontrollzuchten (bestimmt an 331 bzw. 965 Individuen). Die Alkoholisierung erschwerte offenbar die Befruchtung, so daß hauptsächlich nur noch die ohnehin schon leichter befruchtungsfähigen männlichen Samenfäden zur Befruchtung gelangten. Daß Alkoholisierung tatsächlich die Befruchtung durch Lähmung der Samenfäden erschwert, ist durch Versuche von COLE und DAVIS sichergestellt. Wenn ein Kaninchenweibchen gleich nacheinander von zwei Männchen verschiedener Rasse, von denen das eine Alkohol bekommen hatte, belegt wurde, so stammten die erzeugten Jungen nur von dem nicht alkoholisierten Männchen. Wurde dagegen nur ein alkoholisiertes zur Begattung zugelassen, so konnte es ebenfalls Junge erzeugen. Auch durch Behandlung männlicher Mäuse mit Yohimbin und Coffein konnte AGNES BLUHM die Männchenziffer unter den Nachkommen bis auf 120 und 126 erhöhen. Im allgemeinen scheinen bei Tieren, die eine Männchenziffer von mehr als 100 haben, Einflüsse, die die Befruchtung erschweren, zugleich eine Erhöhung der Männchenziffer zu bewirken, indem unter Verhältnissen erschwerter Befruchtung die relativ beweglicheren männlich bestimmten Samenfäden noch am ehesten zur Befruchtung gelangen.

Die Abweichungen, welche in verschiedenen menschlichen Familien von der rein zufälligen Geschlechtsverteilung bestehen, sind indessen sehr gering. Die landläufige Vorstellung, daß gewisse Familien ausgesprochen zu Mädchengeburten, andere ausgesprochen zu Knabengeburten neigen, beruht zum größten Teil auf einer unkritischen Verallgemeinerung von einzelnen Fällen mit gehäuften Mädchen- oder Knabengeburten, die ja auch bei rein zufälliger binomialer Verteilung in einem Teil der Fälle zu erwarten sind. GEISSLER, WOODS und BÜRCKLE haben an ziemlich großem Material überhaupt keine Abweichung von der wahrscheinlichkeitstheoretisch zu erwartenden Verteilung feststellen können. FETSCHER dagegen ist kürzlich zu einem wesentlich anderen Ergebnis gekommen. Auch eine Arbeit, die BAUMANN auf meine Anregung auf Grund württembergischer Familienregister gemacht hat, ergibt bei genügend subtiler Methodik eine gewisse, wenn auch schwache familienweise Häufung von Geburten desselben Geschlechts, die über den dreifachen mittleren Fehler der kleinen Zahl weit hinausgeht.

Meistens wird die erbliche Bedingtheit des Geschlechts so dargestellt, als ob die Entscheidung über das Geschlecht wesentlich nur von einer einzigen Erbeinheit bzw. einem Paare von solchen abhänge. Das ist nach dem bisherigen Stande der Erfahrungen auch gewiß möglich; soviel ich sehe, ist aber auch noch eine andere Möglichkeit gegeben, nämlich die, daß mehrere im X-Chromosom lokalisierte Erbeinheiten bei der Geschlechtsbestimmung mitwirken, daß das Geschlecht also nicht monomer, sondern polymer bedingt sei. Bei *Drosophila* können ja im weiblichen Geschlecht Erbeinheiten zwischen den beiden X-Chromosomen ausgetauscht werden; und wenn auch die X-Chromosome im ganzen das Geschlecht bedingen, so kann man sie eben wegen dieses Vorkommens des Austausches zwischen ihnen nicht selber als unteilbare Erbeinheiten ansehen. Ob nun ein bestimmtes Paar der in den X-Chromosomen enthaltenen Erbeinheiten über das Geschlecht entscheidet oder deren mehrere, das ist, soviel ich sehe, nach dem bisher vorliegenden Erfahrungsmaterial nicht zu entscheiden. Anhaltspunkte könnten die Erfahrungen GOLDSCHMIDTS bieten, daß die geschlechtsbestimmenden Faktoren verschiedener Rassen des Schwammspinners, soweit sie in den Geschlechtschromosomen lokalisiert zu denken sind, aus Bastarden wieder in ihrer ursprünglichen quantitativen Eigenart herausspalten. Das spräche für Monomerie; denn bei Polymerie wären wohl Abwandlungen infolge Austauschs von Erbeinheiten zwischen den Geschlechtschromosomen zu erwarten. Wenn das Geschlecht etwa polymer bedingt sein sollte, so würde man die geschlechtsgebundene Vererbung auch nicht als Fall von „absoluter Koppelung", nämlich zwischen einer geschlechtsgebundenen Erbanlage und einer geschlechtsbestimmenden Erbeinheit, darstellen dürfen, wie es in gewissen Lehrbüchern geschieht; denn eine absolute Koppelung einer Erbeinheit könnte natürlich nur an eine bestimmte andere, nicht aber an deren mehrere, die sich umkombinieren könnten, statthaben. Aus diesen Gründen habe ich die oben gegebene Darstellung gewählt und nicht von Koppelung an den Geschlechtsfaktor, sondern nur von

Lokalisation im Geschlechtschromosom gesprochen. Im übrigen hat die Frage „monomere oder polymere Bedingtheit des Geschlechts?“ mehr theoretische als praktische Bedeutung. Die praktischen Konsequenzen hinsichtlich der geschlechtsgebundenen Erbanlagen usw. sind in beiden Fällen dieselben.

D. Die Erblichkeit bei Artbastarden und die Frage einer Vererbung durch das Plasma.

Die ersten Erfahrungen über Mendelsche Spaltung wurden hinsichtlich der Unterschiede kultivierter Pflanzenrassen und domestizierter Tierrassen gemacht; auch in der späteren Forschung betreffen die allermeisten Ergebnisse über mendelnde Erbeinheiten domestizierte Lebewesen, und das wird voraussichtlich auch in Zukunft so bleiben. Auch die Obstfliege *Drosophila* und der Mensch sind in dieser Beziehung als domestiziert anzusehen. Eine Zeitlang schien es sogar, als ob das Spaltungsgesetz überhaupt nur für derartige Rassenunterschiede gelte und als ob die Charaktere der natürlichen Arten sich nach einer anderen Gesetzlichkeit vererbten, nämlich im Sinne einer von der spaltenden grundsätzlich verschiedenen intermediären Vererbung. Noch kürzlich hat MEISENHEIMER (1923) sich auf diesen Standpunkt gestellt. Wenn diese Ansicht zu Recht bestände, so würde sie natürlich von außerordentlicher Tragweite sein. Dann wäre nämlich zu schließen, daß die mendelnden Erbeinheiten überhaupt keine wesentliche Bedeutung für die Entstehung der Arten hätten; die großen Unterschiede der Lebewesen, wie sie in den Artunterschieden gegeben sind, würden vielmehr einer ganz anderen Gesetzlichkeit folgen. Art und Rasse würden nicht nur quantitativ, sondern von Grund aus verschiedene Begriffe sein, und an Stelle eines großen Grundgesetzes der Erblichkeit würden deren zwei anzunehmen sein, und zwar zwei Gesetzlichkeiten, die sich in jedem Einzelfall einander ausschließen würden. MEISENHEIMER beruft sich auf Ergebnisse der Kreuzung zweier Schmetterlingsarten, *Biston pomonarius* und *hirtarius*; die F_1-Individuen zeigen einen intermediären Phänotypus; auch einige Individuen aus Rückkreuzungen von F_1-Männchen mit den beiden reinen Arten zeigten intermediäre Phänotypen zwischen F_1 und den Ausgangstypen; die F_1-Weibchen sind in der Regel steril. MEISENHEIMER bemerkt dazu: „Der in der ersten Tochtergeneration hergestellte Mischtypus erweist sich als konstant; er wirkt als selbständige unlösbare Einheit in neuen Erbgängen weiter.“ Der erste Teil des Satzes würde meines Erachtens aber nur dann gerechtfertigt sein, wenn es gelungen wäre, F_2-Individuen in größerer Zahl zu züchten, was nicht der Fall ist; und auch für den zweiten Teil des Satzes, nämlich daß eine „selbständige unlösbare Einheit“ entstanden sei, vermag ich stichhaltige Belege nicht zu sehen[1]). Daß über die Erblichkeit von Artunterschieden überhaupt noch so grundsätzliche Meinungsverschiedenheiten möglich sind, ist offenbar dem Umstande zuzuschreiben, daß Artbastarde meist steril zu sein pflegen, besonders im weiblichen Geschlecht. Wo Artbastarde nicht steril sind, kennen wir indessen schon mehrere Fälle von offenbarer Spaltung. Besonders geeignet zum Studium dieser Frage sind die Bastarde von Schmetterlingsarten, weil deren bunte Farben und oft komplizierte Zeichnungen die Verfolgung einzelner Charaktere durch die Generationen besonders gut gestatten. Ich habe meine Aufmerksamkeit daher seit Jahren den Speziesbastarden von Schmetterlingen zugewandt, bisher aber keine Tatsachen gefunden, die die Annahme einer konstant intermediären Vererbung im Sinne MEISENHEIMERS

[1]) Anm. b. d. Korr.: Eine eingehende Kritik der Ansichten MEISENHEIMERS hat soeben FEDERLEY gegeben (Gibt es eine konstant-intermediäre Vererbung? Zeitschr. f. indukt. Abstammungs- u. Vererbungslehre Bd. 37, H. 4. 1925).

nötig machen würden. Wohl aber gibt es Fälle ganz offenbarer Spaltung, die natürlich bei Artbastarden nur in hohem Grade polymer sein kann. Sehr schöne Spaltung zeigt der Bastard zwischen dem Wolfsmilchschwärmer, *Deilephila euphorbiae*, und dem phänotypisch sehr verschiedenen Fledermausschwärmer, *Deilephila vespertilio*; die F_1-Individuen zeigen einen intermediären Phänotypus, der dem des Wolfsmilchschwärmers etwas näher steht; die F_2-Individuen zeigen die Charaktere der beiden Arten in sehr verschiedener Kombination. Polymere Spaltungen finden sich auch bei Bastarden zwischen verschiedenen Pflanzenarten. BAUR hat über eine Anzahl solcher Fälle berichtet. Persönlich habe ich unverkennbare Spaltung bei den F_2-Nachkommen des Bastards zwischen der Gartenbohne *Phaseolus vulgaris* und der Feuerbohne *Phaseolus multiflorus* beobachtet. Jedenfalls kann keine Rede davon sein, daß Artbastarde in der Regel nicht spalten sollen. Nach den bisherigen Erfahrungen könnten solche Fälle höchstens ausnahmsweise vorkommen. Bevor wir aber eine zweite, ganz andersartige Art der Vererbung neben der sonst nachgewiesenen annehmen, haben wir meines Erachtens die logische Pflicht, zu prüfen, ob die scheinbaren Ausnahmen sich nicht doch der sonst bekannten Gesetzlichkeit einordnen lassen; und das ist meines Erachtens der Fall.

Die Voraussetzung einer regulären Mendelspaltung ist die ungestörte Vereinigung der homologen Chromosome von beiden Eltern her und die ungestörte Verteilung der Chromosome in der Reduktionsteilung der Keimzellen. Diese Voraussetzung ist nun bei Bastarden zwischen einander fernstehenden Arten nicht oder nur teilweise erfüllt, wie FEDERLEY in sehr instruktiven Untersuchungen nachgewiesen hat. In Bastarden von Arten, die sich nicht sehr nahestehen, verhält sich nur ein Teil der Chromosome homolog (man könnte auch sagen allelomorph oder antagonistisch); die übrigen Chromosome verhalten sich wie nichthomologe (unabhängige). Bei der Reduktionsteilung werden daher nur die ersteren in normaler Weise neu verteilt; die letzteren dagegen verhalten sich in der Reduktionsteilung wie in einer Äquationsteilung. So kommt es, daß ein Teil der Chromosome verschiedener Herkunft einfach nebeneinander bestehen bleibt; die F_2-Individuen und die Individuen aus Rückkreuzungen erhalten eine größere Zahl von Chromosomen als nach ihrer Herkunft bei ungestörter Reduktionsteilung zu erwarten wäre, und es ist klar, daß durch dieses Nebeneinanderbestehen von Chromosomen verschiedener Herkunft der Anschein dauernd intermediärer Vererbung entstehen kann. Im normalen Leben der Organismen spielen solche Störungen aber natürlich keine Rolle.

Auch die hochgradige Polymerie der Speziesbastarde kann zu dem irrigen Anschein einer dauernd intermediären Vererbung Anlaß geben. Daß Polymerie in der speziellen Form der Homomerie intermediäre Vererbung vortäuschen kann, wurde schon weiter oben auseinandergesetzt; aber auch wenn die beteiligten Erbeinheiten nicht gleichgerichtet sind, kann dieser Anschein entstehen. So sprunghafte Unterschiede wie die zwischen manchen domestizierten Rassen (z. B. Albinismus gegen normale Färbung) scheinen für die Artbildung keine große Rolle zu spielen, da derartige starke Abweichungen in der Regel halb oder ganz pathologisch sind, d. h. die Erhaltungswahrscheinlichkeit beeinträchtigen und daher in der freien Natur, wo der Züchter nicht seine schützende Hand über auffallende Varietäten hält, bald wieder zugrunde zu gehen pflegen. Daher haben im allgemeinen nur ganz kleine Abänderungen Aussicht, dauernd erhalten zu bleiben; und daher scheint die Artbildung meist in ganz kleinen Schritten zu erfolgen. Infolgedessen unterscheiden sich auch nahe verwandte Arten meist in einer großen Zahl von Erbeinheiten, wenn auch in den einzelnen nur sehr wenig; und daß eine derartige hochgradige Polymerie in der Kreuzung

den Eindruck intermediären Verhaltens machen kann, ist ohne weiteres einleuchtend.

Man kann auf Grund der dargelegten Sachlage folgende Regel aufstellen: Kultivierte oder domestizierte Rassen derselben Art sind gewöhnlich nur durch mehr oder weniger starke Unterschiede in einzelnen Erbeinheiten getrennt; ihre Bastarde mendeln daher nach dem Typus der Monomerie oder einer Polymerie niederen Grades. Nahe verwandte freilebende Arten sind gewöhnlich durch kleine Unterschiede in zahlreichen Erbeinheiten getrennt; ihre Bastarde mendeln daher nach dem Typus einer Polymerie hohen Grades, die noch durch Störung des Chromosomenmechanismus weiter kompliziert werden kann. Die F_2-Generation von Bastarden domestizierter Rassen derselben Art zeigt daher meist übersichtliche Zahlenverhältnisse, die F_2-Generation von Bastarden verschiedener Arten dagegen unübersehbar komplizierte. Ein Wesensunterschied hinsichtlich der Vererbung besteht indessen zwischen beiden Fällen nicht.

Die Erfahrungen an Artbastarden sind geeignet, auch Licht auf die Frage zu werfen, ob nur der Kern der Keimzellen als Träger der Erbmasse in Betracht kommt oder ob auch das Plasmas dabei eine mehr oder weniger große Rolle spielt. Allgemeine Übereinstimmung herrscht in der Ansicht, daß die mendelnden Erbeinheiten im Zellkern lokalisiert zu denken sind. Nachdem aber die moderne Erblichkeitsforschung die Bedeutung der mendelnden Erbeinheiten immer mehr klargestellt hat, macht sich in letzter Zeit da und dort eine Art von Reaktion dagegen geltend. Mendelnde Erbeinheiten können ja nur insoweit analysiert werden, als es gelingt, Rassen aufzufinden, die sich hinsichtlich der betreffenden Erbeinheiten unterscheiden, und sie zu kreuzen. Lebewesen, die miteinander kreuzbar sind, stimmen aber offenbar stets in dem wesentlichen Grundstock ihrer Erbmasse überein. Also, so hat man geschlossen, reiche die Mendelsche Kreuzungsanalyse an den eigentlichen Grundstock der Erbmasse gar nicht heran; sie betreffe vielmehr nur leichte Rassenunterschiede, Eigenschaften gewissermaßen an der Oberfläche, und es sei ganz wohl denkbar, daß das eigentliche erbliche Wesen der Arten gar nicht durch die mendelnden Erbeinheiten des Kernes, sondern vielmehr durch das Plasma des Eies übertragen werde. Dieser Ansicht hat u. a. kein Geringerer als WINKLER auf der Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Vererbungswissenschaft im Jahre 1923 Ausdruck gegeben. Eine solche Annahme ist an der Hand von Erfahrungsmaterial in der Tat nicht leicht zu widerlegen, und doch halte ich sie für nicht genügend begründet. Auf die Versuche über Bastardierung von Seeigeln, ihre künstliche Parthenogenese, Merogonie und mehrfache Befruchtung, welche man in diesem Zusammenhange anzuführen pflegt, will ich an dieser Stelle nicht eingehen, da sie meines Wissens von HERBST in seinem Beitrage besprochen werden. Ich möchte nur auf die reziproken Kreuzungen von Schmetterlingsarten hinweisen. Da die Schmetterlinge im männlichen Geschlecht homogametisch sind, so wäre unter der Voraussetzung, daß die ganze Erbmasse aus mendelnden im Kern lokalisierten Einheiten bestehe, zu erwarten, daß die F_1-Männchen aus den beiden reziproken Kreuzungen zweier Arten in jedem Falle idiotypisch gleich seien, während unter der anderen Voraussetzung, daß auch das Plasma bei der Vererbung eine Rolle spiele, Unterschiede der reziproken F_1-Männchen zu erwarten wären. Die F_1-Weibchen der reziproken Kreuzungen dagegen könnten auch dann, wenn das Plasma für die Vererbung bedeutungslos wäre, verschieden ausfallen, da sie ja auch eine verschiedene Mendelformel haben, während die Mendelformel der reziproken F_1-Männchen dieselbe ist. Mir sind nun schon eine Anzahl Fälle reziproker Kreuzungen von Schmetterlingsarten bekannt, in denen ein Unterschied zwischen den F_1-Männchen nicht festzustellen ist. Darunter sind auch die

reziproken Bastarde zwischen dem Weinschwärmer, *Chaerocompa elpenor*, und dem Wolfsmilchschwärmer, *Deilephila euphorbiae*, die ich je in einer Anzahl Exemplare gezogen habe. Unterschiede an Einzelstücken sind nicht beweiskräftig, da solche auch innerhalb der reinen Arten vorkommen; vergleicht man aber eine Anzahl von Stücken beider Bastarde, so ist bei normal ausgebildeten Exemplaren ein charakteristischer Unterschied in Färbung oder Zeichnung nicht festzustellen. Der Bastard, welcher mütterlicherseits vom Weinschwärmer stammt, ist im Durchschnitt allerdings ein wenig größer, offenbar deshalb, weil das Weinschwärmerei beträchtlich größer als das des Wolfsmilchschwärmers ist, was aber natürlich für die Erbmasse nichts besagt. Diese beiden Schwärmerarten werden allgemein zu zwei verschiedenen Gattungen gerechnet und meiner Ansicht nach mit Recht. In diesem Fall ist also das Plasma zweier verschiedener Gattungen (nicht nur Arten) nicht so verschieden, daß diese Verschiedenheit einen erkennbaren Einfluß auf die Vererbung ausüben würde. Andere Fälle reziproker Gattungsbastarde sind meines Wissens nicht bekannt; die Schwierigkeiten der Zucht sind zu groß. Auch nach WINKLER, dem zur Zeit wohl ausgesprochensten Vertreter einer Erbbedeutung des Plasmas, wären übrigens wesentliche Unterschiede des Plasmas innerhalb der Art nicht anzunehmen, auch nicht einmal zwischen den verschiedenen Arten einer Gattung. WINKLER stellt sich vielmehr vor, daß im Plasma gewissermaßen das Wesen der Gattung begründet liege, daß es innerhalb der Gattung also im wesentlichen gleich sei. Nach dem Ausfall der erwähnten reziproken Kreuzungen scheint aber selbst das Plasma zweier Gattungen nicht so verschieden zu sein, daß das von wesentlicher Bedeutung für die Vererbung wäre. Aber auch wenn nur innerhalb der Gattung eine Übereinstimmung des Plasmas in dieser Beziehung bestände, so wäre meines Erachtens eben darum das Plasma für die Vererbung *praktisch* bedeutungslos, denn überall, wo die Erblichkeit praktisch eine Rolle spielt, handelt es sich immer nur um Unterschiede innerhalb der Gattung, speziell auch in der menschlichen Erblichkeitslehre. Wenn nun das Plasma aller Eier innerhalb der Gattung in dieser Hinsicht gleichwertig ist, so gibt es praktisch eben keine Vererbung durch das Plasma. Eine Ausnahme würde nach dem bisherigen Stande des Wissens höchstens der oben besprochene Fall der erblichen Bedingtheit des Scheckenzwittertums beim Schwammspinner darstellen, und zwar würde es sich dort um einen Rassenunterschied innerhalb der Art handeln; aber dieser Fall kann, wie gesagt, noch nicht als endgültig geklärt gelten. Vererbung in ausschließlich weiblicher Linie ist in einigen Fällen bei Pflanzen festgestellt worden. So hat CORRENS gefunden, daß bei *Mirabilis* Weißscheckigkeit, die auf einem Defekt der Chlorophyllträger, der Chromatophoren beruht, nur durch die Eizelle übertragen wird; entsprechende Fälle hat auch BAUR bei *Antirrhinum* und *Primula* gefunden. Bei der Sojabohne *Soja hispida* folgt bei Kreuzungen zwischen Pflanzen mit grünen Keimblättern und solchen mit gelben nach TERAO die Farbe der Keimblätter der Bastarde und ihrer Nachkommen ausschließlich der Keimblattfarbe der Mutterpflanze. Auch hier scheint es sich um eine Besonderheit der Chromatophoren zu handeln. Die Chromatophoren stellen überhaupt weitgehend unabhängige Gebilde dar, die sich selbständig fortpflanzen und mit der sie tragenden Pflanze gewissermaßen nur in Symbiose leben, ähnlich wie bei den Flechten der Algenteil mit dem Pilzteil. Die Übertragung von Eigentümlichkeiten der Chromatophoren kann daher nicht im Sinne einer Vererbung durch das Plasma gedeutet werden. Bei Tieren oder gar beim Menschen kommt eine solche Übertragung auch nicht in Betracht, da hier Chromatophoren oder ähnliche Gebilde nicht vorkommen. Ich glaube daher, daß auch heute noch ein Satz gilt, den vor einigen Jahren STOMPS, der Nachfolger

von DE VRIES auf dem Lehrstuhl der Botanik in Amsterdam, geschrieben hat: „Fragen wir, was an unanfechtbaren Gründen zugunsten einer Übertragung von erblichen Eigenschaften durch das Protoplasma angeführt werden kann, so kann die Antwort darauf lauten: Nichts[1]).“

E. Die Änderung der Erbmasse.

Durch das Spiel der Kombination und Wiedertrennung der Erbanlagen können wohl mancherlei Unterschiede der Nachkommen gegenüber ihren Eltern und der Geschwister untereinander hervorgebracht werden; grundsätzlich Neues aber kann dadurch natürlich nicht entstehen. Und doch kann die Erbmasse auch in ihren Elementen nicht unveränderlich sein, denn es geht natürlich nicht an, die Entstehung neuer Arten allgemein auf Kreuzung schon vorhandener zurückzuführen, wie es sonderbarerweise auch heute noch gelegentlich versucht wird. Wir nehmen doch heute als gesichert an, daß die verschiedenen Varietäten einer Art von gemeinsamen Vorfahren abstammen, die verschiedenen Arten einer Gattung in weiter zurückliegender Zeit ebenfalls wieder usw. Also müssen irgendwie und irgendwann auch grundsätzliche Änderungen der Erbmasse möglich sein. Das ist nicht nur ein deduktiver Schluß, sondern es gibt nach den Erfahrungen der experimentellen Tier- und Pflanzenzüchtung auch vielfache empirische Belege für das Vorkommen echter Änderungen der Erbmasse. Man nennt solche Erbänderungen heute meist *Mutationen* oder mit einem wohl noch bezeichnenderen Namen *Idiovariationen*. BAUR hat im Laufe seiner Untersuchungen am Löwenmaul, *Antirrhinum majus*, bereits über 100 verschiedene neue Idiovariationen auftreten sehen, MORGAN und seine Schule bei *Drosophila* gar über 400. Als man zuerst auf diese Erbänderungen aufmerksam wurde, nahm man mit DE VRIES meist an, daß das Wesen der Mutation in *großen* Sprüngen liege. Das hat sich als nicht ganz zutreffend herausgestellt. Die Größe der Sprünge kann ja auch keinen grundsätzlichen biologischen Unterschied bedeuten. Grundsätzlich wichtig ist nur, daß die Änderungen eben *erblich* sind und sich durch unbegrenzte Generationen fortsetzen. Nichterbliche Änderungen der Organismen (Modifikationen oder Paravariationen) können kontinuierlich sein; die Idiovariationen dagegen sind im Grunde immer diskontinuierlich, sprunghaft, mögen sie äußerlich auch nur eine kaum wahrnehmbare Änderung gegenüber der Ausgangsform bedingen. Da wir uns die Erbmasse chemisch-physikalisch bestimmt vorstellen, so würden wir auch gar nicht erwarten können, daß sie kontinuierlich fließende Änderungen erleiden könne; es ist vielmehr nur natürlich, daß sie wegen ihrer Molekularstruktur nur in mehr oder weniger großen Sprüngen geändert werden kann oder „stoßweise“, wie man wohl gesagt hat, durch Verlust, Anlagerung oder Umlagerung von Molekeln oder Molekelgruppen.

In den meisten Fällen, die man bisher beobachtet hat, betrifft eine Mutation nur eine einzige Erbeinheit, während der Rest der Erbmasse unverändert ist. Man hat in Zuchten der Obstfliege *Drosophila*, die für gewöhnlich nur rotäugige Individuen ergeben, z. B. gelegentlich weißäugige Männchen auftreten sehen, und diese Weißäugigkeit erwies sich weiterhin als konstant rezessiv-geschlechtsgebunden erblich (vgl. oben S. 932). Hier hatte also eine Änderung einer Erbeinheit in einem Geschlechtschromosom des Muttertiers stattgefunden. Das Neuauftreten dieser Anlage zu Weißäugigkeit ist in mehreren Zuchten unabhängig beobachtet worden; es scheint sich also um eine Mutation zu handeln, die verhältnismäßig leicht eintritt. Ebenso sind von MORGAN und seinen Mitarbeitern auch nicht-geschlechtsgebundene, also in anderen Chromosomen liegende

[1]) Erblichkeit und Chromosomen. Jena 1923. (S. Literaturverzeichnis.)

Mutationen in beträchtlicher Zahl beobachtet worden. Die meisten (ca. 90%) verhielten sich einfach rezessiv; nur ca. 10% äußerten sich auch im heterogametischen Zustande; ich möchte aber Bedenken tragen, diese einfach als dominant zu bezeichnen, da diese Benennung voraussetzen würde, daß sie sich im homogametischen Zustande ebenso oder doch ähnlich verhalten würden; die allermeisten dieser nicht-rezessiven Mutanten bedingten in homogametischem Zustande aber Lebensunfähigkeit ihrer Träger, d. h. es waren „letale" Faktoren. Auch von den rezessiven Mutanten war ein beträchtlicher Teil im homogametischen Zustande letal; der Unterschied dieser gegenüber den nicht-rezessiven bestand also nur darin, daß sie sich im heterogametischen Zustande nicht äußerten. Auch diejenigen rezessiven Mutanten, welche mit dem Leben vereinbar waren, bedingten im homogametischen Zustande in den meisten Fällen übrigens eine Herabsetzung der Lebenstüchtigkeit (z. B. Stummelflügeligkeit, Augenmißbildung u. a.); und auch soweit eine krankhafte Natur der Mutanten nicht ohne weiteres deutlich war, ist es sehr fraglich, ob Individuen mit den mutierten Eigenschaften den Daseinskampf in der freien Natur ebensogut bestehen könnten wie die Stammform (z. B. schwarze Körperfarbe, weiße Augenfarbe u. a.).

In den Zuchten der Morganschule sind mehrere geschlechtsgebundene Mutanten aufgetreten, die mit den übrigen geschlechtsgebundenen Erbeinheiten denselben Koppelungsgrad wie die Anlage zu Weißäugigkeit haben und die sich sämtlich zu dieser Erbeinheit allelomorph verhalten. Es liegt also eine Reihe multipler Allelomorphe (vgl. oben S. 925) vor, die bisher 10 Glieder umfaßt, und die man sich aus einer und derselben normalen Erbeinheit durch verschiedene Erbänderung hervorgegangen denkt. Auf analoge Weise dürfte ganz allgemein die Erscheinung der multiplen Allelomorphie entstehen.

Bestimmte Erbeinheiten sind offenbar besonders zu mutativen Änderungen disponiert, und zwar nicht nur zu Änderungen überhaupt, sondern zu ganz bestimmten Änderungen. Außer den Erfahrungen an *Drosophila* spricht auch das Vorkommen analoger Varietäten bei verwandten Arten in diesem Sinne. So finden sich bei fast allen domestizierten Säugetieren rezessiv albinotische Rassen, melanotische, gescheckte, angorahaarige u. a.; auch bei freilebenden Säugern finden sich gelegentlich albinotische und melanotische Individuen, und bei diesen wohl nur deshalb nicht häufiger, weil diese Formen in der freien Natur dem Daseinskampf nicht gleich gut gewachsen sind wie die Stammarten. Bei Haustieren entscheidet der Wille des Züchters über die Erhaltung, und daher kommt es, daß z. B. Dackelbeinigkeit nur bei Hunden zu Jagd- bzw. Sportzwecken weitergezüchtet worden ist, während sie bei Schafen, wo sie auch einmal aufgetreten ist, nur zum Zweck des wissenschaftlichen Studiums weitergezüchtet wurde. Jedenfalls ist anzunehmen, daß es sich bei den analogen Varietäten verwandter Tiere wenigstens in vielen Fällen um mutative Abänderung analoger Erbeinheiten handelt.

Andererseits scheinen die verschiedenen Arten der Lebewesen und auch die verschiedenen Rassen einer Art in verschiedenem Grade zu Mutationen disponiert zu sein. In diesem Sinne sprechen gewisse Erfahrungen MORGANS an *Drosophila* und BAURS an *Antirrhinum*.

Was die Häufigkeit bzw. Seltenheit von Mutationen betrifft, so werden darüber recht verschiedene Angaben gemacht; die einen Autoren bezeichnen die Mutationen als selten, die anderen als häufig. BAUR hat sich dahin ausgesprochen, daß Mutationen offenbar etwas ungemein Häufiges seien. Die Morganschule dagegen spricht von Seltenheit. Tatsächlich aber gehen die Ansichten gar nicht so weit auseinander, wie es nach diesen Worten scheint. Die Worte „häufig" und „selten" bezeichnen eben nur relative Begriffe. Die Morgan-

schüler MULLER und ALTENBURG haben geschätzt, daß bei *Drosophila* im Durchschnitt jede Erbeinheit nur etwa alle 2000 Jahre mutiere; und wenn man auf ein Jahr 25 Generationen der Bananenfliege rechnet, so würde eine Erbeinheit nur alle 50 000 Generationen mutieren. Das macht den Eindruck von Seltenheit. Indessen ist zu bedenken, daß MULLER und ALTENBURG für das Geschlechtschromosom, für dessen Erbeinheiten sie die Schätzung gemacht haben, mindestens 500 Erbeinheiten annehmen und für die übrigen Chromosome eine ebenso große Zahl. Auf die 4 Paare von Chromosomen bei *Drosophila*, würden also mindestens 4000 Erbeinheiten kommen; auf die Zahl der Individuen berechnet, würde sich dann ergeben, daß etwa jedes 13. Individuum Träger irgendeiner Mutante sei. Diese Schätzung auf ca. 8% fällt praktisch mit der von BAUR zusammen, der beim Löwenmaul die Häufigkeit der Mutation auf 10% geschätzt hat. Praktisch wird dadurch jedenfalls die Konstanz auch einer reingezüchteten Linie schon in wenigen Generationen illusorisch gemacht, vorausgesetzt, daß nicht eine scharfe Selektion für die Ausmerzung der Mutanten sorgt.

Der Zeitpunkt der Entstehung von Mutationen scheint auf verschiedenen Stadien des Lebenszyklus liegen zu können. Gelegentlich wurde bei *Drosophila* beobachtet, daß nicht nur ein, sondern daß mehrere Männchen zugleich dieselbe neue rezessive geschlechtsgebundene Eigenschaft aufwiesen. Daraus folgt, daß eine Mutation in jungen Oogonien vor der Reduktionsteilung stattfinden kann. Wenn in den meisten Fällen nur ein einziges Männchen sich als Träger einer Mutante zeigt, so spricht das nicht notwendig für eine spätere Entstehung, etwa im fertigen Ei; denn es brauchen ja nicht alle abgeänderten Oogonien zur Befruchtung gekommen zu sein; das wäre sogar recht unwahrscheinlich. Am häufigsten scheinen Mutationen gerade während der Reduktionsteilung stattzuhaben, und das ist leicht verständlich, weil in diesem Stadium der Umgruppierung die Erbmasse Störungen besonders leicht ausgesetzt erscheint. Im übrigen scheinen Mutationen aber, wenn auch seltener, auch auf anderen Stadien vorkommen zu können. Sicher weiß man das von Pflanzen. Bei manchen Pflanzen kommt es nicht ganz selten vor, daß auf einem sonst einheitlichen Stock ein abgeänderter Sproß entsteht, der, wenn er Blüten und Früchte trägt, diese neue Eigenschaft als erbliche Mutante zu erkennen gestattet. Offenbar hat in solchen Fällen eine Erbänderung in einer Zelle des Vegetationspunktes eines Sprosses stattgefunden; man spricht von Knospenmutationen.

Jene Erscheinungen, welche DE VRIES seinerzeit bei der Nachtkerze *Oenothera Lamarckiana* beobachtete und welche ihm den Anlaß zur Aufstellung seiner Mutationstheorie gaben, werden heute übrigens fast allgemein anders gedeutet. Man faßt die *Oenothera Lamarckiana* heute als komplizierten Speziesbastard auf, der durch Mendelsche Abspaltung aus sich neue Formen hervorgehen ließ. Das schließt freilich nicht aus, daß einige der von DE VRIES beschriebenen neuen Formen echte Mutanten waren; und seine theoretischen Darlegungen haben auf jeden Fall den Weg zur Erkenntnis dessen, was wir heute Mutation nennen, gewiesen, mag er seine Beobachtungen im einzelnen auch nicht einwandfrei gedeutet haben.

Was die Natur der Mutationen betrifft, so hat man in Anlehnung an die Batesonsche Presence-absence-Hypothese wohl gemeint, daß es sich in der Regel um Ausfall von Erbeinheiten handle, gelegentlich auch um Entstehung neuer. Diese beiden Möglichkeiten scheinen gewiß auch tatsächlich vorzukommen; andererseits aber gibt es auch Tatsachen, welche die Möglichkeit einer Abänderung vorhandener Erbeinheiten lehren, z. B. die oben erwähnten Erfahrungen über die Entstehung einer allelomorphen Reihe verschiedener Erbeinheiten aus einer ursprünglich einheitlichen.

Zu den Erscheinungen der Mutation wird von den meisten Autoren auch das sog. *Deficiency-Phänomen* gerechnet, welches der Morganschüler BRIDGES entdeckt hat. *Drosophila*-Weibchen, die gewisse rezessive geschlechtsgebundene Erbanlagen heterogametisch enthielten und die solche also eigentlich nicht manifest zeigen sollten, wiesen gelegentlich die betreffenden Merkmale trotzdem auf. Die Erscheinungen sprachen dafür, daß ein bestimmter Abschnitt des zweiten X-Chromosoms ausgefallen war, der die normalen Erbanlagen, die für gewöhnlich die rezessiven überdecken würden, enthielt. Wenn der Versuch gemacht wurde, dieses defekte X-Chromosom auf männliche Nachkommen zu übertragen, so zeigte sich, daß derartige Männchen nicht lebensfähig waren. Hier wäre also nicht nur eine Erbeinheit ausgefallen, sondern zugleich ein ganzer Block von solchen.

Schließlich kommt es auch vor, daß ganze Chromosome aus einer Erbmasse ausfallen können, was ebenfalls BRIDGES entdeckt hat. Dieser Fall bietet auch insofern ein besonderes Interesse, als hier die cytologischen Beobachtungen mit den Folgen, welche dieser Ausfall für den Erbgang hat, direkt in Beziehung gesetzt werden können. Den Ausgangspunkt dieser Untersuchungen bildete die Erscheinung der sog. *non-disjunction*, des Nichtauseinanderweichens zweier Chromosome in der Reduktionsteilung. BRIDGES beobachtete, daß bei *Drosophila* aus der Kreuzung weißäugiger Weibchen und rotäugiger Männchen, die in der Regel nur rotäugige Weibchen und weißäugige Männchen ergibt, ausnahmsweise auch eine Minderheit (ca. 2,5%) weißäugige Weibchen und rotäugige Männchen entstanden. Er erklärte diese auffallende Erscheinung durch die Annahme, daß in diesen Fällen entgegen der Regel die beiden X-Chromosome des Muttertiers bei der Reduktionsteilung sich nicht getrennt hätten, sondern beieinander geblieben seien (non-disjunction). Die Erfahrungen bei der Weiterzucht der Ausnahmetiere stimmten mit dieser Annahme durchaus überein; und die zytologische Untersuchung zeigte, daß in der Tat die gemäß der Hypothese zu erwartenden $X\,X\,Y$- und $X\,X\,Y\,Y$-Weibchen vorkommen. Diese Beobachtungen bilden einen besonders klaren Beleg für die Theorie von der Lokalisation der mendelnden Erbeinheiten in den Chromosomen im allgemeinen und von der Abhängigkeit des Geschlechts vom Chromosomenbestand im besonderen. Da die Zytologie der Vererbung einem anderen Teile dieses Handbuchs vorbehalten ist, kann hier nicht näher darauf eingegangen werden. In diesem Zusammenhange ist die non-disjunction hauptsächlich deshalb wichtig, weil sie von BRIDGES nicht nur bei den Geschlechtschromosomen, sondern in einem Falle auch bei einem Autosomenpaar beobachtet wurde. Während sonst alle Keimzellen je ein Chromosom von jedem Autosomenpaar enthalten, entstanden in diesem Falle einerseits Keimzellen mit 2 Chromosomen derselben Art und andererseits solche, die gar kein Chromosom dieser Art enthielten. Wenn eine derartige Keimzelle zur Befruchtung gelangte, so entstanden also Individuen, die hinsichtlich dieser Autosomensorte heterogametisch waren; und diese Individuen zeigten einen von dem gewöhnlichen ziemlich stark abweichenden Typus. Individuen, denen beide Autosome dieser Art fehlten, wie solche an sich durch geeignete Paarung natürlich hätten erhalten werden können, erwiesen sich als nicht lebensfähig. Das Fehlen eines Chromosoms äußerte sich phänotypisch also ganz analog wie eine der oben erwähnten „dominanten" Mutationen, die im homogametischen Zustande nicht lebensfähig sind; und es erscheint gar nicht unwahrscheinlich, daß eine innere Beziehung zwischen den beiden Erscheinungen besteht. Da durch non-disjunction natürlich auch Organismen mit einem überzähligen Chromosomenpaar entstehen können, die im Unterschied zu denen mit einem Chromosomenpaar zu wenig sehr wohl lebensfähig sein können, so können auf

diesem Wege auch neue erbbeständige Rassen entstehen. BLAKESLEE hat beim Stechapfel *Datura stramonium* derartige Rassen mit einem überzähligen Chromosomenpaar auftreten sehen.

Schließlich gibt es Mutationen, die durch die Verdoppelung nicht nur eines, sondern aller Chromosomenpaare gekennzeichnet sind. Schon unter den von DE VRIES bei *Oenothera Lamarckiana* beobachteten Formen gab es eine, die sich durch Riesenwuchs und doppelte Chromosomenzahl auszeichnete: *mut. gigas*. WINKLER hat derartige tetraploide Gigasformen sogar experimentell erzeugen können. Wenn er bei der Tomate *Solanum lycopersicum* und dem Nachtschatten *Solanum nigrum* Pfropfungen vornahm und dann die Pfropfsprosse wieder wegschnitt, so kam es mehrfach vor, daß aus der Schnittfläche neue Sprosse mit doppelter (tetraploider) Chromosomenzahl hervorgingen. Offenbar waren zwei angeschnittene Zellen miteinander verschmolzen, und die Kerne hatten sich vereinigt. Wurde eine daraus gezogene tetraploide Pflanze mit Pollen einer gewöhnlichen diploiden bestäubt, so entstanden in F_1 triploide Pflanzen von uniformem Charakter; die F_2-Generation aber zeigte eine bunte Mischung von Charakteren je nach den verschiedenen nunmehr eintretenden Chromosomenkombinationen. Während die tetraploiden Rassen sich als solche weiterzüchten ließen, waren die triploiden natürlich nicht konstant, wie es nicht anders zu erwarten war. Aber auch die daraus hervorgehenden Kombinationen erwiesen sich in der Regel als nicht konstant; die meisten kehrten nach einigen Generationen wieder in den diploiden Zustand zurück, der offenbar der stabilste ist. Aber auch diese wieder diploid gewordenen Linien wiesen vielfach Charaktere auf, die sich bei der diploiden Ausgangsrasse nicht fanden. Es waren also Änderungen der Erbmasse experimentell erzeugt worden.

Während in WINKLERS Fall die Ursachen der Erbänderung auf der Hand liegen, sind die Ursachen der Mutationen im engeren Sinne, d. h. der Änderung der einzelnen Erbeinheiten noch sehr wenig klargestellt. GOLDSCHMIDT, der gewiß als erste Autorität anzuerkennen ist, hat in seinem Bericht über das Mutationsproblem, den er auf der Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Vererbungswissenschaft im Jahre 1922 in Wien erstattet hat, sogar gesagt: „Wenn wir ehrlich sein wollen, können wir sagen, daß wir darüber nichts, rein gar nichts wissen. Alle bisherigen Angaben über experimentelle Erzeugung von Mutanten konnten der Kritik nicht standhalten.“ Und doch scheint mir diese Skepsis etwas zu weit zu gehen. Ganz sicher scheint es mir zunächst zu sein, daß die Mutationen nicht spontan im Sinne von ursachlos entstehen können, sondern daß sie irgendwie durch äußere Einflüsse verursacht sein müssen. Sehr mit Recht hat der Hygieniker GRUBER schon im Jahre 1907 einmal gesagt, daß „die beliebte Vorstellung einer ursachelosen, spontanen Variation der Keimstoffe überhaupt allem wissenschaftlichen Denken Hohn spricht“. Die Frage kann also nur sein, welcher Art die mutationserzeugenden Einflüsse seien und wie sie im einzelnen wirken. Ich habe den Vorgang der Verursachung von Mutationen seit 1912 als *Idiokinese* bezeichnet und jene chemischen oder physikalischen Einflüsse, welche Änderungen der Erbmasse zur Folge haben können, als *idiokinetische Einflüsse*. Diese Benennung bedeutet selbstverständlich nicht eine Lösung des Problems; sie dient vielmehr nur der kurzen präzisen Bezeichnung von Vorgängen, die sonst mit Umschreibungen bezeichnet werden müßten. Das Wort Idiokinese ist übrigens nicht gleichbedeutend mit dem von FOREL gebrauchten Ausdruck „Blastophthorie“ (Keimverderb), da dieser auch nichterbliche Änderungen bezeichnete und andererseits auf ungünstige Änderungen eingeschränkt war.

In der europäischen biologischen Literatur haben die Angaben des amerikanischen Zoologen TOWER eine große Rolle gespielt, der bei Kartoffelkäfern

(*Leptinotarsa*) durch abnorme Temperaturen Erbänderungen hervorgerufen haben will. In Amerika hat man TOWERS Publikationen mit großer Skepsis aufgenommen; und neuerdings werden sie auch bei uns nicht mehr als einwandfrei angesehen. Das heißt natürlich nicht, daß nicht trotzdem etwas Wahres an TOWERS Befunden sein könne.

Der Zoologe JOLLOS vom Institut für Biologie in Dahlem hat an Infusorien (*Paramaecium*) nach Einwirkung arseniger Säure und außerdem auch abnormer Temperaturen neben vielen Dauermodifikationen auch einige echte Idiovariationen auftreten sehen. Während die Dauermodifikationen zwar auch zum Teil durch zahlreiche ungeschlechtliche Generationen erhalten blieben, aber nach Konjugationen wieder in den Ausgangstypus zurückschlugen, erhielten sich die Idiovariationen auch durch alle Konjugationen hindurch. Ich möchte diese Befunde wohl als Belege für die Erzeugung von Mutationen ansehen; andererseits scheint GOLDSCHMIDT, der 2. Direktor des Dahlemer Instituts ist, das nicht zu tun; denn sonst hätte er nicht den oben angeführten Ausspruch tun können.

In Amerika hat der Mediziner STOCKARD umfangreiche Versuche über Schädigung der Erbmasse gemacht. Er hat Meerschweinchen, die vorher normale Junge erzeugt hatten, monatelang täglich (mit Ausnahme des Sonntags) Alkoholdämpfen in besonderen Blechkästen (Tanks) ausgesetzt. Die Tiere wurden dabei nicht krank, waren aber auch nie ganz nüchtern; ihr Zustand entsprach also dem mancher „mäßiger" Trinker. Die Paarungen derart alkoholisierter Tiere verliefen oft ergebnislos; auch gab es viele Totgeburten; die wenigen erzielten Jungen starben zum großen Teil schon früh, was alles bei nicht alkoholisierten Vergleichstieren viel weniger vorkam. Auch wenn nur die Mutter oder — was besonders wichtig ist — nur der Vater alkoholisiert war, waren allerhand Schwächezustände und Mißbildungen bei den Jungen die Folge. Bei Weiterzucht derartiger entarteter Tiere zeigten sich krankhafte Zustände auch bei den Enkeln und selbst noch bei den Urenkeln und Ururenkeln der Alkoholiker. Eine Regeneration trat entweder nur durch Kreuzung mit gesunden Stämmen ein, und zwar nur im Verhältnis der Zufuhr gesunden Blutes, oder aber schließlich infolge des Zugrundegehens der am meisten krankhaften Nachkommen, d. h. infolge natürlicher Auslese. Bestimmte krankhafte Erbanlagen, die in mendelndem Erbgang durch die Generationen verfolgt werden könnten, hat STOCKARD nicht erzeugen oder doch nicht als solche nachweisen können; doch liegt das vielleicht nur an der Schwierigkeit seines Arbeitsmaterials; Meerschweinchen werfen ja nur ganz wenige Junge. Die Erzeugung ganz bestimmter Mutationen einzelner Erbeinheiten ist also auch in STOCKARDS Versuchen nicht gelungen; und ich zweifle sogar, ob sie jemals gelingen wird. Daß er aber Änderungen der Erbmasse überhaupt hervorgerufen habe, daran scheint mir ein Zweifel nicht wohl berechtigt zu sein.

Von der idiokinetischen Schädigung der Nachkommen muß die bloß parakinetische, bei der die Erbmasse unversehrt bleibt, begrifflich klar unterschieden werden. So ist das häufige Vorkommen von Fehlgeburten in Alkoholikerfamilien und die Schwäche der Nachkommenschaft zum Teil wohl auf direkte Vergiftung der Frucht zurückzuführen. Bei Schwächezuständen der Nachkommen, die durch isolierten Alkoholmißbrauch des Vaters entstanden wären, wäre eine bloß parakinetische Schädigung aber nicht anzunehmen. Da der Samenfaden eine millionenfach kleinere Masse als das Ei hat, kann er nicht eine irgendwie in Betracht kommende Menge von Alkohol mit in die befruchtete Eizelle bringen. Darum sind gerade auch jene Versuche STOCKARDS, wo durch isolierte Alkoholisierung des Vatertieres eine Schädigung der Nachkommen entstand, so bedeutungsvoll. Parakinetische Schäden sind spätestens mit der nächsten Zeugungsfolge

wieder ausgleichbar, idiokinetische dagegen bleiben in der Erbmasse potentiell unbegrenzt erhalten.

Zytologisch ist die Schädigung der Keimzellen durch Alkohol von KOSTITSCH studiert worden. Er verabreichte weißen Ratten längere Zeit hindurch täglich ca. 1,4 ccm Alkohol. Dabei ging das spezifische keimbildende Epithel mit der Zeit zugrunde, während die Zwischenzellen erhalten blieben. Schon bald nach Beginn der Alkoholisierung konnte KOSTITSCH allerlei Störungen der Kernteilungen beobachten, insbesondere derart, daß asymmetrische Teilungen auftraten, also beide Tochterzellen verschiedene Mengen Kernsubstanz bekamen. Es liegt nahe, anzunehmen, daß auf solche Weise während der Reduktionsteilungen Defekte der Erbmasse entstehen können, z. B. auf dem Wege der non-disjunction. Zytologisch wird man eine non-disjunction zwar wohl nur dann beobachten können, wenn der Vorgang ganze Chromosome betrifft. Grundsätzlich aber ist anzunehmen, daß eine non-disjunction auch hinsichtlich einzelner Erbeinheiten vorkommen kann. Dort könnte sehr wohl die Quelle der Mehrzahl aller rezessiven Mutationen liegen; denn ein solcher Vorgang würde sich genau so äußern müssen, als wenn eine bestimmte Erbeinheit zerstört würde. Andererseits könnte non-disjunction einzelner Erbeinheiten zur Anhäufung gleichartiger Erbeinheiten in einer Erbmasse, d. h. zur Entstehung von Polymerie führen.

Ebenso wie der Alkohol können vermutlich die allerverschiedensten Gifte Schädigungen oder, allgemeiner gesprochen, Änderungen der Erbmasse zur Folge haben. Man muß an gewerbliche Gifte wie Blei, Quecksilber, Phosphor, Nicotin, Schwefelkohlenstoff, Benzol, Anilin, auch an Arzneimittel wie Chinin, Jod und Arsenpräparate, durch die tierische Zellparasiten abgetötet werden können, denken. Was das Jod betrifft, so wird schon durch verhältnismäßig kleine Mengen, die sonst keinen merklichen Einfluß auf das Befinden haben, vorübergehende und durch größere Mengen dauernde Unfruchtbarkeit bewirkt, wie Versuche von ADLER, LOEB und ZOEPPRITZ gezeigt haben.

Daß auch die Syphilis als Ursache erblicher Entartung in Betracht komme, ist möglich, aber nicht erwiesen. Eine kritische Sichtung der darauf bezüglichen Angaben hat PEIPER vorgenommen, und zwar mit negativem Resultat.

Mit Sicherheit ist dagegen eine idiokinetische Wirkung von *Röntgenstrahlen* und den ihnen wesensverwandten Strahlen der radioaktiven Stoffe anzunehmen. OSKAR HERTWIG hat Samen- und Eizellen von Amphibien mit radioaktiven Stoffen bestrahlt und gefunden, daß auch in Versuchen, wo nur die Samenfäden allein bestrahlt wurden, die aus der Befruchtung normaler Eier mit solchen Samenfäden hervorgehenden Individuen allerlei Mißbildungen und Schwächezustände zeigten. Ganz ähnliche Ergebnisse hat er übrigens auch durch Einwirkung von Chemikalien (Methylenblau, Chloralhydrat, Chinin) erzielt, und er sagt dazu: „Durch die mitgeteilten Versuche mit radioaktiven und mit chemisch wirkenden Substanzen wurde der nicht anzufechtende experimentelle Nachweis erbracht, daß durch sie das Idioplasma der Keimzellen dauernd verändert werden kann."

MAVOR hat durch Röntgenbestrahlung von Weibchen der Obstfliege *Drosophila* die Erscheinung der non-disjunction viel häufiger herbeiführen können, als sie sonst einzutreten pflegt. Von 19 bestrahlten rotäugigen Weibchen des wilden Typus brachten 14 neben einer Mehrzahl rotäugiger Männchen ein oder einige weißäugige hervor. 22 Schwestern der Muttertiere, die unbestrahlt blieben und als Kontrolltiere dienten, erzeugten ausschließlich rotäugige Nachkommen.

Ich neige zu der Vermutung, daß Strahlenwirkungen überhaupt zu den wichtigsten idiokinetischen Einflüssen gehören. Das Zustandekommen der Wirkung kann man sich auf zweierlei Art denken, erstens auf dem Wege über

die Freimachung von Sauerstoffionen, auf der z. B. auch die keimtötende Wirkung des Jods zu beruhen scheint, und zweitens durch den Elektronenhagel, welcher beim Auftreffen von Röntgen- oder Radiumstrahlen entsteht. Für die Änderung einzelner Erbeinheiten kommt wohl hauptsächlich die zweite Möglichkeit in Betracht. Auch in der freien Natur entstehen ja vielfach Elektronenstrahlungen, zumal infolge der Wirkungen der ultravioletten Bestandteile des Sonnenlichts. Auch scheint ja der Atomzerfall, aus dem die Radiumstrahlung sich ergibt, nicht absolut auf die radioaktiven Stoffe beschränkt zu sein, sondern in geringem Grade auch sonst vorzukommen. An Ursachen von Erbänderungen ist also kein Mangel in der Natur. Auch wenn einmal Atomzerfall den Anstoß zu einer Mutation geben würde, so würde es sich dabei übrigens immer noch um eine äußere Ursache im Sinne der oben gegebenen Überlegungen handeln, nicht um ein „spontanes" Mutieren, das aus dem Wesen des Organismus oder dem der Erbmasse als solchem sich ergeben würde.

Wenn freilebende Tiere unter die Verhältnisse künstlicher Zucht gebracht werden, so scheint das schon zu genügen, um Erbänderungen in großer Zahl hervorzurufen. Wenn man eine Schmetterlingsart in der Gefangenschaft fortzüchtet, so tritt regelmäßig schon nach wenigen Generationen eine so starke Entartung ein, daß die weitere Fortzüchtung großen Schwierigkeiten begegnet, wovon ich mich an zahlreichen Zuchten überzeugt habe. Die sog. *Domestikation* scheint also zu allerhand Änderungen der Erbmasse Anlaß zu geben, d. h. sie scheint nicht nur in einer Änderung der Ausleseverhältnisse, sondern auch in einer größeren Häufung idiokinetischer Faktoren zu bestehen. Alle domestizierten Pflanzen und Tiere einschließlich des Menschen sind in ihrer Erbkonstitution mehr oder weniger erschüttert. Man könnte dagegen einwenden, daß in der freien Natur Erbänderungen vielleicht nicht minder häufig wären, daß sie dort aber wegen der Erhaltungswidrigkeit der meisten Mutanten von der unerbittlichen Auslese rasch wieder beseitigt würden. Daran ist sicher etwas Wahres; auf Grund meiner Erfahrungen an Schmetterlingszuchten habe ich aber doch den Eindruck gewonnen, daß die Ausschaltung der Auslese bei der künstlichen Haltung nicht ausreicht, um die rasche Entartung der Stämme zu erklären. Nur einzelne Arten sind dieser Entartung weniger ausgesetzt, z. B. der Schwammspinner, *Lymantria dispar*, mit dem ich seit Jahren Versuche über die Wirkung der Inzucht und Domestikation mache. Ich vermute auch, daß die vielen Mutationen, welche die Morganschule bei *Drosophila* und welche Baur bei *Antirrhinum* beobachtet haben, zum großen Teil in den idiokinetischen Einflüssen des domestizierten Zustandes ihre Ursachen haben dürften.

Eine landläufige Ansicht geht dahin, daß es die *Inzucht* sei, welche die Entartung domestizierter Stämme bewirke. Versuche an *Drosophila* haben indessen ergeben, daß durch eine ganze Reihe von Generationen fortgesetzte Inzucht nachteilige Wirkungen nicht erkennen ließ. Natürlich kann Inzucht zum Zusammentreffen rezessiver krankhafter Erbanlagen und damit zu ihrem Manifestwerden führen, wie oben gezeigt wurde; aber dieser Inzuchtschaden steht an dieser Stelle nicht zur Diskussion. Baur hat beim Löwenmaul, *Antirrhinum*, gefunden, daß Inzuchtlinien im allgemeinen im Laufe der Generationen schwächer werden, bis sie sich auf ein gewisses „Inzuchtminimum" einstellen. Bei einigen Rassen lag dieses Minimum sogar unter der Existenzmöglichkeit; die betreffenden Sippen starben bei Inzucht trotz aller Mühe aus. Andere Rassen schienen relativ immun gegen die Inzucht zu sein. Kreuzt man verschiedene im Inzuchtminimum befindliche Sippen, so erhält man nach Baur mit einem Schlage wieder vollkommen kräftige Nachkommen. Jedenfalls führt also Inzucht als solche nicht zu einer Änderung der Erbeinheiten, nicht zur Idiokinese.

Ebenso wie Inzucht, so führt auch die *Kreuzung* stärker verschiedener Rassen, die in gewisser Hinsicht das Gegenteil der Inzucht darstellt, als solche nicht zur Entartung. Phänotypisch sind die Mischlinge verschiedener Rassen sogar oft größer und kräftiger als die beiden Ausgangsrassen; man spricht von einem „Luxuriieren" der Bastarde. Bei Kreuzung verschiedener Rassen von Bohnen und Erbsen, die sich hauptsächlich durch Selbstbefruchtung fortpflanzen, springt ein solches Luxuriieren in die Augen. Auch bei Kreuzung verschiedener Rassen einer Tierart kann es vorkommen, z. B. bei der Kreuzung der großen Schwyzer Rinderrasse mit der schwarz-weißen ostfriesischen. Für den Menschen ist ein Luxurriieren z. B. bei den Mischlingen von nordamerikanischen Indianern und Europäern durch Boas zahlenmäßig belegt worden. Bei Kreuzung stark verschiedener Rassen kann allerdings Unfruchtbarkeit die Folge sein. Die F_1-Bastarde sämtlicher Menschenrassen sind, soviel man weiß, in ihrer Fruchtbarkeit zwar nicht deutlich beeinträchtigt; es ist aber nicht ausgemacht, daß in solchen Fällen auch alle F_2-Kombinationen fruchtbar seien. Den Mischling zwischen Feuerbohne (*Phaseolus multiflorus*) und Gartenbohne (*Ph. vulgaris*) fand ich fruchtbar, wenn auch vermindert; von den F_2-Nachkommen dagegen war die Mehrzahl unfruchtbar. In vielen Fällen geht gerade das Luxuriieren der Bastarde mit Unfruchtbarkeit einher. So fand ich bei Kreuzung verschiedener Schmetterlingsarten (z. B. *Actias selene* und *A. luna*, *Epicnaptera ilicifolia* und *Ep. tremulifolia*, *Smerinthus geminatus* und *Sm. ocellatus*), daß die F_1-Weibchen größer als der Durchschnitt der Elterarten, aber unfruchtbar waren. Offenbar war das Material, das sonst zur Bildung der Eier geführt hätte, zu einem Riesenwuchs der Individuen verwandt worden. Daß Rassenkreuzung auch abgesehen von neuen Kombinationen der Erbeinheiten zu einer Änderung der Erbmasse führen könne, ist zwar möglich, bisher aber nicht sicher nachgewiesen.

Die Natur der Mutationen oder Idiovariationen scheint weniger von der Art der idiokinetischen Einflüsse als von der bisherigen Beschaffenheit der Erbmasse abhängig zu sein. Dafür spricht einerseits der Umstand, daß es bisher nie gelungen ist, durch ein bestimmtes Agens eine bestimmte Mutation hervorzurufen, und andererseits der Umstand, daß bei gewissen Arten bestimmte Mutationen mehrfach beobachtet worden sind, wie die weiße Augenfarbe bei *Drosophila*. Auch aus allgemeinen Gründen ist gar nicht zu erwarten, daß es jemals gelingen werde, eine bestimmte Mutation durch ein bestimmtes Agens hervorzurufen. Stellt man sich z. B. die Einwirkung einer Elektronenstrahlung auf eine Keimdrüse vor, so wäre zu erwarten, daß nur gelegentlich und unberechenbar Erbeinheiten in einzelnen Zellkernen so geändert werden, daß die Zellen noch lebensfähig bleiben. Die allermeisten Änderungen werden eben zu Existenzunfähigkeit führen. Auch wird man je nach dem Stadium der Teilung und je nach der Lage der Zelle bzw. der einzelnen Chromosome andere Folgen des Getroffenwerdens erwarten müssen. Nürnberger hat auf Grund einiger Kaninchenversuche die Ansicht vertreten, daß Röntgenstrahlen entweder nur zur völligen Abtötung von Keimzellen führen oder aber die Erbmasse intakt lassen. Dieser Schluß ist indessen keineswegs zwingend. Auch wenn die Röntgenstrahlen stark idiokinetisch wirken, ist nicht zu erwarten, daß man bei einer begrenzten Zahl von Nachkommen gerade existenzfähige Mutationen beobachten würde, zumal ja auch die allermeisten Mutationen rezessiv sein dürften und daher in der ersten Generation nicht in die Erscheinung treten würden.

Schon oben wurde erwähnt, daß die große Mehrzahl aller Mutationen eine verminderte Lebenstüchtigkeit bedingt; die allermeisten sind überhaupt letal, und auch die, welche mit dem Leben bis zu einem gewissen Grade vereinbar sind, sind in der Regel krankhaft, d. h. bedingen eine verminderte Erhaltungswahr-

scheinlichkeit. Auch diese Tatsachen erscheinen im Lichte unserer Vorstellungen von der Idiokinese eigentlich nur als selbstverständlich. Die Erbmasse aller Lebewesen ist offenbar von sehr kompliziertem Bau; sie ist es ja, die die Anpassung der Lebewesen an ihre Umwelt bedingt. Da nun alle Tier- und Pflanzenarten an ihre Umwelt in mehr oder weniger vollendeter Weise angepaßt sind, so ist es nur selbstverständlich, daß die allermeisten Änderungen der Erbmasse, welche aus chemischen oder physikalischen Ursachen, d. h. ziellos, entstehen, eine Verminderung dieses Anpassungszustandes bzw. der Anpassungsfähigkeit bedingen werden. Andererseits aber sind Erbänderungen, die erhöhte Anpassungsfähigkeit bedingen, natürlich nicht völlig unmöglich. Man muß sich hüten, Wertgesichtspunkte in das Naturgeschehen hineinzutragen. Die Ausdrücke Plus- und Minusvarianten, fortschrittliche und rückschrittliche Mutationen usw. sind irreführend. Die Natur kennt keine solchen Wertunterschiede oder Tendenzen, sondern nur Notwendigkeit. Wenn man aber höhere Anpassungsfähigkeit als Kriterium einer Plusvariante ansieht, so ist es eben nicht zu erwarten, daß Plusvarianten ebenso häufig wie Minusvarianten auftreten würden. Andererseits kann man aus dem Umstande, daß „fortschrittliche" Mutationen bisher niemals mit Sicherheit beobachtet worden seien, keineswegs schließen, daß sie nicht vorkämen. Die meisten Idiovariationen, welche man bisher beobachtet hat, bedeuten starke Abweichungen vom bisherigen Typus; und es ist ohne weiteres verständlich, daß solche in der Regel erhaltungswidrig sind. Bei ganz kleinen Idiovariationen aber wird man kaum jemals in der Lage sein, genau zu sagen, wie die Anpassungsfähigkeit der betreffenden Organismenart dadurch beeinflußt werde. Eine Herabsetzung der Anpassungsfähigkeit ist oft leicht zu erkennen, nicht aber ihre Steigerung, weil deren Beurteilung eine Kenntnis der Bedeutung der betreffenden Idiovariation in den allerverschiedensten Lebenslagen voraussetzen würde; und eine solche ist praktisch kaum möglich. Im übrigen folgt aus den Tatsachen der stammesgeschichtlichen Entwicklung, daß auch „fortschrittliche" Mutationen vorkommen, wenn auch nur als seltene Ausnahme unter einer Überzahl von erhaltungswidrigen.

Eine Mutation wird natürlich im allgemeinen nicht reversibel sein. Zumal wenn man sich vorstellt, daß rezessive Mutationen auf dem Ausfall einer bestimmten Erbanlage beruhen, erscheint es als äußerst unwahrscheinlich, daß die ausgefallene Erbeinheit wieder neu gebildet werden könnte. Von den übrigen Erbeinheiten aus kann sie nicht gebildet werden, weil diese nur befähigt sind, ihre eigene Eigenart zu bewahren und bei der Vermehrung zu erhalten; aus nichts aber kann sie natürlich auch nicht neu entstehen. In Morgans Laboratorium sind einige Male in *Drosophila*-Kulturen, die ein rezessives Merkmal homogametisch darboten, Individuen vom Typus der Stammform aufgetreten; Morgan selber aber sagt, er wage diese Fälle nicht als Rückmutationen zu verwerten, da Fliegen von der Stammform immer im Laboratorium vorhanden seien und daher wohl einmal ein Ei oder eine junge Larve von dieser in eine solche Kultur hineingeraten könne. Für sichergestellt hält er nur einen Fall, wo aus einer Mutantenrasse, die das dominant-geschlechtsgebundene Merkmal bandförmig reduzierte Augen aufwies, mehrfach Individuen hervorgingen, die normale Augen hatten und weitervererbten. Gerade bei dominanten Mutationen, die man meist als auf dem Hinzukommen einer positiven Erbanlage sich beruhend denkt, macht die Vorstellung einer Rückmutation weniger Schwierigkeiten; in diesem Falle braucht ja eine positive Erbanlage nur auszufallen, um den Typus der Stammform wieder in die Erscheinung treten zu lassen; und daß gewisse Erbeinheiten besonders labil sind und zum Zerfall neigen, ist nicht weiter verwunderlich.

Ausdrücklich bemerkt sei, daß abgesehen von der Mutation die einzelnen Erbeinheiten ihre Eigenart qualitativ und quantitativ unverändert durch die Generationen bewahren. GOLDSCHMIDT hat allerdings im Jahre 1920 die Ansicht vertreten, daß die Erbeinheiten eine „quantitative Fluktuation" erleiden könnten. Er stellt sich die Erbeinheiten als Enzyme vor und hat gemeint, diese Enzyme könnten in ihrer Quantität eine Zu- oder Abnahme erfahren, was eben die „Fluktuation" der Erbfaktoren ausmachen würde. Er hat seine Hypothese hauptsächlich auf Erfahrungen über Kreuzungen verschiedener Rassen des Schwammspinners stützen wollen. Meines Erachtens sprechen aber nicht nur die sonstigen Erfahrungen der Erblichkeitsforschung, sondern auch GOLDSCHMIDTS eigene Befunde gegen das Vorkommen solcher „Fluktuationen". Wenn die Erbeinheiten nur chemisch bestimmt wären, so wäre zu erwarten, daß zwei Erbeinheiten derselben Art, die z. B. in dem Mengenverhältnis von 80 : 120 in eine Kreuzung eingingen, bei der Spaltung kein anderes Resultat ergeben würden als zwei Erbeinheiten, die in dem Mengenverhältnis 100 : 100 in die Kreuzung eingingen. Nach GOLDSCHMIDT bewahrten aber die Erbeinheiten auch in der Kreuzung ausnahmslos ihre Quantität. Mir scheint aus diesen und anderen Tatsachen auch zu folgen, daß die Erbeinheiten nicht bloß chemisch, sondern daß sie irgendwie auch morphologisch bestimmt sein müssen. Neuerdings (1922) hat nun GOLDSCHMIDT seine Befunde im Sinne multipler Allelomorphie, die auf dem Wege der Mutation entstehe, gedeutet. Dieser Auffassung scheint mir nichts im Wege zu stehen; die Annahme einer „Fluktuation" der Erbeinheiten aber ist damit aufgegeben. Diese bewahren ihre Eigenart vielmehr so lange, bis sie einmal eine Mutation erleiden; und das tritt, wie wir gehört haben, im allgemeinen im Verlauf von Tausenden von Generationen erst einmal ein.

F. Der phylogenetische Aufbau der Erbmasse.

Es gibt Autoren, welche der Ansicht sind, daß Mutation und Auslese zur Erklärung des phylogenetischen Aufbaues der Erbmasse der verschiedenen Lebewesen nicht ausreichen, daß dabei vielmehr eine „Vererbung erworbener Eigenschaften" wesentlich mitwirke. Diesen Standpunkt haben z. B. neuestens noch MEISENHEIMER, ordentlicher Professor der Zoologie in Leipzig, und DÜRKEN, Professor der Zoologie in Breslau, vertreten. Eine Erörterung der Frage einer „Vererbung erworbener Eigenschaften" erscheint daher an dieser Stelle als unerläßlich.

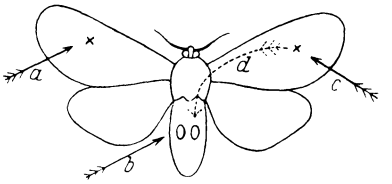


Abb. 114. Schema zur Veranschaulichung der Fragestellung nach dem Vorkommen einer „Vererbung erworbener Eigenschaften".

Ein Teil der Meinungsverschiedenheiten über diese leidenschaftlich umstrittene Frage rührt einfach daher, daß die verschiedenen Autoren zum Teil mit den gebrauchten Worten einen verschiedenen Sinn verbinden. Daher sei die Fragestellung zunächst an der Hand eines Schemas präzisiert (ähnliche Schemata haben auch H. E. ZIEGLER und MEISENHEIMER gegeben).

Man kann bei Schmetterlingen durch Einwirkung abnormer Temperaturen in einem bestimmten Stadium des Puppenzustandes Änderungen in Zeichnung und Farbe des daraus hervorgehenden Falters erzeugen, z. B. bei der Bärenart *Arctia caja*, deren Umrisse Abb. 114 wiedergibt. Eine derartige (parakinetische) Einwirkung von Außeneinflüssen sei durch den Pfeil *a* dargestellt, die dadurch gesetzte Änderung im Kleide des Falters durch das liegende Kreuz auf der linken

Seite. Andererseits sei eine durch dieselben Einflüsse erzeugte idiokinetische Einwirkung auf die Erbmasse durch den parallelen Pfeil *b* dargestellt; die Gonaden sind als zwei kleine rundliche Gebilde im Leibe des Tieres angedeutet. Es ist nun zwar denkbar, daß die Folge einer solchen idiokinetischen Einwirkung *b* im Kleide der nächsten Generation äußerlich sich einmal zufällig ganz ähnlich darstellen könne wie die Folge der parakinetischen Einwirkung *a* in der Eltergeneration; eine „Vererbung erworbener Eigenschaften" wäre das aber doch nicht, weil die neue Eigenschaft ja gar nicht die Folge der erworbenen Eigenschaft der Eltergeneration wäre. Eine „Vererbung erworbener Eigenschaften" müßte vielmehr den Weg gehen, welchen die rechte Seite der Abbildung zeigt. Eine äußere Einwirkung *c* müßte zunächst eine Änderung im Kleide des Falters bewirken und diese ihrerseits eine Änderung in der Erbmasse, wie das der punktierte Pfeil *d* andeutet, und zwar dürfte diese Änderung der Erbmasse nicht irgendwie beschaffen sein, sondern so, daß sie in der Nachkommengeneration eine Eigenschaft zur Folge hätte, die jener erworbenen Eigenschaft der Eltern gliche, die ihre eigene Ursache war. „Vererbung erworbener Eigenschaften" ist also durchaus nicht gleichbedeutend mit Erbänderung überhaupt, wie es der verstorbene Berliner Biologe OSKAR HERTWIG hingestellt hat, der in seinem Buche über das „Werden der Organismen" geschrieben hat: „Da man jetzt allgemein eine dauerhafte idioplasmatische oder genotypische Veränderung der Keimzellen als eine Mutation bezeichnet, ist jeder durch Beobachtung gefundene oder im Experiment hervorgerufene Fall einer solchen, wenn sie auf die nächste Generation übertragen wird, auch *ein Beweis* für die Vererbung erworbener Eigenschaften. Sie leugnen, hieße die Konstanz der Art proklamieren." Das bedeutet eine Verschiebung der Wortbedeutung. Auch WEISMANN, der große Gegner der Lehre von der „Vererbung erworbener Eigenschaften" hat selbstverständlich nicht die Konstanz der Art vertreten; hat er doch ein ganzes System der Deszendenztheorie entworfen. Nur eine Vererbung vom Individuum erworbener Eigenschaften hat er geleugnet; nur eine solche leugnen auch die modernen Gegner jener Lehre, und das ist die große Mehrzahl der wissenschaftlichen Biologen überhaupt. Man könnte ja vielleicht meinen, daß man im Interesse der Einigung den Begriff „Vererbung erworbener Eigenschaften" weiter fassen und darunter jede Erbänderung verstehen sollte. Das läge indessen nicht im Interesse der wissenschaftlichen Klarheit, da erfahrungsgemäß von jenen Autoren, die mit OSKAR HERTWIG den Ausdruck „Vererbung erworbener Eigenschaften" in diesem weiteren Sinne gebrauchen, jener Ausdruck bei gegebener Gelegenheit doch immer wieder in dem engeren Sinne einer erblichen Übertragung individueller Anpassungen gebraucht wird, so daß bei nicht sehr aufmerksamen Lesern der Eindruck entsteht, daß mit dem Nachweis des Vorkommens von Erbänderungen überhaupt auch die Vererbung individueller Anpassungen sichergestellt sei. Das aber ist ganz und gar nicht der Fall. Der Streit um die „Vererbung erworbener Eigenschaften" ist daher nur teilweise ein Wortstreit; zum anderen Teil geht er um ein Grundproblem der Biologie, das meines Erachtens sogar *das* Hauptproblem der Biologie überhaupt ist, wie noch gezeigt werden soll.

Vor Jahren fanden die Angaben des Physiologen BROWN-SÉQUARD viel Beachtung, der bei Meerschweinchen durch gewisse Verletzungen Epilepsie hervorgerufen haben wollte, die sich dann vererbt haben sollte. Diese Angaben haben der Nachprüfung, besonders durch WRZOSEK und MACIESZA nicht standgehalten. Ebenso ist es den Angaben GUTHRIES ergangen, der Ovarien einer Hühnerrasse auf Hennen einer anderen funktionsfähig überpflanzt haben und einen Einfluß der Eigenschaften der Hennen auf die Erbmasse der eingepflanzten Ovarien beobachtet haben wollte. Diese Angaben sind besonders durch die

Kritik des amerikanischen Erblichkeitsforschers CASTLE widerlegt worden, der sich dabei auch auf eigene negative Experimente stützte. Am meisten Aufsehen haben die Angaben des Wiener biologischen Schriftstellers KAMMERER erregt. KAMMERER hat u. a. angegeben, daß er bei Feuersalamandern durch Halten auf gelbem Grunde eine Zunahme der gelben Fleckenzeichnung erzielt habe, die sich teilweise auf die Nachkommen vererbt habe, durch Haltung auf schwarzem Grund eine Zunahme und Vererbung der schwarzen Grundfarbe. Versuche von HERBST u. a. konnten diese Angaben nicht bestätigen. Zudem hat ein langjähriger Mitarbeiter KAMMERERS, namens MEGUŠAR, bekundet, daß er an KAMMERERS Tieren von jenen Veränderungen nichts wahrgenommen habe. Auch die Angaben KAMMERERS über Änderungen der Fortpflanzungsinstinkte und -funktionen bei der Geburtshelferkröte und dem Alpensalamander hält man heute ziemlich allgemein nicht mehr für einwandfrei. Kürzlich (1923) hat nun KAMMERER noch Versuche mit der Seescheide *Ciona intestinalis* angegeben, die er für ein Experimentum crucis erklärt, nachdem er mit den Ergebnissen der früheren Versuche selber nicht zufrieden gewesen sei. Er schnitt der *Ciona* den Mundsiphon ab; dieser regenerierte zu übermäßiger Größe, und das Übermaß zeigte sich auch bei den nicht operierten Nachkommen. Kontrollversuche von FOX zeigten keine solche Hyperregeneration; dagegen zeigte sich, daß bei reichlicher Ernährung mit Algen die Siphons auch ohne Regeneration eine außergewöhnliche Größe erreichen. Die Lösung dürfte vermutlich darin zu suchen sein, daß die operierten Tiere KAMMERERS und ihre Jungen nicht wegen der Regeneration und ihrer Vererbung, sondern einfach infolge besonders guter Pflege der verletzten Tiere und ihrer Nachkommenschaft ungewöhnlich große Siphons entwickelten. PICTET hat angegeben, daß er durch Ernährung von Raupen mit ungewöhnlichem Futter Änderungen in Farbe und Zeichnung von Schmetterlingen erzielt habe, die sich vererbten; als besonders extrem beschreibt er Änderungen, die der Schwammspinner, dessen Raupe für gewöhnlich Blätter von Eichen frißt, durch Ernährung mit Fichtennadeln erfahren habe. Versuche, die ich mit Schwammspinnern vornahm, ergaben nichts von solchen Änderungen, wie PICTET sie beschrieben hat.

Gelegentlich werden noch Ergebnisse, die STANDFUSS und E. FISCHER (Zürich) mit Temperaturexperimenten bei Schmetterlingen erzielten, als Belege für eine „Vererbung erworbener Eigenschaften" angesehen. STANDFUSS erzielte durch Einwirkung von Kälte auf Puppen des kleinen Fuchses, *Vanessa urticae*, Schwärzung gewisser Flügelpartien daraus schlüpfender Falter; und unter den Nachkommen derart abgeänderter Tiere waren einige, die ebenfalls etwas mehr Schwarz als gewöhnliche Stücke hatten. Entsprechende Beobachtungen machte E. FISCHER bei Versuchen mit dem Bärenspinner *Arctia caja*. Ich habe selber ziemlich ausgedehnte Erfahrungen mit Schmetterlingszuchten und auch mit Temperaturversuchen und kann diese Fälle durchaus nicht als Belege einer „Vererbung erworbener Eigenschaften" ansehen, was übrigens auch E. FISCHER nicht tut. Leicht verdunkelte Exemplare, wie einige unter den Nachkommen waren, kommen auch in gewöhnlichen Zuchten gar nicht selten vor; und dazu kommt noch, daß in der elterlichen Generation durchaus nicht alle, sondern nur einige Stücke verdunkelt waren; da gerade diese zur Weiterzucht ausgewählt wurden, so kann die Verdunkelung einiger Stücke unter den Nachkommen auch durch unbeabsichtigte Auslese von Elterntieren, die auf Grund ihrer erblichen Veranlagung zur Verdunkelung neigten, bedingt gewesen sein.

In den letzten Jahren hat GUYER berichtet, daß er bei Kaninchen erbliche Linsendefekte durch Injektion von Hühnerserum, das Antikörper gegen Eiweiß von Kaninchenlinsen enthielt, erzeugt habe. Auch abgesehen davon, daß es

sich hier gar nicht um eine Vererbung erworbener Eigenschaften im eigentlichen Sinne handeln würde, werden „von seiten der Serologen Einwände gegen die serologischen Voraussetzungen der Versuche erhoben" (GOLDSCHMIDT). Eine Nachprüfung erscheint dringend geboten. In jüngster Zeit (1923) hat endlich der russische Physiologe PAWLOW in der amerikanischen Zeitschrift Science die sensationelle Mitteilung gemacht, daß er Mäuse auf Glockenzeichen dressiert habe und daß die Dressurresultate sich insofern vererbt hätten, als die Nachkommen in viel kürzerer Zeit hätten dressiert werden können. Eine Nachprüfung liegt bisher nicht vor; doch tut man meines Erachtens gut, mit der Annahme eines derartigen Ergebnisses vorsichtig zu sein. Seit Jahrzehnten sind immer wieder Versuchsergebnisse bekanntgegeben worden, die eine „Vererbung erworbener Eigenschaften" sicherstellen sollten. Immer wieder wurden diese Versuche von mehr oder weniger vielen Gelehrten, die ihrer ganzen Einstellung nach zu der Annahme einer „Vererbung erworbener Eigenschaften" neigten, als endgültiger Beweis angesehen; und immer wieder haben die Angaben der Kritik nicht standzuhalten vermocht. Das wird sich vermutlich auch noch weitere Jahrzehnte hindurch wiederholen. Immerhin ist es bemerkenswert, daß im Laufe der Zeit die Zahl der Biologen, welche jene Angaben mit Vertrauen aufnehmen, allmählich immer kleiner wird. In großen Teilen der Tagespresse sowie in populären Broschüren und Vorträgen werden solche Angaben freilich immer noch mit Eifer verbreitet, z. B. auch die jüngsten Angaben PAWLOWS. Es kommt das offenbar daher, daß eine „Vererbung erworbener Eigenschaften" ungeheure Möglichkeiten menschlichen Fortschritts zu versprechen scheint und nicht zum wenigsten auch die Möglichkeit einer leichten Abstreifbarkeit unerwünschter Rassenanlagen.

Von kritischen Biologen, auch wenn sie früher der Annahme einer „Vererbung erworbener Eigenschaften" zuneigten, wie z. B. GOLDSCHMIDT, wird indessen immer mehr zugegeben: „Das Ergebnis der Versuche, eine Vererbung erworbener Eigenschaften zu beweisen, ist so spärlich, daß man es direkt als negativ bezeichnen kann" (GOLDSCHMIDT 1923). Praktisch kann also eine „Vererbung erworbener Eigenschaften" jedenfalls keine große Rolle spielen; andererseits ist theoretisch zuzugeben, daß diese Möglichkeit durch den negativen Ausfall der bisherigen einwandfreien Experimente auch noch nicht als endgültig widerlegt angesehen werden kann. Da es sich nach den bisherigen negativen Versuchsergebnissen höchstens um ganz kleine, erst im Laufe der Generationen sich anhäufende Veränderungen handeln könnte, würde ihr experimenteller Nachweis im Falle ihres wirklichen Vorkommens außerordentlich schwierig und langwierig sein. Das muß man den Anhängern dieser Lehre zugute halten. Leider hat das die unangenehme praktische Folge, daß fast nur Forscher derartige Experimente in Angriff nehmen werden, die von vornherein ein positives Ergebnis erwarten; negativ ausgegangene Versuche werden offenbar auch häufiger als ergebnislos unpubliziert bleiben als anscheinend positive; und ein Forscher, der auf Grund seiner sonstigen biologischen Anschauungen ein positives Ergebnis nicht erwarten zu können glaubt, wird im allgemeinen nicht geneigt sein, jahrelang die mühevolle Arbeit solcher Versuche auf sich zu nehmen. Der einzelne Biologe ist auch aus äußeren Gründen meist gar nicht in der Lage, derartige zeitraubende Versuche durchzuführen; er ist auf die Berichte von andern angewiesen wie der Historiker, was entschieden einen geringeren Grad der Exaktheit mit sich bringt. Um so mehr ist auf diesem Gebiet rücksichtslose Kritik unerläßlich. Es handelt sich hier nicht um die Personen, sondern um die Sache. Daher ist auch die da und dort gegenüber der Kritik an den Tag gelegte Empfindlichkeit gar nicht am Platz.

Immerhin gibt es eine große Zahl experimenteller Tatsachen, die stark gegen das Vorkommen einer „Vererbung erworbener Eigenschaften" sprechen. Allgemein zugegeben wird, daß Verstümmelungen keine erblichen Folgen haben. Schon WEISMANN hat durch zahlreiche Generationen Mäusen die Schwänze abgeschnitten, aber immer wieder Junge mit normalen Schwänzen erhalten. Die Anhänger einer „Vererbung erworbener Eigenschaften" wenden dagegen ein, daß durch einen so groben Defekt eine Umgestaltung der Erbmasse auch gar nicht zu erwarten sei, sondern nur durch funktionelle Einflüsse, die durch längere Zeit wirkten. Eine erworbene Eigenschaft werde gewissermaßen nur „in statu nascendi" vererbt; zumal die Übung eines Organs durch Gebrauch, die Schwächung durch Nichtgebrauch soll erbliche Folgen haben. Nun aber fallen bei Verstümmelungen Übung und Gebrauch eines Organs doch viel radikaler aus, als es bei Erhaltung des Organs überhaupt möglich wäre. Dieser Einwand ist daher nicht stichhaltig. Auch die Versuche JOHANNSENS und anderer Forscher mit reinen Linien, welche zeigen, daß Modifikationen nicht vererbt werden (vgl. S. 908), sprechen stark gegen das Vorkommen einer „Vererbung erworbener Eigenschaften" überhaupt. Schließlich sind die Tausende von experimentellen Tatsachen über Mendelsche Spaltung, bei der die Reinheit der Erbeinheiten auch durch die Bastardgenerationen hindurch erhalten bleibt, ebenso viele Belege gegen eine „Vererbung erworbener Eigenschaften". Wenn eine solche vorkäme, müßte man doch erwarten, daß aus den roten F_1-Bastarden einer roten und einer weißen Erbsenrasse nicht wieder ein Teil rein weiße Nachkommen hervorgingen, aus den schwarzen Bastarden einer schwarzen und einer weißen Kaninchenrasse nicht wieder ein Teil rein weiße Nachkommen usw. In den Bastarden findet die denkbar innigste Durchdringung verschiedener Eigenschaften, und zwar „in statu nascendi" statt; wenn hier trotzdem keine Beeinflussung der Erbanlagen durch die Eigenschaften des Individuums erfolgt, so muß das Vorkommen einer solchen überhaupt als äußerst unwahrscheinlich gelten.

Manche Anhänger einer „Vererbung erworbener Eigenschaften" geben rückhaltslos zu, daß einwandfreie experimentelle Belege dafür bisher nicht beigebracht worden seien; sie meinen aber, daß man sich die phylogenetische Entwicklung der Lebewesen ohne diese Annahme nicht erklären könne. Das typische Argument, das in diesem Zusammenhange angeführt zu werden pflegt, ist der Fall des afrikanischen Warzenschweins *Phacochoerus*. Diese Schweinegattung, welche verhältnismäßig hochbeinig ist, aber wie ihre Verwandten das Bedürfnis hat, ihre Nahrung durch Wühlen zu suchen, kniet beim Wühlen nieder und hat an der dabei gedrückten Stelle des Karpalgelenks eine derbe Schwiele. Diese Schwiele ist auch schon bei den Embryonen vor der Geburt angelegt, obwohl diese sie noch nicht durch Druckwirkung erworben haben können. So scheint der Schluß nahe zu liegen, daß die Schwiele durch die Übung des Kniens und Rutschens erworben und dann in der Anlage vererbt worden sei. Dieser Schluß ist jedoch nicht zwingend; die Anlage zur Schwielenbildung kann vielmehr sehr wohl unabhängig von der Gebrauchswirkung in der Erbmasse entstanden und, da sie natürlich eine sehr erhaltungsgemäße Eigenschaft darstellt, durch natürliche Auslese ausgebreitet sein. Wenn dieser Schluß zunächst nicht einleuchtend sein sollte, so ist daran zu erinnern, daß es viel kompliziertere Anpassungen gibt, deren Entstehung infolge von Übung überhaupt nicht in Betracht kommt. Dahin gehören die Anpassungen solcher Organe, die durch Gebrauch nicht gestärkt, sondern nur abgenützt werden, z. B. die Zähne der Wirbeltiere oder die Chitinorgane der Insekten (Kiefer, Flügel, Stridulationsleisten u. a.). Auch diese Organe sind ganz offensichtlich auf bestimmte Funktionen eingerichtet, und ebenso sind sie schon im Embryonal- bzw. Larvenstadium

angelegt; niemand aber wird sie auf eine Vererbung von Gebrauchswirkungen zurückführen wollen. Wenn aber in diesen Fällen eine andere phylogenetische Erklärung nötig ist, so ist nicht abzusehen, warum gerade der viel einfachere Fall der embryonalen Anlagen von Hautschwielen eine Vererbung erworbener Anpassung beweisen solle. Wohl bestehen in allen Fällen Beziehungen zwischen Gestalt und Funktion. Nicht nur ist die Funktion von der Gestalt abhängig, sondern auch die Gestalt von der Funktion. Diese Abhängigkeit der Gestalt von der Funktion ist einerseits in der individuellen Anpassung begründet; die Funktion prägt bis zu einem gewissen Grade dem Organ im individuellen Leben ihren Stempel auf. Besonders eindrucksvoll ist die Stärkung durch Gebrauch, die Schwächung durch Nichtgebrauch; das Organ wird dadurch für die künftige Funktion geeigneter; es wird erhaltungsmäßiger, als es ohne Ausübung der Funktion wäre, wenn die Funktion für das Leben des Tieres von Wichtigkeit ist. Aber auch das Schwächerwerden des Organs bei Nichtgebrauch ist eine erhaltungsmäßige Anpassung; wird im Leben eines Tieres eine bestimmte Funktion nicht benötigt, so bedeutet das Schwächerwerden des betreffenden Organs eine erhaltungsmäßige Einsparung an Stoff und Energie. Alle individuellen Anpassungen aber müssen ihrer Möglichkeit nach schon in der Erbmasse angelegt sein. Das Wesen der Erbmasse besteht ja in einer Summe von Reaktionsmöglichkeiten, wie eingangs dargelegt wurde, und diese Reaktionsmöglichkeiten, welche die eigentliche Quelle der individuellen Anpassungen sind, stellen ihrerseits die generelle Anpassung der Rasse bzw. der Art an ihre Lebensbedingungen dar. Die individuelle Anpassung kann auf die generelle zurückgeführt werden, nicht aber die generelle auf die individuelle, wie es der Lamarckismus versucht. Wenn aber das nicht möglich ist, so muß die generelle Anpassung, d. h. der phylogenetische Aufbau der Erbmasse, auf einem anderen Wege erklärt werden. Hier bleibt meines Erachtens nur der von DARWIN gewiesene Weg, die Zurückführung der generellen Anpassung auf die Wirkung der Auslese.

Von ganz besonderer Bedeutung für die Entscheidung der Frage nach den Ursachen der phylogenetischen Gestaltung der Organismen sind die Tatsachen der *Mimikry*, worauf in neuerer Zeit besonders STUDY nachdrücklich hingewiesen hat. Unter Mimikry versteht man bekanntlich die Erscheinung, daß gewisse Arten von Tieren anderen, ihnen nicht näher verwandten Arten äußerlich weitgehend gleichen. So gleicht in Südamerika die harmlose Raupe eines Schwärmers täuschend der schwarzweißrot geringelten sehr giftigen Korallenschlange; andere große Raupen, besonders südamerikanische, gleichen nur in ihrem vorderen Teil bis ins einzelne Schlangenköpfen. Mehrere Arten der Schmetterlingsgattung *Caligo* bieten in der Schreckstellung, die sie bei Beunruhigung einnehmen, das Bild des Kopfes einer großen Waldohreule; die gefürchteten Hornissen werden von Schmetterlingen und harmlosen Blattwespen nachgeahmt. Zahlreiche giftige oder widrige Schmetterlingsarten werden von genießbaren Arten bis in kleine Einzelheiten der Färbung und Zeichnung nachgeahmt. Hier kann eine Entstehung durch direkte Anpassung gar nicht ernstlich in Betracht kommen; andererseits aber liegt es auf der Hand, daß die schützende Ähnlichkeit Erhaltungswert und damit Selektionsbedeutung hat. Vollendete Fälle von Mimikry zeigen geradezu, wie erstaunlich fein die Wirkung der Selektion arbeitet; denn wenn man nicht eine übernatürliche Zwecktätigkeit zu Hilfe nehmen will, bleibt eine andere Erklärung einfach nicht übrig.

Ein moderner Gegner der Selektionstheorie, DÜRKEN, hat die Erscheinung der Mimikry dadurch abtun zu können geglaubt, daß infolge der „beschränkten Möglichkeiten der Stammesentwicklung" rein zufällig sich auch gelegentlich nicht näher verwandte Tiere ähneln müßten. Auf diese Weise läßt sich aber absolut nicht erklären, warum die mimetischen Tiere sich gerade unter ihre Vorbilder mischen oder doch in derselben Umwelt leben. DÜRKENS Auf-

fassung läuft auf eine Leugnung der Mimikry überhaupt hinaus; denn wenn die Ähnlichkeit nur zufällig wäre, würde sie natürlich keine Erhaltungsbedeutung haben. Wer aber Fälle von Mimikry wirklich in der Natur beobachtet, kann gar nicht zweifeln, daß die mimetischen Tiere von ihrer Ähnlichkeit mit anderen wirklichen Schutz genießen. Und wenn die Ähnlichkeit Erhaltungsvorteil gewährt, so hat sie mit logischer Notwendigkeit auch Auslesebedeutung.

Entgegen der bis zum Überdruß wiederholten Behauptung, daß der „Darwinismus" überwunden sei, ist zu betonen, daß die Selektionstheorie nach wie vor unerschüttert feststeht und in ihren einzelnen Bestandteilen durch die moderne Erblichkeitsforschung der letzten $2^1/_2$ Jahrzehnte nur präziser fundiert worden ist. Sehr mit Recht hat GOLDSCHMIDT in seinem Referat auf der Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Vererbungswissenschaft im Jahre 1922 in Wien gesagt: „Aber eines sehen wir, mancher vielleicht mit Erstaunen, daß die Tatsachen uns so im wesentlichen wieder zu DARWIN zurückgeführt haben, DARWINS Auffassung allerdings verbessert durch die exakte Analyse seines Sammelbegriffs der Variation."

Alle Arten der Organismen sind an ihre Umwelt angepaßt, zwar nicht absolut — es gibt auch allerlei Mängel der Anpassung — aber doch in mehr oder weniger hohem Grade; sonst könnten ja die Organismen überhaupt nicht bestehen. Innerhalb der Arten ist nun der Grad der Anpassung durchaus nicht bei allen Individuen derselbe. Die moderne Erblichkeitsforschung hat ja gezeigt, daß jede Art aus vielen erblich verschiedenen Linien besteht; und diese verschiedenen Erbstämme haben natürlich nicht alle genau denselben Grad der Anpassung. Ein verschiedener Grad der Anpassung bedeutet aber eine verschiedene Erhaltungswahrscheinlichkeit. Da nun fortwährend in der Natur zahlreiche Individuen zugrundegehen und andere neu erzeugt werden, so sind die überlebenden im Durchschnitt an die gerade bestehenden Lebensbedingungen besser angepaßt als die zugrundegehenden. Dasselbe gilt von den Unterschieden der Fortpflanzung. Das ist ein logisch unabweisbarer Schluß aus den Tatsachen. Die natürliche Auslese wirkt also notwendig auf Erhaltung und Steigerung der Anpassung einer Population hin. Über das in der Natur der in einer Population vorhandenen Erbeinheiten begründete Maximum hinaus kann freilich die Auslese die Anpassung nicht ohne weiteres steigern; dazu bedarf es vielmehr des Auftretens neuer Erbanlagen, die eine Anpassung über den bisherigen Grad hinaus ermöglichen. Daß Änderungen der Erbmasse genügend häufig vorkommen, wurde bereits oben ausgeführt. Erbänderungen sind als solche nicht auf erhöhte Anpassung gerichtet; sie erfolgen vielmehr ziellos und bedingen daher in der Regel eine gegenüber der Ausgangsform verminderte Anpassung. Diese minder angepaßten Mutanten haben eine geringere Erhaltungswahrscheinlichkeit, und die natürliche Auslese wirkt daher in der Regel weniger auf Steigerung als auf Erhaltung der Anpassung hin. Aber grundsätzlich kann auch eine Steigerung der Anpassung durch Auslese erfolgen; die Mutation hat ja an sich keine Tendenz zur Verminderung der Anpassung; sie erfolgt vielmehr ziellos, d. h. ganz ohne Beziehung auf die Bedürfnisse der Anpassung, und eben darum werden unter zahlreichen Mutanten auch einmal einzelne sein, die eine Steigerung der Anpassung bedingen; diese werden dann von der Auslese automatisch erhalten und ausgebreitet, und so wird eine Steigerung der Anpassung der Population erreicht. Grundsätzlich kann also die generelle Anpassung auf die Wirkung der Auslese zurückgeführt werden und damit auch die individuelle Anpassung, deren Möglichkeit ja in der generellen begründet liegt.

Es wird oft eingewandt, z. B. auch von dem verdienstvollen dänischen Erblichkeitsforscher JOHANNSEN, die Auslese könne nichts Neues schaffen, da ja die einzelnen Erbänderungen nicht durch Auslese entständen. Letzteres ist zwar richtig, ist aber kein stichhaltiger

Einwand gegen die Wirksamkeit der Auslese. Mit derselben Scheinlogik könnte man argumentieren, ein Bildhauer könne kein Marmorbildnis schaffen, da seine Tätigkeit nur im Wegschlagen von Teilchen bestehe und er den Marmor selbst nicht schaffe. Schon DARWIN selber hat sich gegen dieses Mißverständnis gewandt und ausdrücklich betont, daß die Auslese nicht die Ursache der Variation sei, sondern nur dadurch wirke, daß sie die angepaßteren Varianten erhalte und ausbreite. Auch von den modernen Anhängern der Selektionslehre behauptet niemand, daß die Selektion die Ursache der Variation bzw. der Mutation sei. Dieser Einwand sollte daher von ernsten Wissenschaftlern wirklich nicht mehr wiederholt werden.

Mißverständlich ist auch die Charakterisierung der Selektionstheorie als einer „Zufallslehre", wie es OSKAR HERTWIG getan hat. Wenn von den Vertretern der Selektionstheorie gesagt wird, daß die Änderungen der Erbmasse „zufällig" erfolgen, so heißt das selbstverständlich nicht, daß sie etwa nicht notwendig bedingt seien; es heißt nur, daß sie ziellos, d. h. ohne Beziehung auf die Bedürfnisse der Anpassung erfolgen. Das Wirken der Auslese dagegen ist *nicht* „zufällig"; hier besteht vielmehr eine Beziehung zwischen dem Grade der Anpassung und dem Grade des Erhaltenwerdens durch die natürliche Auslese. Die Selektionstheorie versteht den phylogenetischen Aufbau der Erbmasse nicht als Ergebnis des Zufalls, sondern als Ergebnis von Wahrscheinlichkeiten, ähnlich wie die moderne Physik die Gesetze der Massenwirkung (z. B. in der kinetischen Gastheorie).

Wie die Auslese wirkt, das möge an einem gedachten Würfelversuch erläutert werden. Angenommen, jemand habe die Aufgabe, mit 10 Würfeln 60 Augen zu werfen. Möglich ist ein solcher Wurf natürlich; seine Wahrscheinlichkeit beträgt freilich nur $1 : 6^{10} = 1 :$ ca. 60 Millionen. Wenn jemand in der Minute 10 Würfe machen würde, so hätte er bei täglich achtstündiger Arbeitszeit voraussichtlich gegen 40 Jahre lang zu würfeln, bis der gewünschte Wurf einmal eintreten würde. Ein Wurf von 60 Augen, der schon innerhalb der ersten Stunde erzielt werden würde, würde also geradezu ein Wunder sein, obwohl er nicht unmöglich wäre. Viel leichter aber läßt sich das Resultat auf dem Wege der Auslese unter zufällig zustande gekommenen Einzelwürfen erreichen. Man würfelt zunächst mit einem Würfel und hat die Aussicht, im Durchschnitt schon nach 6 Würfen, also nach 36 Sekunden, die Sechs oben liegen zu sehen. Dann nimmt man den zweiten Würfel und verfährt ebenso. Sobald die Sechs erscheint, läßt man den Würfel so liegen, jeder andere Wurf aber wird verworfen. Auf diese Weise werden alle 10 Würfel im Durchschnitt schon nach 10×36 Sekunden $= 6$ Minuten in der gewünschten Lage sein. So wirkt die natürliche Auslese. Die einzelnen Varianten, in diesem Falle die einzelnen Würfe, sind nicht durch Auslese verursacht, sie sind vielmehr zufällig zustande gekommen, d. h. ohne Beziehung zum Enderfolg. Die Auslese entscheidet nur über Bestehenbleiben oder Beseitigung der einzelnen Würfe bzw. Varianten. Trotzdem aber wäre es widersinnig, zu leugnen, daß das Endergebnis, das Obenliegen aller 60 Augen, entscheidend durch die Auslese zustande gekommen ist.

Nicht durch Auslese bedingt ist die *Möglichkeit* eines solchen Ergebnisses überhaupt. Diese Möglichkeit lag vielmehr in der Bauart der Würfel begründet. Entsprechend ist auch die *Möglichkeit* der in ihrer Anpassung vielfach so wunderbaren Organismen nicht durch Auslese bedingt. Die Möglichkeit eines Organs wie des menschlichen Auges muß vielmehr in der physikalischen und chemischen Natur der Elemente der Welt ganz unabhängig von aller Auslese begründet liegen. Die Leistung der Auslese bei der Gestaltung der Organismen ist also nur, das Mögliche wirklich zu machen. Die Gegner der Auslesetheorie aber scheinen zu meinen, ihre Aufgabe sei, das Wirkliche möglich zu machen. Das kann sie freilich nicht leisten. Das Problem von der Möglichkeit des Wirklichen ist überhaupt kein naturwissenschaftliches, sondern ein metaphysisches Problem. Transzendentalphilosophie ist die Lehre von den Dingen, insofern sie *möglich* sind, nach KANT. Damit aber haben wir es hier nicht zu tun. Immerhin glaube ich, daß diese Überlegung zu einer Versöhnung der Anhänger und Gegner der Selektionstheorie beitragen könnte. Daß die Welt der Organismen *möglich* ist, ist ein

staunenswertes Wunder, das die Selektionstheorie keineswegs lösen will oder kann. Was sie leistet, ist aber ein grundsätzliches Verständnis, wie das, was abgesehen von aller Auslese möglich ist, im Laufe der Phylogenese verwirklicht werden konnte.

An der Hand unseres Würfelbeispiels möge auch kurz die Erscheinung der sog. „Orthogenese" besprochen werden. Manche Biologen, besonders Paläontologen, glauben an das Fortschreiten der Phylogenese in ganz bestimmten Richtungen. Die Tatsachen, auf welche diese Ansicht gestützt wird, bestehen darin, daß in vielen Fällen phylogenetische Änderungen einer späteren Periode die Richtung einer früher eingetretenen Änderung fortzusetzen scheinen, z. B. in der Stammesgeschichte der Pferde von fünfzehigen über dreizehige zu einzehigen Vorfahren. Aus solchen Tatsachen wird nun oft gefolgert, daß die Änderungen der Erbmasse nicht ziellos erfolgen, sondern in bestimmter Richtung, eben orthogenetisch; und weiter wird daraus öfter der Schluß auf bestimmt gerichtete Entwicklungskräfte gezogen. Ich glaube nicht, daß dieser Schluß einwandfrei ist. Die Erfahrungen mit den wirklich beobachteten Mutationen zeigen nichts von bestimmt gerichteten Entwicklungskräften; und wenn bei phylogenetischer Rückwärtsverfolgung eines Tierstammes sich eine mehr oder weniger gerade Linie der Entwicklung zu ergeben scheint, so braucht das durchaus nicht auf eine zielstrebige Kraft zu deuten; es kann vielmehr durch die Wirkung der Auslese ausreichend erklärt werden. Wenn ein Schritt in einer bestimmten Richtung erhaltungsfördernd war, so wird ein weiterer in der gleichen Richtung oft auch noch erhaltungsfördernd sein; und so kann durch selektive Anhäufung gleichsinnig wirkender Erbanlagen (Homomerie) die Erscheinung der „Orthogenese" zustande kommen.

Gegen diese Deutung der Erscheinung der Orthogenese könnte eingewandt werden, daß orthogenetische Änderungen durchaus nicht in allen Fällen erhaltungsgemäß seien, daß sie vielmehr in nicht wenigen Fällen zu schädlichen Exzeßbildungen geführt haben und schließlich für die Rasse geradezu verhängnisvoll geworden sind. So kann die Größenzunahme vieler Arten im Laufe ihres phylogenetischen Lebens zunächst zwar zweckmäßig gewesen sein, indem sie die Verteidigung gegen starke Feinde erleichterte, schließlich aber wurde für die riesig angewachsenen Formen die Nahrungsbeschaffung allzu schwierig; und speziell die Anpassung an neue Lebensbedingungen kann durch einseitige Exzeßbildungen unmöglich gemacht werden. Für die Vorfahren des Mammuts bedeutete Verlängerung der Stoßzähne zunächst sicher eine Erleichterung der Verteidigung und wohl auch der Nahrungsbeschaffung. Die riesigen gerollten Zähne des späteren Mammuts aber waren weder für die Verteidigung noch zum Schaufeln mehr geeignet. Und doch widersprechen auch diese exzessiven Orthogenesen der selektiven Auffassung keineswegs. Die Lösung liegt in dem Prinzip der Korrelation der Organe. Eine bestimmte Erbeinheit bezieht sich ja nicht nur auf ein einziges Organ, sondern mehr oder weniger auf alle Organe bzw. auf die Gesamtheit des Organismus. Es können daher Mutationen hinsichtlich ihrer Gesamtwirkung auch dann noch erhaltungsmäßig sein, wenn sie hinsichtlich einzelner Organe ein Überschreiten des Optimums mit sich bringen. Es ist z. B. anzunehmen, daß jene Mutationen, die die ersten Schritte der Orthogenese der Mammutzähne bedingten, auch in anderer Hinsicht erhaltungsmäßig waren. Und diese Erhaltungsmäßigkeit kann sich durch weitere Mutationen in gleicher Richtung noch gesteigert haben, obwohl die dadurch bedingte Überlänge der Zähne als solche eher erhaltungswidrig war. Diese Erhaltungswidrigkeit konnte aber weitgehend vermieden werden durch andere Mutationen, die eine Einrollung der Zähne bedingten, so daß diese relativ wenig hinderlich

waren. Ähnliche Überlegungen dürften hinsichtlich der eingerollten übermäßigen Hörner der Böcke mancher Schafarten am Platze sein. Man kann also die Erscheinung der Orthogenese, auf welche viele Paläontologen so großes Gewicht legen, ruhig als solche anerkennen, ohne daraus Schlüsse auf Tendenzen der Erbmasse zu bestimmt gerichteten Mutationen oder gegen die Selektionstheorie zu ziehen.

Auch die phylogenetische Rückbildung von Organen, das sog. Rudimentärwerden, welches man als negative Orthogenese ansehen kann, erfordert keineswegs die Annahme bestimmter Entwicklungstendenzen oder gar die einer „Vererbung erworbener Eigenschaften". Plate hat gemeint, das Rudimentärwerden an Organen könne nicht selektionistisch erklärt werden, da die Lebewesen keinen Erhaltungsvorteil davon hätten, wenn ein nicht mehr benötigtes Organ ein wenig kleiner werde; also müsse man annehmen, daß der Nichtgebrauch des Organs als solcher zu seiner Rückbildung geführt habe, was die Annahme einer Vererbung erworbener Eigenschaften nötig mache. Dieser Schluß ist indessen unzweifelhaft irrig. Schon der Umstand, daß Defektmutationen ganz ungleich häufiger sind als Exzeßmutationen wirkt, dahin, daß Organe, die nicht mehr gebraucht werden, der phylogenetischen Rückbildung verfallen. Außerdem aber bedingen Defektmutationen an Organen, die nicht mehr benötigt werden, unzweifelhaft auch einen Erhaltungsvorteil, weil sie eine Einsparung an Material und Energieaufwand mit sich bringen. Ich habe das z. B. an der phylogenetischen Rückbildung des menschlichen Körperhaares gezeigt. Seit die Vorfahren des heutigen Menschen sich durch Kleidung und Wohnung gegen Kälte und Nässe schützen konnten, ist dichte Behaarung des Körpers keine Lebensnotwendigkeit mehr. Damit konnte der Aufwand, den das Nachwachsen des Haares erfordert, eingespart werden. Es ist bekannt, daß die Mauser für Säugetiere und Vögel eine erhebliche Beeinträchtigung mit sich bringt. Ein weiterer schwerwiegender Vorteil der Rückbildung des Haarkleides ergibt sich aus dem Umstande, daß das Körperhaar der Sitz gefährlicher Parasiten, zumal der Körperläuse, ist, die ihrerseits Überträger mörderischer Krankheiten sind. Zur Bekämpfung von Fleckfieber- und Rückfallfieberepidemien bedient man sich bekanntlich der Enthaarung. Entsprechend nahm unzweifelhaft die Seuchengefährdung des Vormenschen mit der Rückbildung des Haarkleides ab. In analoger Weise können auch andere Fälle von phylogenetischer Rückbildung erklärt werden. Auch das Rudimentärwerden von Organen spricht also nicht für eine „Vererbung erworbener Eigenschaften"; sie steht vielmehr durchaus im Einklang mit der selektionistischen Auffassung.

Ausdrücklich sei auch bemerkt, daß die biologischen Tatsachen keinerlei Anhaltspunkte für ein allgemeines Gesetz der Höherentwicklung bieten. Vom Menschen aus gesehen, mag die menschliche Stammesgeschichte ja den Eindruck einer Entwicklung zum Höheren machen. Wir haben aber keine Gewähr, daß die Entwicklung in derselben Richtung weitergehe; viele Tatsachen lassen sogar einen Niedergang wahrscheinlicher erscheinen. Auch die Stammesgeschichte mancher Tiere, besonders Entoparasiten, weist Erscheinungen auf, die man eher als Niedergang ansehen könnte, wenn nicht derartige Wertungen überhaupt unwissenschaftlich wären. Anpassung an die jeweiligen Lebensbedingungen ist nicht Höherentwicklung. Der Glaube an ein phylogenetisches Gesetz der Höherentwicklung stammt offenbar aus der Zeit des Aufkommens der Abstammungslehre, wo man in ihr eine Befriedigung von Gemütsbedürfnissen suchte. Oskar Hertwig hat sogar noch im Jahre 1918 erklärt, daß Pflanzen, Tiere und Menschen sich in einem „unaufhaltsamen Entwicklungsprozeß" befänden, der „unbegrenzte Möglichkeiten" in sich berge. Dafür fehlen aber solide Unterlagen.

Für bedenklich halte ich auch die Annahme phylogenetisch wirksamer Kräfte, überhaupt die Annahme von „Kräften" in der Biologie. Es ist noch nicht sehr lange her, da erklärte auch die Physik ihre Erscheinungen aus „Kräften". Es wurde eine „Schwerkraft" angenommen, die man sich willensartig wie mit Händen ziehend vorstellte analog dem Spannungsgefühl im eigenen Körper bei Anstrengungen. Dann aber kam man dahinter, daß wir das Wesen einer solchen „Kraft" niemals fassen können, daß „Kraft" in diesem Sinne ein metaphysischer Begriff ist, der naturwissenschaftlich gar nichts erklärt. Wenn der moderne Physiker das Produkt aus Masse und Beschleunigung mit dem Namen Kraft bezeichnet, so hat diese mit dem alten metaphysischen Begriff wenig mehr als den Namen gemein. Sehr erzieherisch hat in dieser Hinsicht die Doktorpromotion in MOLIÈRES „Malade imaginaire" gewirkt, wo der Doktorandus auf die Frage, warum das Opium einschläfernd wirke, antwortet: Quia est in eo virtus dormitiva. Die Naturwissenschaft kann nur Gesetze des Seins und Geschehens erkennen, nicht wirkende „Kräfte". Insbesondere die Biologie muß sich vor Scheinerklärungen durch zielstrebige Kräfte hüten. Da aber solche Annahmen in der Form des Lamarckismus bzw. des Vitalismus auch bei gewissen Erblichkeitsforschern noch eine große Rolle spielen, scheint mir eine besondere Kritik dieser Lehren angezeigt zu sein.

Diejenigen Erblichkeitsforscher, welche die selektionistische Erklärung der generellen Anpassung ablehnen — und das ist immerhin eine nicht ganz unbeträchtliche Minderheit — neigen fast alle zum Lamarckismus in irgendeiner Form. Nur wenige Forscher gibt es, welche sowohl den Darwinismus als auch den Lamarckismus ablehnen, z. B. JOHANNSEN, aber schwerlich recht konsequent; wie schon erwähnt, beruht die Ablehnung der Selektionstheorie durch JOHANNSEN nur auf einer irrigen Auffassung dieser Lehre.

Die von LAMARCK vertretene Lehre bezeichnet man heute seit ihrem modernen Erneuerer und konsequenten Ausgestalter PAULY meist als *Psycholamarckismus*. LAMARCK stellte sich vor, daß psychische Strebungen (besoin, sentiment interieur) die Anpassung der Lebewesen bewirkten. Die Vorfahren der Giraffe hatten das Bestreben, Laub von hohen Bäumen zu fressen; infolge ihrer Anstrengungen streckte sich nach LAMARCK ihr Hals und nahm im Laufe vieler Generationen die schließlich erreichte Länge an. Letzten Endes ist es bei LAMARCK also die Psyche, welche sich den Körper gestaltet; allerdings stellte er sich diese psychogenen Wirkungen nicht als bewußte Zweckgestaltung, sondern als Folgen eines dunklen, mehr oder weniger unbewußten Dranges vor. Er hat auch bereits den Einfluß der Gewöhnung, des Gebrauchs und Nichtgebrauchs und den der Umwelt herangezogen, aber alle auf dem Wege über den psychischen, willensartigen Drang wirkend sich gedacht. Wenn derartige Einflüsse phylogenetische Wirkungen haben sollten, so war eine notwendige Voraussetzung natürlich die, daß ihre Folgen vererbt würden, und LAMARCK hat sich auch ausdrücklich zu einer Vererbung erworbener Eigenschaften bekannt. Sein Ausgangspunkt war die Beobachtung der individuellen oder funktionellen Anpassung; ein Bedürfnis führt zum Gebrauch eines bestimmten Organs, der Gebrauch zu seiner Stärkung, die eine Anpassung darstellt. Er führt also die generelle Anpassung auf individuelle zurück. Grundsätzlich tut auch der moderne Lamarckismus noch dasselbe.

Man kann aber nicht Anpassung durch Anpassung erklären. Die Anpassung ist ja gerade das große Problem der Biologie, das es zu erklären gilt. Der Lamarckismus aber führt zu der Konsequenz, daß die Fähigkeit zur Anpassung eben ein allgemeines nicht weiter erklärbares Grundprinzip des Lebens sei. Er führt damit notwendig zum Vitalismus, d. h. der Lehre, daß das Leben nicht nur

durch physikalische und chemische Gesetzlichkeiten bedingt sei, sondern durch ein besonderes Lebensprinzip, das direkt zweckgestaltend wirke. Physikalische oder chemische Vorgänge als solche wirken eben nicht zweckgestaltend; aber die biologische Erfahrung zeigt auch, daß durchaus nicht alle Lebensvorgänge zweckmäßig im Sinne von erhaltungsmäßig sind. Wenn ein Organismus Schäden, die durch äußere Einwirkungen gesetzt sind, nicht überwinden kann, so mag das allenfalls noch mit vitalistischen Anschauungen vereinbar sein; denn man könnte von der „Lebenskraft" oder „Entelechie" schließlich nicht verlangen, daß sie allmächtig sei, wie ein moderner Vitalist, DRIESCH, sich ausgedrückt hat. Die Tatsache aber, daß es zahllose krankhafte Erbanlagen gibt, die durch die Generationen erhalten bleiben und trotz aller Wünsche und Anstrengungen der Individuen nicht ausgeglichen werden können, spricht meines Erachtens entscheidend gegen jeden Vitalismus. Defekte der Erbmasse betreffen das Wesen der Organismen selber; und wenn sie nicht überwunden werden können, so zeigt das eben, daß die Erbmasse Mosaikcharakter hat, und daß die Lebensvorgänge *nicht* allgemein auf „Ganzheit" gerichtet sind, wie DRIESCH es will. Zumal auch die Tatsache, daß die allermeisten Änderungen der Erbmasse erhaltungswidrig sind, widerlegt allen Vitalismus erbarmungslos.

LAMARCK selber hat sich übrigens, wenn auch schwerlich konsequent, ausdrücklich gegen den Vitalismus ausgesprochen: „Das Leben ist ein ganz natürliches Phänomen, eine physische Tatsache, allerdings eine in ihren Grundlagen etwas komplizierte, aber durchaus nicht irgendein besonderes Wesen." „Es besteht also keinerlei Unterschied in den physikalischen Gesetzen, von denen alle vorhandenen Körper regiert werden, wohl aber ein ganz erheblicher in den angeführten Umständen, unter denen diese Gesetze wirken." Das ist ein Bekenntnis zu der dem Vitalismus entgegengesetzten Anschauung, zum *Mechanismus*. Damit aber steht meines Erachtens LAMARCKS eigene Lehre vom Zustandekommen der Anpassung in unlösbarem Widerspruch. Chemische und physikalische Vorgänge als solche führen eben nicht zur Anpassung; und wenn Einflüsse der Umwelt von einem Organismus im Sinne der Anpassung beantwortet werden, so muß die Fähigkeit dazu bereits in der Erbmasse begründet liegen, d. h. die individuelle Anpassung in der generellen; die generelle Anpassung ihrerseits kann also nicht auf die individuelle zurückgeführt werden, wie der Lamarckismus es tut. Die Darwinsche Auslesetheorie aber bedeutet grundsätzlich eine Erklärung der generellen Anpassung, aus der dann auch die individuelle sich ergibt.

Der offensichtlich bestehende Zusammenhang zwischen der phylogenetischen Entstehung bzw. Stärkung eines Organs und den Lebensbedürfnissen, der immer wieder zu der lamarckistischen Auffassung verleitet, daß das Bedürfnis des Lebewesens die Gestaltung des Organs bedinge, ist durchaus mit der Selektionstheorie vereinbar, ja in ihrem Lichte erst wirklich verständlich. Überall, wo ein Bedürfnis der Art nach besimmter Gestaltung (z. B. Größerwerden) eines Organs besteht, sind in dieser Richtung erfolgreiche Mutationen von Erhaltungsvorteil. Und da Mutationen der allerverschiedensten Richtungen im Laufe phylogenetischer Zeiten in Überfülle auftreten, so entscheidet das Bedürfnis tatsächlich über die Gestaltung des Organs, aber das Bedürfnis der Art, nicht das Bedürfnis der Individuen, wie LAMARCK meinte. Auch bewirkt das Bedürfnis nicht die Entstehung der Mutationen, sondern ihre Erhaltung und Häufung. Wenn für die Vorfahren der Giraffe als Art ein „Bedürfnis" bestand, das Laub von hohen Bäumen zu fressen, so hatten Mutationen, die eine Verlängerung des Halses bedingten, eben eine erhöhte Erhaltungswahrscheinlichkeit. Und daß solche Mutationen im Laufe der Jahrtausende irgendwann einmal auftraten, ist bei der großen Häufigkeit der Mutationen gewiß nicht verwunderlich. Auch die Erscheinung der Orthogenese, welche weiter oben besprochen wurde, kann auf diese Weise aus dem „Bedürfnis" einer Art nach fortschreitender Ausbildung eines Organs in einer bestimmten Richtung verstanden werden. So hat der Säbeltiger *Machairodus* im Laufe seines phylogenetischen Lebens immer längere

Hauer ausgebildet und das Riesengürteltier, das seine Hauptnahrung bildete, immer dickere Panzer. Das ist selektionistisch ohne weiteres verständlich; und es besteht keinerlei Anlaß, hier eine Tendenz der Erbmasse zu Mutationen in bestimmter Richtung anzunehmen. Ohne entsprechende Mutationen kann freilich die Auslese keine phylogenetische Umgestaltung bewirken; aber die Mutationen als solche sind nicht das Entscheidende; sie sind nicht etwa ihrem Wesen nach zweckmäßig, sondern diejenigen Mutationen, welche von der natürlichen Auslese erhalten werden, waren eben zufällig zweckmäßig. Derartige zweckmäßige Mutationen werden in der Regel nur eine ganz geringfügige Abweichung von der bisherigen Form oder Funktion bedingen. Wenn eine Erbeinheit eine starke Änderung erfährt, so wird dadurch in der Regel der Bau der Erbmasse zu stark gestört und die Erhaltungswahrscheinlichkeit zu stark beeinträchtigt, als daß eine derartige große Mutation zum Ausgangspunkt für eine neue Rasse geeignet wäre (vgl. S. 949). Die Arten entstehen daher nicht durch einzelne große Mutationen auseinander, wie DE VRIES sich das zunächst vorstellte, sondern durch Anhäufung zahlreicher kleiner Mutationen auf dem Wege der Selektion. Das schließt freilich nicht aus, daß im Leben der Arten Zeiten relativ schneller phylogenetischer Umgestaltung mit solchen relativer Konstanz abwechseln. Die Zeiten relativer Konstanz werden im allgemeinen ungleich länger dauern; denn wenn eine Art an ihre Lebensbedingungen relativ vollkommen angepaßt ist, so besteht für sie kein „Bedürfnis" nach Umgestaltung. Wenn aber eine Anpassung an neue Lebensbedingungen nötig wird, so erfordert sie so mannigfache Umgestaltungen, wie sie durch die Mutation einer einzigen Erbeinheit nicht erreicht werden können. Als z. B. die Vorfahren der Menschen gezwungen waren, von dem Waldleben der Anthropoiden zum Leben in der Buschlandschaft und weiterhin in der Steppe überzugehen, da erforderte das Umgestaltungen des Fußes, der Hand, des Kopfes der allerverschiedensten Art; und es konnten daher viele neue Mutationen erhalten und gehäuft werden. Diese relative Schnelligkeit der Umgestaltung bzw. die Kürze der Zeit der Umzüchtungsperioden im Vergleich zu den langen Perioden relativer Konstanz erklären auch den Umstand, daß dem Paläontologen im allgemeinen nur mehr oder weniger feste Arten und so gut wie gar keine Zwischenformen in die Hand kommen.

Die von DRIESCH wieder aufgenommene „Entelechie" des ARISTOTELES, d. h. ein direkt zwecktätiges, auf „Ganzheit" gerichtetes Prinzip, ist nichts anderes als die sog. „Lebenskraft"; der Vitalist BLUMENBACH sprach von einem „Nisus formativus", was ebenfalls auf dasselbe hinausläuft. Der mechanistische Denker STUDY hat in einer Kritik des Lamarckismus in Anspielung an die Molièresche Virtus dormitiva von einer Virtus formativa gesprochen; und in der Tat, die Annahme eines Nisus formativus, einer Entelechie oder Lebenskraft würde keine bessere Erklärung sein als die Virtus dormitiva bei MOLIÈRE. Man muß sich auch ganz klar darüber sein, daß eine besondere „Lebenskraft" mit einer unverbrüchlichen physikalisch-chemischen Gesetzlichkeit unvereinbar sein würde; denn wenn alles Geschehen durch physikalische und chemische Gesetze bestimmt ist, so ist die Annahme einer besonderen Lebenskraft zum mindesten überflüssig. Wenn eine solche aber angenommen wird, so heißt das zugleich, daß die chemischen und physikalischen Gesetze zum Zustandekommen des Lebens nicht ausreichen; auch das Energiegesetz z. B. könnte dann im Bereiche des Lebens nicht streng gültig sein. In der Natur würden zwei ganz verschiedene Gesetzlichkeiten herrschen, und es wäre nicht abzusehen, wie ihr Geltungsbereich abgegrenzt sein könnte.

Um diesen Konsequenzen zu entgehen, ist immer wieder versucht worden, den Lamarckismus mit dem Mechanismus zu vereinigen. So hat OSKAR HERTWIG

seinen Standpunkt im Gegensatz zum Psycholamarckismus als *Mechanolamarckismus* bezeichnet. Er betont die strenge Notwendigkeit des Naturgeschehens und glaubt, daß die individuelle Anpassung durch direkte Wirkung der chemischen oder physikalischen Einflüsse der Umwelt zustande komme. Gegen eine „direkte Bewirkung", wie seit NAEGELI ein solcher Zusammenhang bezeichnet wird, ist gewiß nichts zu sagen; nur muß man im Auge behalten, daß eine Einwirkung der Umwelt nur dann Anpassung zur Folge haben kann, wenn die Erbanlagen der betreffenden Organismenform so eingerichtet sind, daß der Organismus auf die Einflüsse der Umwelt erhaltungsgemäß reagiert; d. h. die individuelle Anpassung als Folge direkter Bewirkung setzt die generelle Anpassung, die Anpassung der Erbmasse schon voraus. Diese kann daher nie und nimmer durch „direkte Bewirkung" erklärt werden. Das Problem der Anpassung wird auch von Mechanolamarckismus nicht gelöst, sondern übersprungen.

Dazu kommt noch, daß eine Vererbung der individuellen Anpassung als Folge direkter Bewirkung, die ja auch der Mechanolamarckismus annimmt, notwendig eine direkte Zwecktätigkeit einschließen würde. Ein äußerer Einfluß soll eine Eigenschaft E zur Folge haben; diese Eigenschaft E soll auf die Erbmasse einwirken und dort einen Zustand e bewirken. Dieses e soll bei den Nachkommen dann wieder eine Eigenschaft zur Folge haben, die, wenn auch nicht ganz der Eigenschaft E entspricht, so doch einen abgeschwächten Grad von ihr darstellt, der mit E' bezeichnet wird. Diese angenommene Gleichsinnigkeit der Änderung der Erbmasse würde aber eine Zweckmäßigkeit voraussetzen, die nicht in der Erbmasse begründet sein könnte; soll es sich doch gerade um eine Bereicherung der Erbmasse handeln. Ohne eine solche Zwecktätigkeit wäre nämlich durchaus nicht zu erwarten, daß die Eigenschaft E in der Erbmasse gerade eine solche Änderung zur Folge hätte, daß bei den Nachkommen wieder die Eigenschaft E, wenn auch in abgeschwächtem Grade aufträte. Wenn überhaupt der Zustand E eine Änderung der Erbmasse zur Folge haben würde, so wäre vielmehr zu erwarten, daß es irgendeine unberechenbare Änderung x wäre, die ihrerseits bei den Nachkommen nicht die Eigenschaft E, sondern X zur Folge haben würde. In der von den Lamarckianern vorausgesetzten Gleichsinnigkeit der Erbänderung, die eine Auswahl unter zahllosen Möglichkeiten darstellen würde, liegt somit die Annahme einer direkten, nicht in der Erbmasse angelegten Zwecktätigkeit verborgen.

Diese Konsequenz kann auch nicht durch den von DÜRKEN eingeführten Begriff einer „hologenen Induktion" vermieden werden (unter „Induktion" verstehen die Lamarckianer eine Beeinflussung der Erbmasse vom Organismus aus). Unter „hologener Induktion" versteht DÜRKEN eine Beeinflussung vom „Gesamtkörper", nicht nur von einem bestimmten Teil aus; da die „hologene Induktion" den gesamten Körper in Mitleidenschaft ziehe, so könne auf diese Weise auch eine Beeinflussung der Keimzellen erfolgen. Dadurch wird aber meines Erachtens die Schwierigkeit, welche in der Annahme einer *gleichsinnigen* Beeinflussung liegt, keineswegs beseitigt. Die Versuche DÜRKENS mit Schmetterlingspuppen, welche er als Beleg einer „hologenen Induktion" anführt, kann ich in keiner Weise als beweiskräftig ansehen.

Das heißt aber: Auch der sog. Mechanolamarckismus führt unweigerlich zum Vitalismus; er ist also überhaupt nicht konsequent durchführbar. Konsequent in seiner Art ist allein der Psycholamarckismus. Aller Lamarckismus führt notwendig zur Annahme nicht selektiv entstandener Zwecktätigkeit, einer Zwecktätigkeit, die mit dem Mechanismus der Naturgesetze nicht vereinbar wäre, die also besondere, neben den Naturgesetzen und im Widerspruch mit ihnen wirkende Kräfte voraussetzen würde. Aller Lamarckismus ist daher eine Art Okkultismus; und DRIESCH, der konsequenteste Denker dieser Richtung, hat sich denn auch offen zum Okkultismus bekannt.

Gegen diese Ausführungen wird vermutlich eingewandt werden, daß es sich um spekulative Deduktionen handle. Entscheiden dürfe aber allein die Erfahrung; und die empirischen Tatsachen zwängen eben zu der Annahme einer Vererbung erworbener Eigenschaften. Nun, ich halte meine Ausführungen für logisch zwingende Schlußfolgerungen, die von biologischen Tatsachen ihren Ausgang nehmen; und Schlußfolgerungen als solche sind nicht unberechtigte Spekulationen; reine Beobachtungen bedeuten an und für sich überhaupt noch keine Erkenntnis allgemeiner Gesetzlichkeiten; alle Naturerkenntnis aber ist Erkenntnis von Gesetzen. Wenn freilich einmal einwandfreie Tatsachen uns zwingen würden, eine „Vererbung erworbener Eigenschaften" anzunehmen, dann dürften wir auch vor den oben ausgeführten Konsequenzen nicht zurückschrecken. Dann würde eine mechanistisch-einheitliche Naturauffassung nicht durchgeführt werden können, sondern wir würden transzendente Zwecktätigkeiten, die neben den physikalischen und chemischen Gesetzen und im Gegensatze zu ihnen wirken würden, annehmen müssen. Mit einer exakten biologischen Wissenschaft nach dem Vorbilde der Physik und Chemie wäre es zu Ende, und wir würden die Lebenserscheinungen nur noch nach dem Vorbilde des Lebenswillens in unserer eigenen Brust zu deuten versuchen können, wie es die vitalistischen Denker SCHOPENHAUER und HARTMANN getan haben. Die Frage nach der „Vererbung erworbener Eigenschaften" hat also eine Bedeutung, die weit über die eines Spezialproblems der Erblichkeitslehre hinausgeht, die geradezu für unsere biologische Grundanschauung überhaupt entscheidend ist.

Meines Erachtens haben wir keinen Anlaß, eine transzendente Zwecktätigkeit im Gegensatz zum mechanistischen Naturgeschehen anzunehmen. Wenn es möglich wäre, mittels einer unendlich feinen Pinzette alle dazu nötigen Atome in dieselbe Anordnung zu bringen, die sie in einer bestimmten Erbmasse bzw. in einem bestimmten Lebewesen haben, so würde ein derartiges synthetisch hergestelltes Gebilde tatsächlich leben, ohne daß noch eine besondere „Lebenskraft" oder eine „Entelechie" hinzuzukommen brauchte. Darum leugne ich die Zweckmäßigkeit im Bereich der Lebewesen durchaus nicht. Aber aus der Tatsache, daß es Lebewesen von wunderbar zweckmäßigem Bau gibt, schließe ich eben, daß diese Zweckmäßigkeit ihrer Möglichkeit nach in den chemisch-physikalischen Elementen der Welt schon gegeben ist. Die Vitalisten unterschätzen die Möglichkeiten chemisch-physikalischer Wirkungen eben. Mechanismus und Teleologie, Notwendigkeit und Zwecktätigkeit schließen sich daher nicht aus; es handelt sich vielmehr nur um Betrachtungen von zwei verschiedenen Seiten her. Wie aber die Vereinigung von Mechanismus und Teleologie möglich ist, das hat uns die Darwinsche Selektionstheorie gezeigt. Sie zeigt uns nicht, wie Zweckmäßigkeit möglich ist; das ist ein metaphysisches Problem. Sie zeigt uns aber, wie im Einklang mit dem mechanistischen Geschehen der Natur die Zweckmäßigkeit, welche schon in den Elementen der Welt ihrer Möglichkeit nach begründet liegen muß, wirklich werden kann; und das Problem der Zweckmäßigkeit ist nach ZUR STRASSEN, mit dem ich mich im wesentlichen einig weiß, das *Grundproblem der Biologie.*

II. Über Erblichkeit beim Menschen.

A. Methodologische Gesichtspunkte.

Die *menschliche Erblichkeitslehre* beschäftigt sich mit den erblichen Unterschieden der Menschen. Mit Unterschieden der Menschen hat es auch die Pathologie zu tun. Sie erforscht, wie der kranke Mensch sich vom gesunden unterscheidet und was die Ursachen dieser Unterschiede sind. Wenn es keine Unter-

schiede menschlicher Individuen gäbe, weder solche aus inneren noch solche aus äußeren Ursachen, so wäre alle Medizin und Hygiene ohne Sinn; denn dann gäbe es auch keine ungünstigen Unterschiede zu beseitigen oder ihr Eintreten zu verhüten. Die normale Physiologie als rein theoretische Wissenschaft sucht im Gegensatz zur Pathologie möglichst von allen solchen Unterschieden zu abstrahieren und die Funktionen *des* Menschen im allgemeinen zu erforschen, ebenso wie die normale Anatomie den Bau *des* Menschen studiert. Die Zustände, mit denen es die Pathologie zu tun hat, sind von den normalen durch geringere Erhaltungsgemäßheit unterschieden. Die menschliche Erblichkeitslehre dagegen hat es sowohl mit normalen als auch mit pathologischen Zuständen zu tun; sie grenzt die Zustände, mit denen sie sich beschäftigt, nach der Art ihrer Verursachung ab. Wie schon oben ausgeführt wurde, kann man die Ursachen, welche die Beschaffenheit und das Verhalten eines Lebewesens bestimmen, in zwei große Gruppen einteilen, in Einwirkungen der Umwelt und in Auswirkungen der Erbmasse. Mit letzteren hat es die menschliche Erblichkeitslehre zu tun. Soweit sie sich mit krankhaften Erbanlagen, d. h. mit Anlagen von vergleichsweise geringer Erhaltungsgemäßheit, beschäftigt, fällt ihr Gebiet mit einem Teil der Pathologie zusammen. Es ist dabei theoretisch gleichgültig, ob man dieses Gebiet als Erblichkeitspathologie (Teil der Pathologie) oder als pathologische Erblichkeitslehre (Teil der Erblichkeitslehre) fassen will. Die Methode seiner Erforschung, die hauptsächlich statistisch-genealogischer Natur ist, weicht stark von den sonstigen Methoden der Pathologie ab, so daß es praktisch angezeigt sein dürfte, die Erblichkeitspathologie als Teil der Erblichkeitslehre zu behandeln. Viele erbliche Unterschiede der Menschen sind nun aber nicht nur unter dem Gesichtspunkt der größeren oder geringeren Erhaltungsmäßigkeit (bzw. der Gesundheit und Krankheit) von Bedeutung, sondern auch aus anderen Gründen, z. B. die Unterschiede der großen Rassen, die Unterschiede der Begabung u. a. Da das Wesen der Rasse in der Erblichkeit liegt, so kann man das Studium der erblichen Unterschiede der Menschen allgemein als *Rassenlehre* oder *Anthropologie* bezeichnen. Die bisher meist übliche Definition der Anthropologie als „Naturgeschichte der Hominiden" ist viel zu weit, weil sie streng genommen auch das gesamte Gebiet der Anatomie und Physiologie umfassen würde. Die Anthropologie der Zukunft wird meines Erachtens identisch mit der menschlichen Erblichkeitslehre sein und das Studium der erblichen Unterschiede der Menschen bezeichnen. Sie wird zu einem Teil pathologische Anthropologie oder Rassenpathologie sein, d. h. Erforschung der krankhaften Erbanlagen, und zum anderen Teil normale Anthropologie, d. h. Erforschung der erblichen Unterschiede, soweit sie nicht eigentlich krankhafte Bedeutung haben.

Ein Grenzgebiet ist die *Konstitutionslehre*. Die verschiedenen Konstitutionen sind ja in erster Linie in der erblichen Veranlagung begründet; doch halte ich es nicht für zweckmäßig, den Begriff der Konstitution ausschließlich auf die erbliche Veranlagung zu beschränken bzw. mit ihr zu identifizieren. Ich bin vielmehr der Ansicht, daß es am zweckmäßigsten ist, in Übereinstimmung mit dem bisherigen Sprachgebrauch, mit dem Worte Konstitution die gesamte Verfassung des Körpers und der Seele zu bezeichnen, d. h. die phänotypische Beschaffenheit, soweit sie dauernd ist und nicht oder nur schwer durch Umwelteinflüsse geändert werden kann. Die Konstitutionslehre hat enge Beziehungen zur Pathologie, indem sie wie jene die Verfassung des Körpers (und die der Seele) unter dem Gesichtspunkt der größeren oder geringeren Erhaltungswahrscheinlichkeit oder, was dasselbe ist, ihrer Widerstandsfähigkeit, betrachtet; aber sie ist doch nicht nur ein Teilgebiet der Pathologie, weil sie sich auch für Unterschiede der Individuen, soweit sie nicht eigentlich krankhafte Bedeutung haben, interessiert.

Die *menschliche Erblichkeitslehre*, welche experimentelle Züchtungsversuche nicht direkt anwenden kann, gründet sich in ihren allgemeinen Sätzen auf Analogieschlüsse aus den Erfahrungen an Pflanzen und Tieren und in ihren speziellen Sätzen auf die statistische Methode in weitestem Sinne, d. h. die Erfassung des tatsächlich Gegebenen nach Zahl und Maß und das Ziehen von Schlüssen daraus. In Analogie zu den Erfahrungen an Tieren und Pflanzen dürfen wir schließen, daß das Mendelsche Gesetz auch für den Menschen gilt; denn dieser steht nicht nur Kaninchen und Hühnern, sondern auch Fliegen und Schmetterlingen unvergleichlich viel näher als den Pflanzen. Und wenn für alle diese Gruppen von Lebewesen das Mendelsche Gesetz gilt, wie oben dargelegt wurde, so wäre es widersinnig, anzunehmen, daß es für den Menschen nicht gelten sollte. Direkt aus menschlichem Erfahrungsmaterial läßt sich das Mendelsche Gesetz allerdings nicht streng beweisen. Dem steht vor allem die verhältnismäßig zu kleine Kinderzahl auch der größten menschlichen Familien entgegen; und die Gewinnung genauer Zahlenverhältnisse scheitert daher am Fehler der kleinen Zahl. Bewiesen werden kann die Geltung des Mendelschen Gesetzes aber deduktiv, und zwar aus dem allgemeinen Satze, daß es für alle sich geschlechtlich fortpflanzenden Lebewesen gilt. Deduktive Schlüsse sind in der Naturwissenschaft zu Unrecht in Mißkredit gekommen, weil viel Mißbrauch damit getrieben worden ist. Voraussetzung deduktiver Schlüsse ist natürlich, daß die allgemeinen Sätze, auf welche sie sich gründen, genügend erhärtet sind; wenn das aber der Fall ist, sind sie sicherer als induktive Schlüsse aus beschränktem Material. Hinsichtlich des Mendelschen Gesetzes gestattet das induktive Material an menschlichen Familien streng genommen nur den Schluß, daß es einer ausnahmslosen Geltung des Mendelschen Gesetzes beim Menschen nicht widerspricht.

Durch Analogieschluß aus Erfahrungen an Tieren in Verbindung mit den Erfahrungen über geschlechtsgebundene Erbanlagen ist auch die Geschlechtsbestimmung beim Menschen aufgeklärt worden, in welchem Sinne, wurde ja bereits weiter oben auseinandergesetzt.

Über den zytologischen Nachweis von Heterochromosomen beim Menschen besteht noch keine Einigkeit; Guyer, Montgomery, v. Winiwarter, Paniter haben solche angegeben; andere Autoren bezweifeln das noch. Auch über die Zahl der Chromosome beim Menschen sind die verschiedenen Untersucher noch nicht einig. Flemming, Duesberg, Guyer, Montgomery, Gutherz haben 24 als diploide Zahl angegeben, v. Winiwarter und Paniter dagegen 48; es erscheint nicht ganz ausgeschlossen, daß beide Zahlen vorkommen könnten (vgl. S. 945). Die Chromosomenforschung begegnet gerade beim Menschen besonderen Schwierigkeiten, weil die Zellen sehr klein sind und geeignetes Material schwer zu beschaffen ist. Die Sicherheit der Erkenntnisse über die Geschlechtsbestimmung beim Menschen wird dadurch indessen nicht beeinträchtigt. Die Zellforschung, welche für die allgemeine Erblichkeitslehre so bedeutungsvoll ist, bildet keinesfalls die Grundlage der menschlichen Erblichkeitsforschung. Auch wenn etwa die menschliche Zytologie den Anschluß an die Erblichkeitslehre überhaupt nicht finden sollte, würde das dem Fortschritt der menschlichen Erblichkeitslehre keinen Eintrag tun, da diese sich eben auf andere Methoden gründet.

Aus den aus Erfahrungen an Tieren und Pflanzen gewonnenen Tatsachen darf man auch schließen, daß auch beim Menschen keine „Vererbung erworbener Eigenschaften“ vorkommt. Man begegnet nicht selten der Ansicht, daß beim Menschen erworbene geistige Eigenschaften doch wohl erblich sein müßten, weil sonst kein Kulturfortschritt denkbar sei. Dieser Schluß beruht auf einer Verwechslung der biologischen Vererbung mit der Überlieferung von Kulturgütern. Tatsächlich gibt es auch hinsichtlich des Menschen keinerlei sichere Erfahrungen,

welche für eine Vererbung erworbener Eigenschaften sprächen, wohl aber eine Fülle von Tatsachen, welche dagegen sprechen.

Man hat wohl gemeint, daß die relative Immunität gewisser Rassen gegen bestimmte Infektionskrankheiten, die bei ihnen heimisch sind, auf Vererbung aktiv erworbener Immunität zurückzuführen sei. Diese Tatsache ist im Lichte der modernen Biologie indessen anders zu erklären. Wie weiter oben ausgeführt wurde, besteht die Erbmasse in einer Summe von Reaktionsmöglichkeiten. Ob diese Reaktionsmöglichkeiten im Leben des Individuums ausgenützt werden, und wie sie ausgenützt werden, ist für die Beschaffenheit der von dem Individuum weitergegebenen Erbmasse ohne Bedeutung. Für die Erbmasse einer *Rasse* aber ist es keineswegs bedeutungslos, ob die in ihr liegenden Reaktionsmöglichkeiten im Leben der Rasse gebraucht werden oder nicht, und zwar wegen der damit verbundenen *Auslese*. So auch im Falle der Immunität gegen bestimmte Infektionskrankheiten. Die Entstehung aller jener Immunstoffe, die auf Reize durch bestimmte Infektionserreger gebildet werden, muß ihrer Möglichkeit nach natürlich in der Erbmasse angelegt sein, und demgemäß ist die Fähigkeit, im Bedarfsfalle spezifische Immunstoffe zu bilden, bei verschiedenen Rassen und verschiedenen Individuen recht verschieden. Da der Ausgang des Kampfes mit den Infektionserregern in vielen Fällen gleichbedeutend mit der Entscheidung über Leben und Tod ist, so können alle die zahlreichen Reaktionsmöglichkeiten zur Bildung von Immunstoffen als durch natürliche Auslese gezüchtet verstanden werden. Durch Ausmerzung disponierter Familien und Überleben von verhältnismäßig immunen, nicht aber durch „Vererbung erworbener Eigenschaften" ist es also zu erklären, daß z. B. die Neger wenig empfindlich gegen Malaria und gelbes Fieber sind, die Inder gegen Cholera, die Juden gegen Tuberkulose. Die Neger und Indianer, in deren Heimat die Tuberkulose keine Rolle spielte, und bei denen daher keine Immunität dagegen gezüchtet werden konnte, sind besonders anfällig dagegen. Die Juden andererseits, welche auch unter den ungünstigen Gesundheitsbedingungen osteuropäischer Städte von der Tuberkulose relativ verschont bleiben, leben seit vielen Jahrhunderten in städtischer Umwelt, in der Tuberkulose vorkam; auf diese Weise sind tuberkulosedisponierte Familien unter den Juden im Lauf der Zeit immer seltener geworden.

Wo es sich nicht um die allgemeinsten Gesetzlichkeiten handelt, sondern um spezielle Verhältnisse, da können diese natürlich ganz anders liegen als bei einem bestimmten Tier oder bei einer Gruppe von Tieren. Immerhin kann auch von solchen speziellen Tiererfahrungen die Anregung zur Prüfung einer Frage beim Menschen ausgehen. So ist der vollständige Albinismus beim Menschen genau in derselben Weise erblich bedingt wie bei vielen Tieren, nämlich einfach rezessiv. Da man aber in solchen Fällen von vornherein nicht wissen kann, wie weit die Analogie geht, ist in jedem Fall die Prüfung an statistischem Material beim Menschen unerläßlich.

Wenn in der menschlichen Erblichkeitsforschung die Klarstellung spezieller Verhältnisse nicht an der Hand von experimentellen, sondern nur von statistischen Erfahrungen erfolgen kann, so ist das doch kein so grundsätzlicher Unterschied, wie öfter angenommen wird. Während der experimentelle Erblichkeitsforscher bestimmte Kreuzungen absichtlich herbeiführt, muß der menschliche Erblichkeitsforscher sie aufsuchen. So hat Eugen Fischer die Nachkommen aus Kreuzungen zwischen Europäern und Hottentotten planmäßig aufgesucht, Davenport die zwischen Europäern und Negern. Im allgemeinen darf man annehmen, daß alle Kreuzungen, die praktisch von Interesse sind, in den Millionenbevölkerungen der Menschen irgendwo schon vorhanden sind; und wenn man sie aufsucht, so ist das ein vollwertiger Ersatz für ihre absichtliche Herbeiführung.

die noch den Nachteil haben würde, viel zeitraubender zu sein. Auch bei der Erforschung krankhafter Erbanlagen ist dieser Weg angezeigt. So hat der Ophthalmologe VOGT systematisch nach Familien mit rotgrünblinden Töchtern gesucht und dabei wichtige Aufschlüsse erhalten, die weiter oben schon besprochen worden sind (vgl. S. 933).

Es kann nicht meine Aufgabe sein, an dieser Stelle eine eingehende Methodenlehre der menschlichen Erblichkeitsforschung zu geben; dieses Handbuch dient vielmehr der Wiedergabe der sichergestellten Tatsachen und Gesetzlichkeiten. Andererseits gehört in ein Handbuch der Physiologie auch nicht eine Besprechung der einzelnen Erbanlagen normaler oder pathologischer Natur; denn Physiologie ist doch die Wissenschaft von den *allgemeinen* Gesetzlichkeiten in den Funktionen der Organismen. Soweit spezielle Erbanlagen sich in der physischen oder psychischen Konstitution auswirken, wird das ja auch in den Beiträgen von J. BAUER und H. HOFFMANN behandelt. Ich will daher nur noch einige Hinweise geben, wie die allgemeinen Gesetzlichkeiten der Vererbung speziell beim Menschen in die Erscheinung treten.

B. Die verschiedenen Möglichkeiten des Erbgangs in menschlichen Bevölkerungen.

Die vielen verschiedenen Erbanlagen, welche bei der Obstfliege, beim Löwenmaul, bei Kaninchen und anderen tierischen oder pflanzlichen Organismen festgestellt worden sind, lassen sich fast alle in dominante und rezessive einerseits, in geschlechtsgebundene und nicht geschlechtsgebundene andererseits einteilen. Das ist auch bei den allermeisten der bisher bekannt gewordenen menschlichen Erbanlagen der Fall.

Dominante Merkmale sind, soweit nicht auch äußere Einflüsse bei ihrem Zustandekommen wesentlich mitwirken, regelmäßig auch bei einem der Eltern eines Merkmalsträgers zu erwarten, abgesehen natürlich von den seltenen Fällen, wo die Neuentstehung einer derartigen Erbanlage durch Erbänderung vorläge, was übrigens, soviel ich sehe, an menschlichem Material bisher niemals mit Sicherheit im einzelnen Falle nachgewiesen werden konnte. Da der Regel nach jeder Träger einer dominanten Erbanlage auch das durch sie bedingte Merkmal aufweist, so können solche Erbanlagen in ununterbrochener Reihe durch die Generationen rückwärts verfolgt werden, bis sich ihre Spur im Dunkel der Vergangenheit verliert (vgl. Abb. 115); so ist dominante Nachtblindheit von NETTLESHIP durch 9, dominante Chorea von ENTRES durch 7 Generationen zurückverfolgt worden. Deszendenzwärts dagegen kann die Kontinuität dominanter Erbanlagen natürlich in jeder Generation abreißen, dann nämlich, wenn ein Träger des Merkmals unter seinen Kindern zufällig kein damit behaftetes

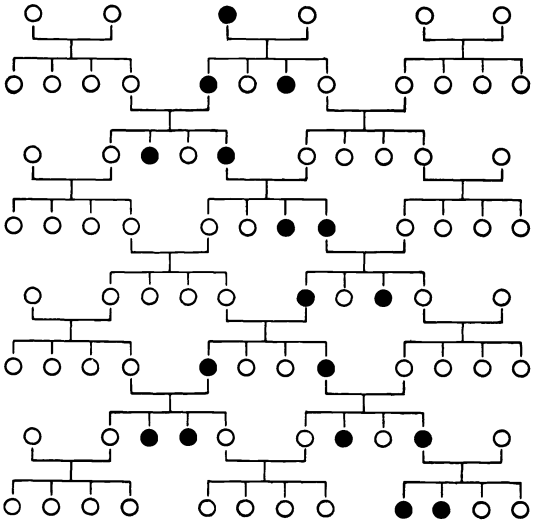


Abb. 115. Schema des Erbgangs einer regelmäßig dominanten Anlage.

hat; die Wahrscheinlichkeit, daß Kinder von Trägern dominanter Merkmale, die in der Regel ja heterogametisch in bezug auf die zugrunde liegende Erbanlage sind, frei von der Erbanlage sind, ist eben nicht geringer als die, daß sie damit behaftet sind. Durch ein von dem Merkmal freies Kind aber kann eine vollständig dominante Erbanlage natürlich nicht weitergegeben werden; für solche Erbanlagen gilt also die Regel: einmal frei, für immer frei. Ich habe die verschiedenen Möglichkeiten, welche sich hinsichtlich der Zahlenverhältnisse bzw. Wahrscheinlichkeiten bei dominanten Erbanlagen ergeben können, in einem Schema vereinigt, das in Abb. 116 wiedergegeben ist. Es sind für jede Ehe 4 Kinder angenommen, weil sich die verschiedenen Wahrscheinlichkeiten alle in Vierteln ausdrücken lassen. Durch Annahme gehäufter Fälle von Vetternehe ist gezeigt, wie auch eine dominante Erbanlage homogametisch gemacht und damit zur Reinzucht gebracht, weiterhin durch Kreuzung mit merkmalfreien Familien wieder heterogametisch gemacht, d. h. verteilt, aber niemals durch „Verdünnung" ausgelöscht werden kann.

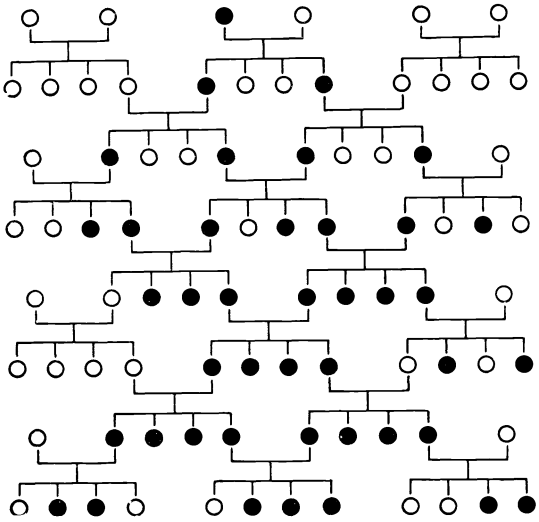


Abb. 116. Erbgang einer vollständig dominanten Anlage mit Häufung infolge Verwandtenehen.

Eher noch häufiger als ein ununterbrochener Erbgang durch die Generationen ist allerdings der Fall, wo einzelne Generationen von einem Merkmal, das im ganzen dominant zu sein scheint, „übersprungen" werden. Wenn es sich dabei nicht einfach um Lücken in der genealogischen Feststellung handelt, so kommen folgende Ursachen in Betracht. Bei Erbanlagen, die sich erst in höherem Lebensalter zu äußern pflegen (z. B. Star oder Chorea), können Träger der Erbanlage sterben, bevor diese bei ihnen sich manifestiert hat. Bei Anlagen, die zu ihrer Manifestation der Auslösung durch äußere Einflüsse bedürfen, können diese Einflüsse ausbleiben; und auch so entsteht dann natürlich der Anschein eines „Überspringens" einer oder mehrerer Generationen. Schließlich können gewisse Erbanlagen durch bestimmte andere an der Manifestation gehindert werden.

Streng genommen würde der Begriff der vollständigen Dominanz voraussetzen, daß eine Erbanlage sich im heterogametischen Zustande ebenso äußere wie im homogametischen. Bei Erbanlagen, die einen krankhaften Zustand bedingen, läßt sich an menschlichem Material aber meist nicht entscheiden, ob diese Bedingung erfüllt ist. Homogametisch mit einer dominanten Anlage behaftete Individuen könnten eben nur aus der Verbindung zweier Träger der Anlage entstehen; und zwei Träger pathologischer Merkmale, z. B. von Polydaktylie, werden in der Regel nicht die Ehe miteinander eingehen. Daher läßt sich bei den meisten anscheinend dominanten krankhaften Merkmalen nicht sagen, ob die betreffende Erbanlage bei homogametischem Vorhandensein nicht vielleicht einen höheren Grad von Krankhaftigkeit bedingen würde. Wenn das aber der Fall wäre, so würde im heterogametischen Zustande nicht reine Dominanz, sondern unvollständige Dominanz bzw. intermediäres Verhalten vorliegen.

Wenn in der menschlichen Erblichkeitspathologie eine Erbanlage, die schon bei heterogametischer Anwesenheit sich äußert, schlechtweg „dominant" genannt wird, so steht dieses Wort eigentlich für „mehr oder weniger dominant".

Rezessive Erbanlagen äußern sich im Unterschied von dominanten durchaus nicht in jedem Einzelfalle in einer familiären Häufung der durch sie bedingten Merkmale. Bei selteneren Anlagen und damit bei den meisten krankhaften ist vielmehr der häufigste Fall der, daß beide Eltern eines Merkmalsträgers und ebenso seine eventuellen Kinder frei von dem Merkmal sind. Wenn rezessive Anlagen in die Erscheinung treten sollen, so müssen eben zwei gleichartige Erbanlagen zusammentreffen. Und da unter den Kindern von Eltern, die beide eine rezessive Anlage nur heterogametisch und damit latent enthalten, nur jedes vierte als Merkmalsträger zu erwarten ist, werden in vielen Fällen auch unter den Geschwistern von Merkmalsträgern keine weiteren Merkmalsträger sein. Der Erbgang einer rezessiven Erbanlage wird daher in vielen Fällen so, wie es Abb. 117 zeigt, verlaufen. Ein Punkt im Kreise bedeutet eine Erbanlage, die phänotypisch nicht in die Erscheinung tritt. Andererseits kann natürlich auch bei rezessiven Erbanlagen durch Verbindung zweier homogametischer Träger der Anlage (und damit des Merkmals) das Merkmal in Reinzucht sich fortsetzen, wie es in Abb. 118 unter der Annahme gehäufter Verwandtenehen dargestellt ist. Abb. 118 zeigt überhaupt alle Möglichkeiten, die im Erbgang rezessiver Anlagen in Betracht kommen. Jedenfalls darf aus dem Umstande, daß ein bestimmtes Merkmal nur bei einem einzigen Individuum („sporadisch") beobachtet wird, nicht geschlossen werden, daß es „nicht hereditär" sei, wie es noch öfter geschieht. Wenn bei einem bestimmten Kinde zweier nicht behafteter Eltern ein rezessives Merkmal auftritt,

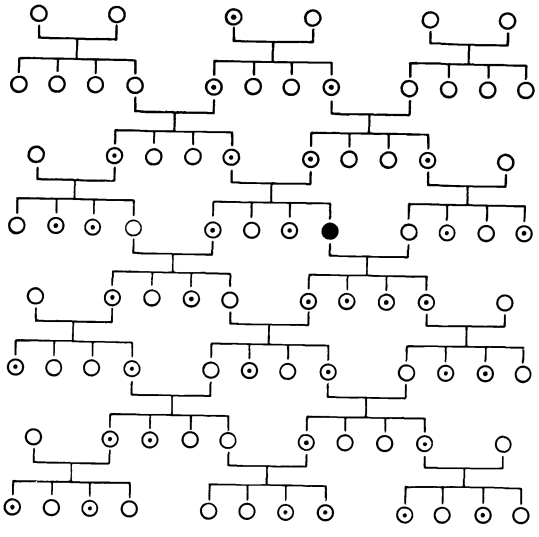


Abb. 117. Erbgang einer rezessiven Anlage mit isoliertem Auftreten des durch Zusammentreffen zweier derartiger Anlagen bedingten Merkmals.

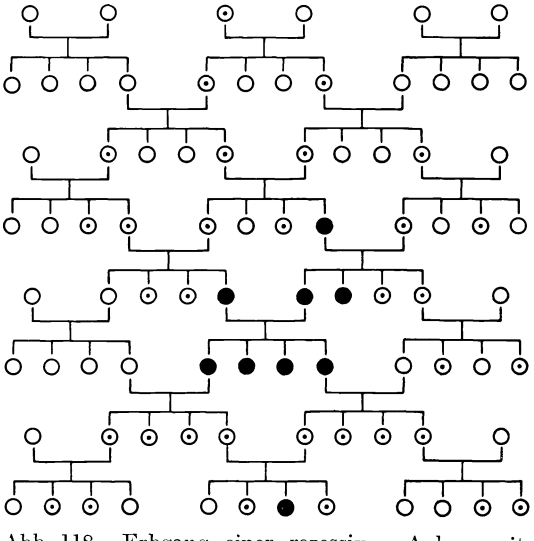


Abb. 118. Erbgang einer rezessiven Anlage mit gehäuftem Auftreten des durch Zusammentreffen zweier derartiger Anlagen bedingten Merkmals.

so besteht die Wahrscheinlichkeit $^1/_4$, daß auch bei einem bestimmten anderen Kinde die rezessive Erbanlage homogametisch zusammentreffe und damit manifest werde. Rezessive Merkmale werden also häufig bei zwei oder mehreren Geschwistern desselben Elternpaares auftreten, ohne daß in der Regel auch die Eltern oder Kinder der Merkmalsträger behaftet zu sein pflegen. Man hat diese Erscheinung oft als „familiäres nichthereditäres Auftreten" bezeichnet, natürlich zu Unrecht, da sehr wohl echte Erblichkeit vorliegen kann.

Im Einzelfall kann familiäre Häufung natürlich gelegentlich auch ohne erbliche Bedingtheit eines Merkmals beobachtet werden. Wenn ein Merkmal in einer Bevölkerung mit einer bestimmten Häufigkeit vorkommt, so wird es sich ganz abgesehen von seiner Bedingtheit durch bestimmte Ursachen doch nicht gleichmäßig über alle Familien verteilen, sondern nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit eine binomiale Verteilung zeigen. Familiäre Häufung als allgemeine Regel kann für ein bestimmtes Merkmal daher nicht aus der Häufung in einer einzigen oder einigen wenigen Familien erschlossen werden, sondern nur aus einer *allgemeinen* familiären Häufung. Daher ist Vorsicht gegenüber einzelnen Stammbäumen, die vielleicht gerade wegen der darin sich zeigenden (aber vielleicht zufälligen!) Häufung eines Merkmals als „interessant" und publikationswert erscheinen mochten, am Platze.

Wenn man bei rezessiven Merkmalen nach den Befunden an Familien, in denen mindestens ein Merkmalsträger vorhanden ist, Mendelsche Zahlenverhältnisse feststellen wollte und zu dem Zwecke die Erfahrungen an einer größeren Zahl von Familien summierend einfach das Verhältnis von behafteten und unbehafteten Kindern auszählen würde, so würde man notwendig ein zu hohes Zahlenverhältnis finden. Alle jene Familien, wo ebenfalls beide Eltern die Erbanlage latent enthalten, diese aber zufällig bei keinem der Kinder homogametisch zusammengetroffen ist, würden dabei nämlich der Zählung entgehen. Der Rest von Familien gleicher Erbbeschaffenheit der Eltern aber stellt natürlich eine Auslese von zufällig gehäuftem Auftreten des Merkmals dar. Trotzdem ist es möglich, auf Grund der Erfahrung an Familien, die mindestens einen Merkmalsträger aufweisen, das richtige Zahlenverhältnis zu erhalten und zwar mit Hilfe der von WEINBERG angegebenen Geschwistermethode. Diese beruht auf der Überlegung, daß für die Geschwister der Merkmalsträger dieselben Wahrscheinlichkeiten der Kombination der Erbeinheiten der Eltern bestehen wie für die Merkmalsträger selber. Wenn man also das Zahlenverhältnis unter den Geschwistern mit Ausschluß der Ausgangsfälle (der Probanden) feststellt, so muß man das wahre Zahlenverhältnis (abgesehen vom Fehler der kleinen Zahl) erhalten.

Allerdings darf der Nachweis Mendelscher Zahlenverhältnisse beim Menschen nicht überschätzt werden. Es kommen so viele Störungen der theoretisch zu erwartenden Verhältnisse in Betracht, daß der Nachweis genauer Zahlen praktisch keine große Bedeutung hat. Zumal bei Anlagen, zu deren Äußerung auch Umwelteinflüsse beitragen können, kann das Suchen nach genauen Zahlenverhältnissen geradezu irreführend wirken. Auch durch selektive Befruchtung („Zertation" s. S. 927), d.h. durch verminderte oder erhöhte Befruchtungsfähigkeit von Keimzellen, die Träger bestimmter Erbanlagen sind, können die theoretischen Zahlenverhältnisse verschoben werden. Dasselbe kann schließlich auch durch selektive Sterblichkeit der Individuen geschehen. Regelmäßig werden aber rezessive Merkmale bei Eltern und Kindern von Merkmalsträgern seltener sein als bei ihren Geschwistern. Bei nicht zu häufigen dominanten Erbanlagen ist das Auftreten der durch sie bedingten Merkmale in den drei Gruppen der Eltern, Kinder und Geschwister von Merkmalsträgern dagegen gleich häufig zu erwarten,

vorausgesetzt, daß die Fortpflanzung durch das Merkmal nicht wesentlich beeinflußt ist. Bei rezessiven Merkmalen hängt die Häufigkeit ihres Auftretens bei Eltern und Kindern von Merkmalsträgern wesentlich auch von der Häufigkeit ab, mit der die betreffende Erbanlage in der Bevölkerung überhaupt vorkommt. Wenn ein rezessives Merkmal in einer Bevölkerung z. B. mit der Häufigkeit 1 : 100 vorkommt (die es bedingende Erbanlage also mit der Häufigkeit 1 : 10, vgl. S. 918), so wird es bei Eltern und Kindern von Merkmalsträgern mit der Häufigkeit 1 : 10 zu erwarten sein, oder allgemein gesprochen: ein rezessives Merkmal, das mit der Häufigkeit n in einer Bevölkerung verbreitet ist, wird mit der Häufigkeit $\frac{1}{\sqrt{n}}$ bei Eltern und Kindern von Merkmalsträgern zu erwarten sein.

Da das Zusammentreffen gleichartiger Erbanlagen besonders durch Verwandtenehen begünstigt wird, ist zu erwarten, daß die Träger rezessiver Merkmale zu einem höheren Prozentsatz aus Verwandtenehen stammen, als es der allgemeinen Häufigkeit der Verwandtenehen entspricht. Die Häufigkeit der Ehe zwischen Vetter und Base ersten Grades beträgt in Deutschland ungefähr $^1/_2$—1%; sie ist in evangelischen Gegenden im allgemeinen etwas höher als in katholischen, wo die kirchliche Trauung blutsverwandter Paare eine besondere Dispens voraussetzt. In der jüdischen Bevölkerung ist die Verwandtenehe beträchtlich häufiger, da die Juden, welche von der Gesamtbevölkerung in Deutschland etwa 1% ausmachen, besonders in kleineren Orten eben wegen ihrer Minderzahl häufig zu Verwandtenehen kommen werden. REUTLINGER hat in zwei hohenzollernschen Kleinstädten unter 117 jüdischen Ehen nicht weniger als 19 Vetternehen ersten Grades gefunden; das wären $16{,}2 \pm 3{,}4\%$, also etwa 10 bis 20%. Diese größere Häufigkeit der Verwandtenehe erklärt die größere Häufigkeit gewisser erblicher Leiden unter den Juden, z. B. der Taubstummheit. Außerdem scheint es freilich auch bestimmte krankhafte Erbanlagen zu geben, die sich nur in der jüdischen Bevölkerung ausgebreitet haben, z. B. ein seltenes Leiden, die sog. amaurotische Idiotie. Im allgemeinen sind Verwandtenehen auf dem Lande häufiger als in der Stadt, zumal der Großstadt. Vetternehen zweiten und entfernteren Grades sind auf dem Lande häufiger als solche ersten Grades, in der Stadt seltener, weil hier die entfernteren Verwandten meist nur noch wenig oder gar nicht in Berührung stehen.

Die Häufigkeit blutsverwandter Ehen unter den Eltern der Träger rezessiver Merkmale ist um so größer zu erwarten, je seltener das betreffende Merkmal ist. Wenn eine bestimmte rezessive Erbanlage überhaupt nur in einer einzigen Familie überdeckt vorhanden wäre, so würden zwei solche Anlagen ausschließlich nur durch Verwandtenehen zusammengeführt und damit offenbar werden können; die Merkmalsträger würden in diesem Falle also zu 100% aus blutsverwandten Ehen stammen. Wenn eine rezessive Erbanlage dagegen sehr verbreitet in einer Bevölkerung ist, so werden zwei solcher Anlagen natürlich oft auch ohne Verwandtenehe zusammentreffen, und die Häufigkeit der Verwandtenehe unter den Eltern der Merkmalsträger wird demgemäß geringer sein. Bei sehr verbreiteten rezessiven Anlagen, wie denen zu blauer Augenfarbe, wird man daher keine nachweisbar gesteigerte Häufigkeit der Verwandtenehe unter den Eltern erwarten dürfen. Krankhafte Erbanlagen von rezessivem Erbgang aber werden natürlich niemals auch nur annähernd so häufig sein; und bei ihnen ist überdurchschnittliche Häufigkeit von Verwandtenehen unter den Eltern daher die Regel. Personen, die mit allgemeinem Albinismus behaftet sind, einer rezessiven Anomalie, die nur mit einer Häufigkeit von Eins zu mehreren Zehntausend verbreitet ist, stammen zu etwa 33% aus blutsverwandten Ehen. Bei schizophrenen

Geistesstörungen, die bei ca. 1% aller Mitglieder unserer Bevölkerung auftreten und bei denen rezessive krankhafte Erbanlagen mindestens mitzuwirken scheinen, beträgt die Häufigkeit der Vetternehe unter den Eltern nur ca. 2%, also nur ca. das zwei- bis vierfache der sonstigen Häufigkeit. Auch bei anderen rezessiven Anomalien stimmt die statistische Erfahrung mit der theoretischen Erwartung über die Beziehung zwischen Seltenheit der Erbanlage und Häufigkeit der Verwandtenehe recht gut überein.

Merkmale, die durch geschlechtsgebundene Erbanlagen bedingt sind, finden sich bei beiden Geschlechtern mit verschiedener Häufigkeit, die dominanten bis zu zweimal häufiger im weiblichen, die rezessiven vielfach häufiger im männlichen Geschlecht.

Auch bei geschlechtsgebundenen Erbanlagen kann man die Häufigkeit homogametischer Individuen in Beziehung zu der Häufigkeit der betreffenden Erbanlagen bringen, wie das weiter oben für gewöhnliche rezessive Erbanlagen geschehen ist (vgl. S. 918). In Mitteleuropa sind etwa 4% aller Männer rotgrünblind. Da jeder Mann nur eine entsprechende Erbanlage enthalten kann, machen die Erbanlagen zu Rotgrünblindheit also $4\% = \frac{1}{25}$ aller allelomorphen Erbanlagen aus; und da im weiblichen Geschlecht die Anlage nur beim Zusammentreffen zweier gleichartiger Erbeinheiten in die Erscheinung tritt, wäre die Häufigkeit der Rotgrünblindheit beim Weibe auf $\frac{1}{25} \cdot \frac{1}{25} = \frac{1}{625} =$ etwa 0,16% zu erwarten. Tatsächlich hat man etwa 0,4% gefunden, z. B. Vogt bei seinen systematischen Nachforschungen nach farbenblinden Schulmädchen. Diese kleine Erhöhung über die erwartungsmäßige Zahl erklärt sich vermutlich daraus, daß durch Verwandtenehen, die ja auch in Familien, wo die Anlage zu Rotgrünblindheit vorkommt, einen gewissen Bruchteil aller Ehen ausmachen, zwei solcher Anlagen etwas öfter zusammengeführt werden, als bloß auf Grund ihrer Häufigkeit zu erwarten wäre. Für die Häufigkeit rezessiver geschlechtsgebundener Merkmale im männlichen Geschlecht ist die Verwandtenehe natürlich bedeutungslos, da beim Manne ja auch schon eine einzelne derartige Anlage sich äußert. Wenn die Häufigkeit eines rezessiven geschlechtsgebundenen Merkmals im männlichen Geschlecht gleich n ist, so wird sie im weiblichen Geschlecht ohne Berücksichtigung der Verwandtenehen gleich n^2 sein. Bei dominanten geschlechtsgebundenen Merkmalen ist die Häufigkeit im weiblichen Geschlecht $2n - n^2$, wenn n die Häufigkeit im männlichen ist. Bei seltenen Merkmalen dieser Art ist die Häufigkeit im weiblichen Geschlecht doppelt so groß als im männlichen, da n^2 dann sehr klein ist und vernachlässigt werden kann.

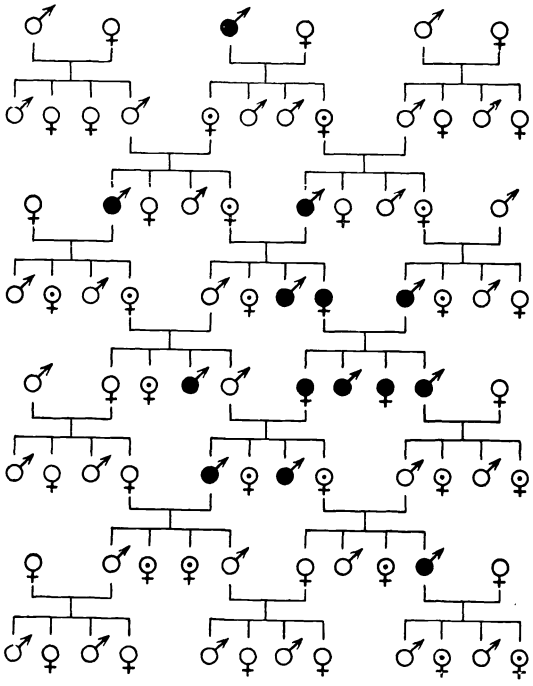


Abb. 119. Schema des Erbgangs einer rezessiven geschlechtsgebundenen Anlage.

Andererseits braucht verschiedene Verteilung erblicher Merkmale auf beide Geschlechter aber nicht immer auf Geschlechtsgebundenheit der zugrundeliegenden Erbeinheiten zu beruhen. Es scheint z. B. eine einfach dominante Erbanlage zu geben, welche Hypospadie bedingt; diese aber kann im weiblichen Geschlecht natürlich nicht in die Erscheinung treten; man spricht dann wohl von geschlechtsbegrenzten Merkmalen. Auch der „Dominanzwechsel nach dem Ge-

schlecht" kann verschiedene Verteilung eines erblichen Merkmals bedingen. Man kennt gewisse Erbanlagen bei Schafen, die im männlichen Geschlecht schon bei heterogametischem Vorhandensein Hornbildung bewirken, im weiblichen aber nur bei homogametischem Vorhandensein; eine solche Erbanlage verhält sich im männlichen Geschlecht also dominant, im weiblichen aber rezessiv, ohne daß sie darum aber geschlechtsgebunden wäre. Rezessive geschlechtsgebundene Erbanlagen sind beim Menschen leicht daran zu erkennen, daß sie viel häufiger im männlichen als im weiblichen Geschlecht auftreten und niemals vom Vater auf den Sohn übergehen. Die verschiedenen Möglichkeiten des rezessiven geschlechtsgebundenen Erbgangs sind in Abb. 119 zusammengestellt. Dominante geschlechtsgebundene Anlagen sind an einzelnen Stammbäumen oft nicht sicher von einfach dominanten zu unterscheiden. Stärkeres Überwiegen weiblicher Merkmalsträger spricht für Geschlechtsgebundenheit einer dominanten Anlage, Übergang vom Vater auf den Sohn schließt sie aus. Die verschiedenen Möglichkeiten des dominanten geschlechtsgebundenen Erbgangs sind in Abb. 120 zusammengestellt.

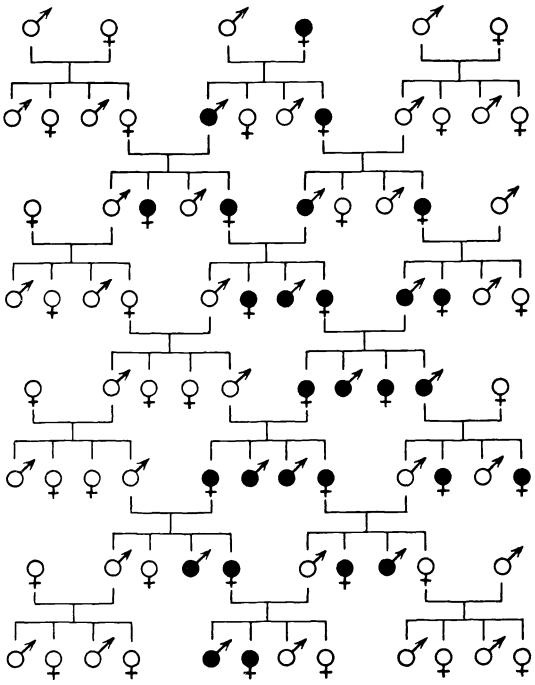


Abb. 120. Schema des Erbgangs einer dominanten geschlechtsgebundenen Anlage.

Schließlich möchte ich noch ein Schema geben, daß den Gang geschlechtsgebundener Erbanlagen ohne Rücksicht auf Dominanz oder Rezessivität zeigt (Abb. 121). Hier kommt wohl deutlicher als in den vorigen Abbildungen zum Ausdruck, daß die geschlechtsgebundenen Erbanlagen des Mannes immer nur auf die Töchter übergehen und daß die Söhne ihre geschlechtsgebundenen Erbanlagen ausschließlich von der Mutter erhalten. Darauf beruhen die Erscheinungen der „kreuzweisen" Vererbung, die schon lange von der alltäglichen Beobachtung des Volkes gesehen, aber natürlich nicht richtig gedeutet und vielfach übertrieben worden ist. Nur ein kleiner Teil der menschlichen Erbanlagen ist geschlechtsgebunden; im Hinblick auf die bisher bekannten krankhaften Erbanlagen kann man schätzen, daß vielleicht ein Zehntel aller menschlichen Erbanlagen geschlechtsgebunden sei. Es gibt Anhaltspunkte dafür, daß auch von jenen Erbanlagen, welche die geistige Begabung bedingen, ein beträchtlicher Teil geschlechtsgebunden ist.

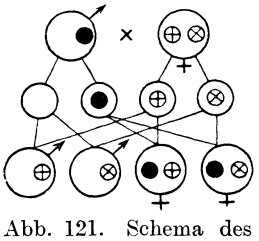


Abb. 121. Schema des Erbgangs geschlechtsgebundener Anlagen ohne Rücksicht auf Dominanz oder Rezessivität.

Nicht selten ergibt sich in der menschlichen Erblichkeitsforschung das Bild, daß ein Merkmal, z. B. ein klinisch einheitlich erscheinendes Krankheitsbild,

anscheinend ganz verschiedene Erbgänge aufweisen kann, in einigen Familien dominanten, in anderen rezessiven. Das kann daran liegen, daß es sich trotz äußerer Ähnlichkeit des Bildes im Grunde um wesensverschiedene Anlagen handelt. Häufiger dürfte aber die Sachlage folgende sein. Viele krankhafte Zustände beruhen offenbar auf einer exzessiven Steigerung normaler Reaktionsmöglichkeiten. Es erscheint nun nicht nur als möglich, sondern sogar als höchst wahrscheinlich, daß es gewisse spezifische Erbanlagen gibt, die als Verstärker (Aktivatoren, Sensibilisatoren) leichter, sonst unwirksamer Reize wirken, derart, daß diese bei Vorhandensein einer solchen Erbanlage doch schon zu exzessiven Reaktionen führen. Das möge am Beispiel der Epilepsie erläutert werden. Die epileptische Krampfreaktion ist ihrer Möglichkeit nach offenbar auch in der normalen Erbmasse angelegt. Bei normalen Menschen können solche Anfälle aber nur durch starke äußere Schädlichkeiten, z. B. Hirnverletzungen, ausgelöst werden. Bei abnormer Anfälligkeit genügen schon leichtere Einflüsse zur Auslösung (Alkoholepilepsie, Affektepilepsie). Und bei der genuinen Epilepsie schließlich wird durch gewisse Erbanlagen eine so starke Anfälligkeit bedingt, daß auch unter den gewöhnlichen Einflüssen des Alltags schon Anfälle auftreten. Genügt eine einzige Erbeinheit zur Aktivierung der Epilepsiebereitschaft, so entsteht das Bild dominanten Erbganges der Epilepsie; müssen dagegen zwei gleichartige Erbeinheiten vorhanden sein, um die Aktivierung zu bedingen, so entsteht das Bild rezessiven Erbganges; und das scheint bei der Epilepsie die Regel zu sein. So kann es kommen, daß klinisch bzw. pathologisch-physiologisch wesensgleiche Krankheitsbilder einen ganz verschiedenen Erbgang aufweisen können. Entsprechende Überlegungen gelten auch von krankhaften Zuständen, die nicht auf exzessiver Stärke gewisser Reaktionen, sondern auf der Schwäche bzw. dem Fehlen von Reaktionen beruhen.

Natürlich gibt es auch viele erbliche Merkmale bei menschlichen Individuen, die nicht nur durch eine einzige Sorte von Erbanlagen (sei es heterogametisch oder homogametisch) entscheidend bedingt sind, sondern bei deren Zustandekommen mehrere verschiedene Erbanlagen wesentlich mitwirken, die also nicht monomer, sondern *polymer* sind (vgl. S. 923). Auch von krankhaften Zuständen ist dimere oder polymere Bedingtheit mehrfach vermutet (z. B. der Schizophrenie), bisher meines Erachtens aber niemals nachgewiesen worden. Unzweifelhaft polymer sind jedoch die allermeisten sog. normalen Eigenschaften bzw. Unterschiede der Menschen. Sicher wissen wir, daß die Unterschiede der Haut-, Haar- und Augenfarbe, der Körperlänge und Kopfform (soweit diese überhaupt erblich sind) polymer sind. Die restlose Aufklärung dieser Polymerien, d. h. die genaue Feststellung von Zahl und Art der dabei beteiligten Erbeinheiten, ist aber noch in keinem Falle gelungen und wird vermutlich auch niemals völlig durchführbar sein. Dazu würden ganz ungleich größere Geschwisterzahlen notwendig sein, als sie beim Menschen vorkommen. Im allgemeinen wird man sich damit begnügen müssen, festzustellen, in welchem Ausmaße die normalen Unterschiede überhaupt von Erbanlagen und in welchem sie von Umwelteinflüssen abhängen, außerdem, soweit sie erblich sind, welcher Grad von Polymerie ungefähr vorliege, wieweit geschlechtsgebundene Erbanlagen mitwirken, in welcher Richtung dominante und in welcher rezessive Erbanlagen wirken usw.

Auf Grund der bisherigen Ergebnisse der menschlichen Erblichkeitsforschung möchte ich folgende Regel aufstellen: *Erblich bedingte krankhafte Zustände sind im allgemeinen monomer, normale polymer bedingt.* Das ergibt sich nicht nur aus der tatsächlichen Erfahrung, sondern ist im Grunde auch aus allgemeinen Erwägungen heraus gar nicht anders zu erwarten. Der durchschnittliche Typus jeder Art von Lebewesen ist weitgehend an seine Lebensbedingungen angepaßt.

Wenn nun eine bestimmte Erbeinheit eine so starke Änderung erfährt, daß dadurch allein schon ein klar abgrenzbares Merkmal bedingt wird, dessen Erbgang man direkt verfolgen kann, d. h. dominant oder rezessiv monomer, so wird dieses Merkmal im allgemeinen krankhaften Charakter haben; denn starke Abweichungen von dem angepaßten Mitteltypus werden eben im allgemeinen minder angepaßt sein. Eben wegen dieser minderen Angepaßtheit bzw. Erhaltungsgemäßheit wird das betreffende erbliche Merkmal sich nicht stark ausbreiten können, sondern über kurz oder lang wieder ausgemerzt werden. Kleine Änderungen der Erbmasse, die keine Beeinträchtigung der Erhaltung bedingen, dagegen werden sich ausbreiten können; im Laufe der Generationen werden viele solche kleinen Abweichungen entstehen und sich ausbreiten; so entstehen die vielen Unterschiede der sog. normalen Eigenschaften, und jede einzelne von diesen wird daher polymer bedingt sein, wie es der tatsächlichen Erfahrung entspricht. Entsprechend sind die vielen mutativ entstandenen Charaktere, welche MORGAN bei *Drosophila* und BAUR bei *Antirrhinum* beobachtet haben, in der Regel einerseits monomer erblich und andererseits krankhaft; die normalen Unterschiede der verschiedenen Arten der Gattungen *Drosophila* und *Antirrhinum* dagegen sind polymer bedingt (vgl. S. 939).

HAECKER glaubt folgende „entwicklungsgeschichtliche Vererbungsregel" aufstellen zu können: „Merkmale mit einfach verursachter, ausgesprochen autonomer (auf Selbstdifferenzierung beruhender) Entwicklung weisen klare Spaltungsverhältnisse auf; Merkmale mit komplex verursachter, durch Korrelation gebundener Entwicklung zeigen, wenn zwei Varianten durch Amphimixis zusammengeführt werden, größere oder kleinere Abweichungen vom Mendelschen Schema." Ich habe mich bisher nicht überzeugen können, daß diese Regel einen wirklichen Fortschritt unserer Erkenntnis bedeute. Der Begriff „einfach verursachte Entwicklung" kann meines Erachtens, konsequent zu Ende gedacht, nichts anderes bedeuten als Monomerie; eben jene Merkmale, die entscheidend nur durch eine einzige Erbeinheit bedingt sind, haben eine einfach verursachte Entwicklung, und jene, die durch mehrere zugleich wesentlich mitbedingt sind, eine komplex verursachte. Dann aber läuft HAECKERS Regel auf eine Tautologie hinaus.

C. Die Zwillingsforschung.

Von ganz besonderem Wert für die Erkenntnis der relativen Bedeutung von erblicher Veranlagung und Umwelt ist das *Studium eineiiger Zwillinge*. Zustände, die praktisch allein von der Erbmasse abhängen, treten auch bei polymerer Bedingtheit bei eineiigen Zwillingen regelmäßig in gleicher Art und in gleichem Grade auf. Eineiige Zwillinge ähneln sich daher in den meisten Fällen außerordentlich stark; selbst nahe Angehörige können sie öfter nicht sicher unterscheiden. Allerdings entwickeln sich eineiige Zwillinge meist auch unter sehr weitgehend gleichen äußeren Bedingungen. Das gilt aber auch für zweieiige Zwillinge. Daher ist der Vergleich der Befunde an eineiigen und zweieiigen Zwillingen für die ätiologische Erforschung vieler Zustände ganz besonders aufschlußreich, wie schon GALTON erkannt und neuerdings besonders SIEMENS ausgeführt hat. Eineiige Zwillinge gehen regelmäßig aus derselben Erbmasse hervor. Ausnahmen von dieser Regel, die auf einer Störung der Chromosomenteilung beruhen (gewissermaßen einer non-disjunction bei einer Zellteilung, die keine Reduktionsteilung wäre), könnten höchstens ganz selten erwartet werden. Erbungleiche Teilungen kommen normalerweise ja nur bei der Keimzellenbildung (Reduktionsteilung) vor, nicht aber bei der Entwicklung eines befruchteten Eies. Daß die gewöhnlichen Zellteilungen im Laufe der Entwicklung wirklich Äquationsteilungen, d. h. erbgleiche Teilungen sind, das zeigen die Erfahrungen an Klonen und reinen Linien, d. h. an Organismen, die Generationen hindurch ohne Fremdbefruchtung sich fortpflanzen und dabei ihre erbliche Eigenart

getreu bewahren. Man darf daher schließen, daß auch bei eineiigen Zwillingen die entscheidenden Zellteilungen nicht zu einer Verschiedenheit der Erbmasse führen, und die tatsächliche Erfahrung stimmt damit überein. Das heißt nicht, daß eineiige Zwillinge immer völlig gleich gestaltet sein müßten. Auch abgesehen von verschiedenen Umwelteinflüssen während der späteren Entwicklung, z. B. verschiedener Lage im Uterus infolge gegenseitiger Behinderung, scheint die Teilung der Embryonalanlagen eventuell selber zu Verschiedenheiten Anlaß geben zu können. Anscheinend tritt diese Teilung, die zur Bildung eineiiger Zwillinge führt, nicht immer in demselben Stadium ein. Wenn die Trennung schon bei der ersten oder den gleich darauf folgenden Zellteilungen eintritt, so dürfte weitgehende Ähnlichkeit der Zwillinge die Folge sein, und das trifft in den meisten Fällen zu. Bei späterer Teilung der Embryonalanlage dagegen können mehr oder weniger große Unterschiede die Folge sein. Wenn die Differenzierung der Organanlagen schon eingeleitet ist, so können durch ungleiche Teilung zwei sehr verschiedene Früchte entstehen, z. B. kann die eine normal, die andere ein Akardier sein. Auch in solchen Fällen aber brauchen die beiden Früchte nicht erbungleich zu sein. Die Entscheidung, ob es sich wirklich um eineiige Zwillinge handelt, kann durch genaue anthropologische Untersuchung fast immer getroffen werden; wenn Haut-, Haar- und Augenfarbe und andere erbliche Merkmale, die in der Regel polymer bedingt sind, bei Zwillingen übereinstimmen, so ist der Schluß erlaubt, daß es sich um eineiige handelt. Wichtig ist auch die Feststellung des Geburtshelfers, ob ein oder zwei Chorien vorhanden waren. Es scheint indessen, daß Monochorie nicht notwendig mit Eineiigkeit identisch ist. Die Entscheidung darüber, ob ein oder zwei Chorien gebildet werden, hängt offenbar davon ab, in welcher Entfernung sich zwei Embryonalanlagen einnisten, nicht eigentlich von der Eineiigkeit oder Zweieiigkeit als solcher. Es wäre also möglich, daß in seltenen Fällen zwei verschiedene Eier sich unmittelbar nebeneinander einnisten und nur ein Chorion bilden, und andererseits, daß die Zwillingsteilhälften eines und desselben Eies auseinanderrücken und zwei Chorien bilden. Nachdem ich diese Möglichkeit theoretisch erörtert hatte, sind von SIEMENS bzw. v. VERSCHUER einzelne Fälle mitgeteilt worden, welche anscheinend in diesem Sinne zu deuten sind.

SIEMENS hat die Ansicht vertreten, daß die Zwillingsforschung den Nachweis der Nichterblichkeit und den der polymeren Bedingtheit von Merkmalen sicherer ermögliche als die sonstige genealogische Erblichkeitsforschung; insbesondere gestatte sie auch, die Frage nach der erblichen Disposition zu nichterblichen Merkmalen zu entscheiden. Polymerien können durch die Zwillingsforschung indessen wohl als vorliegend nachgewiesen, nach Grad und Art aber auch kaum genauer bestimmt werden. Durch Zwillingsforschung hat z. B. gezeigt werden können, daß bei der Entstehung des Kropfes (SIEMENS) und bei der der Zahncaries (WEITZ) die erbliche Veranlagung wesentlich mitwirken muß, was bis dahin nicht sichergestellt war. Für die „Nichterblichkeit" von Merkmalen dagegen dürfen Unterschiede eineiiger Zwillinge nur mit großer Vorsicht verwertet werden, worauf z. B. J. BAUER nachdrücklich hingewiesen hat. SIEMENS führt hauptsächlich asymmetrische Merkmale an, welche durch die Zwillingsmethode als „nichterblich" erwiesen sein sollen, z. B. Naevusbildungen und Linkshändigkeit. Es sind das Merkmale, von denen man aus allgemeinen Gründen eher überwiegend erbliche Bedingtheit erwarten würde. SIEMENS hat z. B. 21 eineiige Zwillingspaare gefunden, von denen nur der eine, und 3 Paare, welche beide Linkshändigkeit aufwiesen. Es könnte aber meines Erachtens sein, daß gerade die Zwillingsschwangerschaft als solche zur Linkshändigkeit des einen Zwillings disponieren würde; man könnte sich denken, daß die beiden Zwillinge im Uterus

sich oft so gegenseitig im Raum beeinträchtigten, daß der eine hauptsächlich nur den einen, der andere den anderen Arm bewegen und üben könnte. Dann aber würde man aus den Befunden an Zwillingen nicht auf die Ätiologie der Linkshändigkeit im allgemeinen schließen können; und da die Zwillingsbildung als solche durch die erbliche Veranlagung mindestens mitbedingt ist, würde hier gerade eine besondere Art erblicher Bedingtheit von Linkshändigkeit vorliegen. Auch bei den Naevusbildungen ist Vorsicht am Platze. Daß dabei die erbliche Veranlagung sehr wesentlich mitspielt, folgt gerade aus den Befunden von SIEMENS, der eineiige Zwillinge hinsichtlich der Naevusbildung viel ähnlicher fand als zweieiige. MEIROWSKY hat die Naevusbildung in Analogie zu der asymmetrischen Scheckung vieler Haustierrassen gesetzt. Auch dort ist die (in der Regel asymmetrische) Scheckung als solche unzweifelhaft erblich, meist anscheinend durch dominante Erbanlagen bedingt; die einzelnen Flecken dagegen können sehr verschieden ausfallen. Die Scheckenbildung ist überhaupt ein Gegenstand der Erblichkeitsforschung, der noch manche Rätsel bietet. Nach Erfahrungen an Scheckenzwittern des Schwammspinners scheint auf einem gewissen Stadium der Ontogenese eine Art „Ausgießung" eines Enzyms, das bei der Pigmentbildung mitwirkt, zu erfolgen. Wenn dieses Enzym in relativ geringer Menge vorhanden ist, bleiben einzelne Bezirke pigmentlos. Ich vergleiche den Vorgang der Scheckenbildung gern mit dem der Braunfärbung der Roßkastaniensamen; diese sind bekanntlich zuerst weiß; dann treten, von gewissen Zentren ausgehend, glänzend rotbraune Flecke auf, die unter Vorschiebung scharfer Ränder wachsen und allmählich sich über die ganze Oberfläche ausdehnen. Wenn auf einem gewissen Stadium eine Fixierung dieser Fleckenbildung eintreten würde, so wäre die Folge dauernde Scheckung. Etwas ganz Analoges findet nun anscheinend auch bei der Pigmentierung der Wirbeltiere statt; und wenn das zur Ausdehnung der Pigmentierung über die ganze Haut notwendige Enzym auf Grund einer Schwäche bestimmter Erbanlagen in ungenügender Menge gebildet wird, so ist erbliche Weißscheckung die Folge. Derartige erbliche Weißscheckung, die mit der Bildung der Naevi depigmentosi sicher Wesensverwandtschaft hat, ist auch an menschlichen Familien gelegentlich beobachtet worden; sie scheint meist auf einer dominanten Erbanlage zu beruhen.

D. Regression und Korrelation.

Wenn das Studium der Erblichkeit normaler Merkmale (die, wie oben ausgeführt wurde, in der Regel polymer bedingt sind) massenstatistisch betrieben wird, d. h. durch Vergleich der durchschnittlichen Beschaffenheit von Eltern und Kindern oder sonstiger Verwandtschaftsgruppen, so ergibt sich die Erscheinung der *Regression*. Diese möge an dem klassischen Material GALTONS, der zuerst in dieser Weise der Erblichkeit nachgegangen ist, erläutert werden. GALTON hat in 928 Familien die Körperlänge der Eltern und der (erwachsenen) Kinder bestimmt. Die Körperlänge der Frauen wurde nach dem durchschnittlichen Verhältnis in männliche Körperlänge umgerechnet, aus der Körperlänge beider Eltern das Mittel genommen und ebenso aus der der Kinder eines Paares. Dann ergaben sich die Beziehungen, welche in Abb. 122 dargestellt sind. Überdurchschnittlich große Eltern haben im allgemeinen auch überdurchschnittlich große Kinder, unterdurchschnittlich große Eltern auch unterdurchschnittlich große Kinder. Aber die Kinder weichen im Durchschnitt nicht ebenso stark vom Mittel ab wie ihre Eltern, sondern nur etwa zwei Drittel so stark; ihre „Regression" gegen die Eltern beträgt ca. 0,68. Diese Regression kann als ein Maß der Erblichkeit betrachtet werden, wenn auch nur als ein rohes. Nun kann

man natürlich auch umgekehrt betrachten, wie die Größe der Eltern von der der Kinder abhängig ist. Da die Kinder natürlich einen ebenso großen Teil ihrer Erbmasse mit den Eltern gemeinsam haben wie die Eltern mit den Kindern, so sollte man erwarten, daß die Regression der Eltern gegen die Kinder ebenso groß sein werde wie die der Kinder gegen die Eltern. Da zeigt sich aber zunächst scheinbar ein anderes Ergebnis. Die Abhängigkeit der Größe der Eltern von der der Kinder ist in Abb. 123 dargestellt. Es zeigt sich, daß in GALTONS Material überdurchschnittlich große Kinder zwar im allgemeinen auch überdurchschnittlich große Eltern, unterdurchschnittlich große Kinder unterdurchschnittlich große Eltern hatten, daß aber die Abweichung der Eltern vom Mittel im Durchschnitt nur ca. ein Drittel von der der Kinder betrug; die „Regression" der Eltern gegen die Kinder hinsichtlich der Körperlänge betrug 0,33. Hier würde sich also scheinbar eine andere „Erblichkeitsziffer" ergeben, als wenn man die Größe der Kinder auf die der Eltern beziehen würde. Dieser Unterschied erklärt sich aus der verschiedenen Variabilität der Eltern und der Kinder; die Regression ist nämlich ceteris paribus wesentlich von der Variabilität abhängig. In GALTONS Material war die Variabilität der Kinder erheblich größer als die der Eltern, und entsprechend war auch die Regression der Kinder gegen die Eltern größer. Die größere Variabilität in der Länge der Kinder ihrerseits war offenbar dadurch bedingt, daß die Kinder doch noch nicht alle völlig ausgewachsen waren; daher blieb auch die Durchschnittslänge der Kinder mit 68,1 Zoll hinter der der Eltern mit 68,4 Zoll zurück. Berechnet man die Regression relativ zu den Variabilitäten, so fallen beide zusammen. Wenn das aber der Fall ist, so liegt es auf der Hand, daß dieser Wert ein besseres Maß der Erblichkeit ist als die einzelnen Regressionen in absolutem Maß. In der von GALTON begründeten biometrischen Schule benutzt man als Maß der Erblichkeit daher den sog. Korrelationskoeffizienten, der gleich dem geometrischen Mittel, d. h. der Wurzel aus dem Produkt der beiden Regressionen ist. Er ergibt sich an dem vorliegenden Material auf + 0,47.

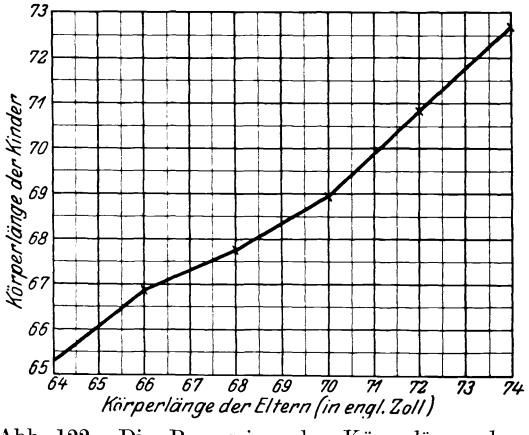


Abb. 122. Die Regression der Körperlänge der Kinder gegen die der Eltern (nach dem klassischen Material GALTONS).

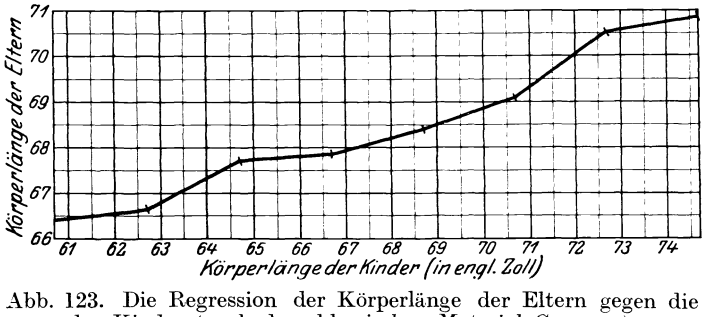


Abb. 123. Die Regression der Körperlänge der Eltern gegen die der Kinder (nach dem klassischen Material GALTONS).

Tatsächlich wird der Korrelationskoeffizient allerdings auf einem anderen

Wege berechnet, nämlich nach der sog. Produktmomentmethode gemäß der Formel

$$r = \frac{\sum \alpha_x \alpha_y}{n\, \sigma_x \cdot \sigma_y}.$$

Darin bedeutet α_x die Abweichung eines Elternpaares vom Mittel der Eltern, α_y die Abweichung einer Kindergruppe vom Mittel der Kinder, $\sum \alpha_x \cdot \alpha_y$ die Summe der Produkte aller dieser Abweichungen, σ_x die Wurzel aus dem arithmetischen Mittel der Quadrate der Elternabweichungen vom Mittel der Eltern, σ_y entsprechend bei den Kindern, n schließlich die Gesamtzahl der Familiengruppen. Vom Korrelationskoeffizienten aus können dann auch die Regressionen berechnet werden nach den Formeln

$$R_{\frac{y}{x}} = r\,\frac{\sigma_x}{\sigma_y} \quad \text{und} \quad R_{\frac{x}{y}} = r\,\frac{\sigma_y}{\sigma_x}.$$

Dabei bedeutet in unserm Falle $R\,\frac{y}{x}$ die Regression der Kinder gegen die Eltern, $R\,\frac{x}{y}$ die der Eltern gegen die Kinder. Entsprechend kann man aber auch die Regression von Geschwistern sowie von andern Verwandten gegeneinander bestimmen.

Die Beurteilung der Erblichkeit mit Hilfe der Korrelationsrechnung spielt in der angelsächsischen Literatur eine große Rolle. Das ist der Grund, weshalb ich diese Methode hier wenigstens kurz andeuten zu sollen meinte. In der deutschen Literatur mißt man dieser Methode weniger Bedeutung bei. In der Anwendung auf die Erblichkeitslehre ist der Korrelationskoeffizient nämlich nicht nur von dem Verhältnis der erblichen Veranlagung zur Umwelt abhängig, sondern auch von der Kombination der einzelnen Erbeinheiten. Er kann bei gleicher Mächtigkeit der Umweltwirkungen daher recht verschiedene Werte geben und ist daher kein exaktes Maß der Mächtigkeit der erblichen Veranlagung. Auch wenn die Erbmasse alles, die Umwelt nichts bewirken würde, so würde in einer gemischten Population die Korrelation zwischen Eltern und Kindern doch nicht den Wert 1 erreichen, sondern beträchtlich geringer sein. Angenommen, Umwelteinflüsse hätten keinerlei Einfluß auf die Körperlänge, so würden die größten Elternpaare einer Bevölkerung doch nicht ausschließlich Kinder haben, die zu den größten ihrer Generation gehören würden. Die Gruppe der größten Eltern würde nämlich nach ihrem Phänotypus ausgelesen sein; in ihren Nachkommen aber würden ihre Erbanlagen in neuen Kombinationen vereinigt sein, und unter diesen Kombinationen wären auch solche zu erwarten, die eine weniger extreme Körpergröße bedingen. Folglich würde die Abweichung der Kinder vom Mittel die der Eltern nicht erreichen; die Regression würde kleiner als Eins sein und damit auch die Korrelation.

Wenn die Erblichkeit von Merkmalen, an denen man nicht viele Grade wie bei der Körpergröße unterscheiden, sondern nur ihr Vorhandensein oder Nichtvorhandensein feststellen kann, mittels der Korrelationsrechnung erfaßt werden soll, so setzt man das Vorhandensein des Merkmals gleich Eins, sein Nichtvorhandensein gleich Null. Auf diese Weise entsteht eine Variationsreihe von zwei Graden, und man kann diese nun genau so behandeln wie Variationsreihen von mehr Graden. Angenommen, ein Merkmal finde sich bei 1% der Bevölkerung; von 10 000 untersuchten Vätern mögen es also 100 aufweisen und von den 100 ältesten Kindern dieser Väter 10; im übrigen sei das Merkmal auch in der kindlichen Generation mit der Häufigkeit 1 : 100 vertreten, im ganzen also bei

100 der ältesten Kinder aller 10 000 Väter. Man kann dann folgende Korrelationstabelle aufstellen:

	Kind +	Kind −	Summe
Vater + . .	10 (= a)	90 (= b)	100
Vater − . .	90 (= c)	9 810 (= d)	9 900
Summe	100	9 900	10 000

Der Korrelationskoeffizient läßt sich für diesen alternativen Fall etwas vereinfachen. Wenn man für die Zahlen in den einzelnen Feldern Buchstaben einsetzt, so wie es in der Tabelle angegeben ist, so ist

$$r = \frac{a \cdot d - b \cdot c}{\sqrt{(a+b)(c+d)(a+c)(b+d)}}.$$

In dem gewählten erdachten Beispiel ergibt er sich auf 0,09. Man würde wohl geneigt sein, aus dieser verhältnismäßig geringen Größe des Korrelationskoeffizienten auf schwache „Erblichkeit" des Merkmals zu schließen. Und doch könnte dieses ausschließlich durch die Erbmasse bestimmt und von Umwelteinflüssen völlig unabhängig sein! In genau dem gleichen Verhältnis würde sich nämlich ein einfach-rezessives Merkmal, das in der Bevölkerung mit der Häufigkeit 1 : 100 vorkäme, bei den Kindern von Merkmalsträgern wiederfinden. Wenn ein rezessives Merkmal häufiger vorkäme, z. B. bei 25% der Bevölkerung, so würde sich folgende Verteilung ergeben:

	Kind +	Kind −	Summe
Vater + . .	1 250	1 250	2 500
Vater − . .	1 250	6 250	7 500
Summe	2 500	7 500	10 000

Als Korrelationskoeffizient würde sich nunmehr 0,33 ergeben, also ein bedeutend höherer Wert, obwohl der theoretische Erbgang genau derselbe geblieben wäre. Je nach der Häufigkeit eines erblichen Merkmals ergibt sich also eine ganz verschiedene Korrelation zwischen Eltern und Kindern. Wenn bei der Ehewahl keinerlei Auswahl in bezug auf das Merkmal erfolgt, so kann der Korrelationskoeffizient zwischen 0 und 0,5 schwanken, je nach der Häufigkeitsverteilung. Wenn Träger des Merkmals vorzugsweise untereinander heiraten, so kann der Korrelationskoeffizient allerdings auch höhere Werte annehmen, bei strengster Paarungsauswahl bis zu 1,0.

Jedenfalls sieht man daraus, daß die Korrelationsrechnung ein sehr unvollkommenes Mittel zur Erfassung der Erblichkeit als solcher ist. Sehr wertvoll ist sie dagegen zur Entscheidung der Frage, ob zwei Merkmale ganz oder zum Teil von derselben Erbeinheit abhängig sind. Ebenso wie den Zusammenhang entsprechender Eigenschaften bei Eltern und Kindern kann man nämlich auch den zwischen zwei verschiedenen Eigenschaften, die an denselben Individuen vorkommen, mittels der Korrelationsrechnung prüfen. Als Beispiel diene die Beziehung zwischen Haar- und Augenfarbe, welche RETZIUS und FÜRST an 45 000 schwedischen Rekruten festgestellt haben:

	Augen dunkel	Augen hell	Summe
Haar dunkel	5 259	4 759	10 018
Haar hell .	9 679	25 238	34 917
Summe	14 938	29 997	44 935

Gemäß der oben gegebenen Formel ergibt sich eine Korrelation von + 0,22; d. h. dunkle Augen sind öfter mit dunklem Haar und helle Augen mit hellem Haar vereinigt, als bei rein zufälliger Verteilung zu erwarten wäre. Diese Erscheinung erklärt sich in der Hauptsache daraus, daß die Pigmentierung von Haar und Augen zum Teil von denselben Erbeinheiten abhängt; andererseits spielt allerdings auch noch ein Umstand mit, von dem weiter unten geredet werden soll.

Man könnte vielleicht meinen, daß eine Korrelation zwischen zwei verschiedenen Eigenschaften auch durch Einwirkung gemeinsamer Umwelteinflüsse bedingt sein könne. Das ist gewiß richtig; zugleich aber ist zu bedenken, daß in allen Fällen, wo äußere Einflüsse zwei verschiedene Eigenschaften korrelativ beeinflussen, eine Disposition zu gleichsinniger Reaktion hinsichtlich dieser Eigenschaften schon vorhanden sein muß und folglich eine mindestens teilweise Bedingtheit durch dieselben Erbanlagen. Die Abhängigkeit von gemeinsamen äußeren Einflüssen wird sich in den meisten Fällen besser auf experimentellem Wege oder auf dem der klinischen Beobachtung erweisen bzw. ausschließen lassen. Die Abhängigkeit von gemeinsamen Erbanlagen dagegen kann an menschlichem Material nur auf dem Wege der Korrelationsstatistik festgestellt werden; und diese Feststellung ist natürlich von großer theoretischer und praktischer Wichtigkeit sowohl auf dem Gebiete der Pathologie als auch dem der Anthropologie.

Von manchen Biologen wird der Begriff der Korrelation auch wohl im Sinne einer physiologischen Abhängigkeit gebraucht, z. B. wenn gesagt wird, daß zwei Organe auf dem Wege der inneren Sekretion in Korrelation ständen. Zweckmäßiger aber ist es, den Begriff der Korrelation als solchen nicht im Sinne einer ursächlichen Abhängigkeit zu fassen, sondern als rein statistischen Begriff, der weiter nichts bedeutet, als daß zwei verschiedene Erscheinungen häufiger zusammen vorkommen, als nach der Häufigkeit jeder einzelnen zu erwarten wäre. Wenn eine Korrelation in diesem Sinne besteht, so wird natürlich stets auch irgendein ursächlicher Zusammenhang anzunehmen sein; dieser kann aber oft sehr indirekt sein, und man tut gut, den Begriff der Korrelation als solchen nicht mit Hypothesen darüber zu belasten.

Ausdrücklich betont sei noch einmal, daß aus der Korrelation von Merkmalen nicht etwa auf Koppelung von Erbeinheiten geschlossen werden darf (vgl. S. 930). Seit die Koppelungsforschung sich in der experimentellen Erblichkeitslehre so fruchtbar erwiesen hat, haben nicht wenige Autoren gemeint, daß damit auch in der menschlichen Erblichkeitsforschung etwas zu machen sein müsse; was sie gefunden haben, sind aber nur Korrelationen, nicht Koppelungen. Der Begriff der absoluten Koppelung ist überhaupt entbehrlich (vgl. S. 930); und relative Koppelungen zu erweisen, dazu sehe ich in der menschlichen Erblichkeitsforschung keinen Weg. Der Nachweis von Koppelungen an menschlichem Erfahrungsmaterial würde ganz ungleich größere Geschwisterzahlen voraussetzen, als sie tatsächlich vorkommen.

E. Die großen Rassen.

Ein anderer verbreiteter Irrtum besteht darin, daß man auf Grund der Korrelation von Merkmalen in einer Bevölkerung die Rassenelemente, welche ursprünglich in die Bevölkerung eingegangen sind, analysieren könne. So hat v. Eickstedt eine Rassenanalyse der Sikhs auf die Feststellungen von Korrelationen zwischen Kopfform, Gesichtsform, Körperlänge und einigen anderen Merkmalen gründen zu können gemeint. Tatsächlich folgt daraus meines Er-

achtens aber nur, daß diese Merkmale zum Teil von denselben Erbeinheiten abhängig sind. In einer gemischten Bevölkerung, in der keine geschlechtliche Auslese nach bestimmten Merkmalsgruppen stattfindet, kombinieren sich die einzelnen Erbeinheiten unabhängig voneinander, ganz gleich, von welchen Ursprungsrassen die verschiedenen Erbeinheiten in die Bevölkerung hineingebracht worden sind. Man kann daher aus dem Zustande einer derartigen Bevölkerung von F_n-Charakter mit keinem Mittel die Ausgangsrassen feststellen. Demgemäß zeigt sich in gemischten Bevölkerungen auf begrenztem Wohngebiet auch keine Korrelation zwischen den verschiedenen Rassenmerkmalen. PEARSON z. B. hat in der englischen Bevölkerung keine Korrelation zwischen Kopfform, Körpergröße, Haar- und Augenfarbe feststellen können.

Das Bild ändert sich indessen, wenn man größere Gebiete ins Auge faßt. Würde man z. B. die Körpergröße und die Augenfarbe für ganz Europa feststellen, so würde man unzweifelhaft eine sehr deutliche Korrelation zwischen hoher Körpergröße und heller Augenfarbe finden. Würde man die Bevölkerung der ganzen Erde messen, so würde man z. B. eine hohe Korrelation zwischen dunkler Hautfarbe und Kraushaar finden usw. Das kommt daher, daß die Bevölkerung großer Gebiete eben nicht F_n-Charakter hat, d. h. nicht gleichmäßig gemischt ist. In verschiedenen Gegenden haben sich verschiedene Rassenelemente relativ unvermischt oder doch weniger vermischt erhalten. So ist in dem oben gegebenen Beispiel die Korrelation von dunkler Haar- und Augenfarbe zum Teil, wenn auch vermutlich nur zum kleineren Teil, durch den Umstand bedingt, daß unter den schwedischen Rekruten die von lappischer Herkunft großenteils sowohl dunkle Haarfarbe wie dunkle Augenfarbe hatten. Es liegt nun auf der Hand, daß trotz der weitgehenden Unabhängigkeit der Erblichkeit der einzelnen Rassenmerkmale die Ursprungsrassen, aus denen die gemischten Bevölkerungen hervorgegangen sind, doch ihre besondere theoretische und praktische Bedeutung haben.

Die menschlichen Bevölkerungen sind natürlich nicht seit je so gemischt gewesen wie heute. Für die Menschen auf primitiver Kulturstufe bildeten Meere, Gebirge, Wüsten und selbst große Ströme schwer überschreitbare Grenzen, so daß Sonderentwicklungen der einzelnen Gruppen je nach den Ausleseverhältnissen der Umwelt stattfinden konnten. Daß sie tatsächlich stattgefunden haben, zeigen die tiefgreifenden Unterschiede der großen Rassen. Auf Verschiedenheiten der Abstammung und der Auslese gehen alle Rassenunterschiede menschlicher Gruppen zurück. So wird z. B. blondes Haar, das sich in Nordeuropa bei der Mehrheit der Bevölkerung findet, nach Süden und Osten immer seltener, bis es in Zentralafrika und in Ostasien gar nicht mehr vorkommt. In ähnlicher Weise sind auch die seelischen Erbanlagen über die verschiedenen Länder verschieden verteilt. Auch die zeitliche Verteilung der Rassenanlagen ist eine verschiedene; so war die Bevölkerung Griechenlands vor $2^1/_2$ Jahrtausenden wesentlich anders zusammengesetzt als heute. In räumlicher Beziehung ist die Verteilung der Rassenanlagen nicht nur nach geographischen Gegenden, sondern auch nach sozialen Gruppen (Sprachnationen, Ständen) recht verschieden. Auf diese Unterschiede in räumlicher und zeitlicher Hinsicht gründet sich die Aufstellung der großen Rassen des Menschengeschlechts, welche zwar stets nur eine Annäherung an die Wirklichkeit darstellen kann, darum aber gewiß nicht bedeutungslos ist.

Selbstverständlich stammen alle Menschen von einer gemeinsamen Urform ab. Die Sonderentwicklung der verschiedenen Rassen ist auch nicht so weit gediehen, daß man verschiedene Arten annehmen müßte. Die phänotypischen Unterschiede zwischen einem Neger, einem Mongolen und einem Europäer

nordischer Rasse gehen zwar beträchtlich über die zwischen vielen benachbarten „guten" Arten im Tier- und Pflanzenreich hinaus; andererseits aber scheinen alle Menschenrassen in der Kreuzung unvermindert fruchtbar zu sein, was von Bastarden guter Arten sowohl in F_1 als auch in F_2 nicht gilt. Man wird also gut tun, das Menschengeschlecht im ganzen als eine Art aufzufassen und innerhalb des Menschengeschlechts nur Unterarten zu unterscheiden. Über die Unterschiede der meisten Haustierrassen gehen die der menschlichen Unterarten freilich beträchtlich hinaus. Während die Erbanalyse der Kaninchenrassen z. B. zeigt, daß diese sich nur in ganz wenigen Erbeinheiten unterscheiden, zeigen die Erfahrungen an Bastarden, z. B. zwischen Negern und Europäern, daß es sich hier um Unterschiede in einer großen Zahl von Erbeinheiten handeln muß.

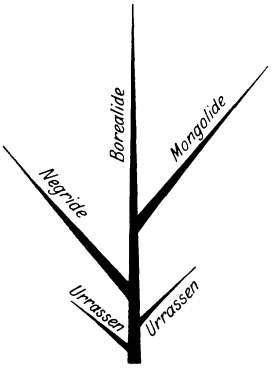


Abb. 124. Schema der hauptsächlichen Gliederung des Menschengeschlechts.

Man kann unter den rezenten Menschen hauptsächlich drei große Unterarten unterscheiden, deren eine die Neger und die ihnen verwandten Rassen umfaßt, deren zweite die Mongolen und die ihnen verwandten Rassen, zu denen auch die Uramerikaner gehören, und deren dritte die nordische Rasse und die ihr verwandten umfaßt. Entsprechend kann man von *negriden* (negerartigen), *mongoliden* (mongolenartigen) und *borealiden Rassen* sprechen. EUGEN FISCHER pflegt die dritte Gruppe als europäide zu bezeichnen, was aber leicht zu Mißverständnissen führt, da in Europa auch mongolide Rassen heimisch sind. Außer diesen großen Gruppen gibt es noch Reste von Urrassen, wie die Australier und die Wedda, die in vergangenen Zeiten anscheinend weiter verbreitet waren. Die hauptsächlichste Systematik des Menschengeschlechts wird durch Abb. 124 veranschaulicht.

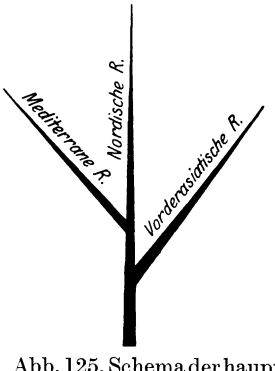


Abb. 125. Schema der hauptsächlichen Gliederung des borealiden Zweiges des Menschengeschlechts.

In Europa unterscheidet man zweckmäßig 4—5 Rassen. Den Norden und Nordwesten Europas bewohnt die sog. *nordische* Rasse, vielleicht weniger mißverständlich *boreale* Rasse zu nennen. Sie ist gekennzeichnet durch weiches blondes Haar, rosig weiße Haut, helle (blaugraue oder graue) Augen, schmales kielförmig vorspringendes Gesicht mit schmaler Nase, hoher Nasenwurzel und ausgesprochenem Kinn, durch hohen Wuchs, schlanke Gestalt und relativ lange Beine; die Körpergröße beträgt beim männlichen Geschlecht wohl mindestens 173 cm im Mittel, der Längenbreitenindex des Kopfes (Breite in Prozent der Länge) 76—80. Ihr Hauptsitz ist in den Küstenländern der Nord- und Ostsee; doch bildet sie einen starken Mischungsbestandteil der Bevölkerung bis in die Alpenländer und im Osten etwa bis Finnland, Ingermanland und bis an die Pripetsümpfe. Einen geringeren Anteil der Mischung macht sie auch weiter im Süden und Osten aus.

Den Südwesten Europas nimmt die *mediterrane Rasse* ein, welche in den Körperformen der ihr verwandten nordischen ähnlich ist, sich von ihr aber durch bräunliche Hautfarbe, dunkelbraune Augen, braunschwarzes Haar und geringere Körpergröße (nur ca. 160 cm) unterscheidet. Sie bewohnt außer der Pyrenäen-

halbinsel den südlichen Teil Italiens bis zur Höhe von Rom, die großen Inseln und den größten Teil Nordafrikas und reicht in Mischung bis England einerseits, Griechenland und die Küsten des Schwarzen Meeres andererseits.

Zu der Gruppe der borealiden Rassen gehört auch die sog. *vorderasiatische Rasse.* Diese gleicht in den Farben der mediterranen, doch ist die Kopfform brachycephal (Index 80—85). Besonders charakteristisch ist der steile Abfall des Hinterhauptes und die große, im Knorpelteil abwärts gebogene Nase. Die vorderasiatische Rasse ist hauptsächlich in Kleinasien, Armenien und dem Kaukasus heimisch; sodann auch auf der Balkanhalbinsel; und in Mischung reicht sie weit durch Mitteleuropa westwärts bis Zentralfrankreich. Jenen Typus, der von manchen Autoren als „dinarische Rasse" bezeichnet wird und der hauptsächlich auf der nördlichen Hälfte der Balkanhalbinsel vorkommt, kann man meines Erachtens als einen Mischtypus auffassen, der hauptsächlich aus vorderasiatischen Elementen mit nordischen Einschlägen besteht.

Im Osten und Nordosten Europas machen *mongolide* Rassenelemente einen sehr großen Teil der Bevölkerung aus, nicht nur unter den Tataren und Lappen, sondern auch den Großrussen. Sie sind gekennzeichnet durch untersetzten Wuchs, verhältnismäßig kurze Gliedmaßen, breites flaches Gesicht mit breiter Stumpfnase, straffes Haar und dunkle Pigmentierung. In Mischung kommen mongolide Elemente sicher auch in Mitteleuropa weitverbreitet vor. Unter Lappen und Tataren gibt es viele Typen, die auch bei uns nicht auffallen würden.

Die meisten Anthropologen unterscheiden in Mitteleuropa noch eine besondere Rasse, welche sie mit dem erfahrungsgemäß leicht mißverstandenen Namen „alpine Rasse" bezeichnen. Ich habe mich von der Notwendigkeit der Aufstellung einer besonderen „alpinen Rasse" indessen bisher nicht überzeugen können. Man hat früher meist einfach alle Merkmale mitteleuropäischer Menschen, die sich nicht auf die nordische oder die mediterrane Rasse zurückführen ließen, der „alpinen" zugeschrieben, insbesondere Brachycephalie. Meines Erachtens reicht aber die Tatsache starken vorderasiatischen und mongoliden Einschlags in Mitteleuropa zur Erklärung jener Formen aus. Viele Armenier unterscheiden sich von vielen unserer Volksgenossen, zumal in Süddeutschland, nur durch einen geringeren Einschlag nordischer Rasse. Haken- oder Sechsernasen finden sich auch unter den Armeniern nur bei einer Minderheit. Auf die Verwandtschaft vieler Mitteleuropäer mit den Vorderasiaten hat besonders v. LUSCHAN aufmerksam gemacht.

Die morphologischen Unterschiede der großen Rassen scheinen zum großen Teil auf Unterschieden der inneren Sekretion zu beruhen (PAULSEN, KEITH, BEAN, STOCKARD); diese ihrerseits aber gehen natürlich auf Unterschiede der Erbanlagen zurück, von denen der Bau und die Funktion der Hormonorgane abhängig ist.

Die Sonderentwicklung der großen Rassen kann nur durch Auslese zustande gekommen sein, und zwar in erster Linie durch klimatische, in zweiter durch geschlechtliche Auslese. Man hat sich lange vorgestellt, daß die dunklen Farben der südlichen Rassen durch Vererbung und Cumulierung individuell erworbener Sonnenbräunung entstanden seien. Diese Erklärung ist aber nach dem, was oben über die Nichterblichkeit erworbener Eigenschaften ausgeführt wurde, nicht haltbar. Aber die dunkle Pigmentierung gewährt offenbar einen gewissen Schutz gegen Sonnenstrahlen und möglicherweise auch gegen andere Einflüsse des warmen Klimas; sie kann daher von der natürlichen Auslese erhalten und ausgebreitet werden. Auch die Fähigkeit zur vorübergehenden Pigmentbildung

bei Besonnung ist ja eine erhaltungsmäßige Anpassung, die selektionistisch verstanden werden kann. Andererseits zeigt das Zurückgehen der Pigmentierung nach Aufhören der sonnigen Zeit, daß das Pigment einen Aufwand bedeutet, den der Organismus nur so lange, als es nötig ist, leistet. In Nordeuropa scheinen dunkel pigmentierte Individuen häufiger der Tuberkulose zu verfallen (LUNDBORG), vielleicht, weil die dunkle Haut das Sonnenlicht weniger zur Wirkung kommen läßt. In dem feuchten, sonnenarmen Klima Nordeuropas kann der Verlust der dunklen Pigmentierung daher sehr wohl einen Vorteil im Kampf ums Dasein bedeutet haben. Die Rasse ist also bis zu einem gewissen Grade ein Produkt ihrer Umwelt, aber nicht ein direktes Produkt der Umwelt im Sinne des Lamarckismus, sondern ein Züchtungsprodukt der Umwelt.

Natürlich weisen die großen Rassen des Menschengeschlechts auch einschneidende *seelische Unterschiede* auf, die zwar weniger leicht zu fassen als die körperlichen, dafür aber auch um so bedeutungsvoller sind. Die negriden Rassen sind den borealiden und auch den mongoliden an Kulturbegabung offenbar nicht gewachsen. Die mongoliden Rassen sind besonders an das soziale Zusammenleben angepaßt. In Ostasien leben mehrere hundert Millionen mongolider Menschen seit Jahrtausenden in einem großen Reich beisammen, was eine gleich große Zahl borealider Menschen niemals auf längere Zeit fertiggebracht hat.

Auf die Begabungsunterschiede der großen Rassen werfen die Intelligenzprüfungen, welche die Amerikaner während des Weltkrieges an ihren Rekruten angestellt haben, ein interessantes Licht. Nach YERKES, der die Ergebnisse psychologisch bearbeitet hat, gehörten von 93 973 Weißen 12,1% der ersten und zweiten Begabungsklasse an, von 18 891 Negern nur 0,7%. Dabei waren offenbar auch diese überdurchschnittlich begabten 0,7% „Neger" zum größten Teil noch Mischlinge; die Neger aus den Südstaaten wiesen nämlich nur 0,3% überdurchschnittlich begabte Individuen auf, die „Neger" aus den Nordstaaten, welche zum großen Teil aus Mischlingen bestehen, dagegen 3,4%.

Für die in Europa geborenen Rekruten ergab sich folgende Reihenfolge geordnet nach Geburtsländern:

England	19,7	Schweden . . .	4,3	Rußland	2,7
Schottland . . .	13,0	Norwegen . . .	4,1	Griechenland . .	2,1
Holland	10,7	Irland	4,0	Italien	0,8
Deutschland . .	8,3	Türkei	3,4	Belgien	0,8
Dänemark . . .	5,4	Österreich . . .	3,4	Polen	0,5

Die Prüfungstests waren so gewählt, daß die Vorbildung nur einen möglichst geringen Einfluß auf das Ergebnis hatte. Es ist natürlich möglich, daß die verschiedenen Gruppen von Rekruten nicht denselben Grad der Begabung wie die Bevölkerung ihres Geburtslandes hatten, daß mit anderen Worten die Einwanderer aus verschiedenen Ländern in verschiedener Weise eine Auslese darstellten; dieser Umstand kann aber nicht entfernt die großen Unterschiede zwischen den verschiedenen Gruppen erklären. In Frankreich gebürtige Rekruten sind in der Aufstellung nicht enthalten, weil es so gut wie gar keine Einwanderer aus Frankreich in den Vereinigten Staaten gibt. Die hauptsächlichste Ursache der Unterschiede liegt unzweifelhaft in der Rasse. Wenn man das Ergebnis in Beziehung zur Rassenkarte Europas setzt, so zeigt sich, daß die Einwanderer aus Ländern mit vorwiegend nordischer Rasse im allgemeinen weit besser abschnitten als die aus anderen Ländern. In der ersten Hälfte der Reihe stehen ausschließlich Länder der nordwestlichen Hälfte Europas, der Heimat der

nordischen Rasse; nur die nordwesteuropäischen Belgier schnitten schlecht ab; doch ist es bekannt, daß gerade in Belgien die nordische Rasse stark mit anderen Elementen durchsetzt ist. Das verhältnismäßig günstige Abschneiden der Einwanderer aus der Türkei dürfte der intelligenten vorderasiatischen Rasse zuzuschreiben sein, die ja auch den Hauptbestandteil der Juden ausmacht.

F. Die Erblichkeit der seelischen Veranlagung.

Auch die seelischen Unterschiede der großen Rassen können als Produkt der natürlichen Auslese verstanden werden. In der Umwelt der nordischen Rasse konnten sich auf die Dauer nur Menschen halten, welche auf längere Zeit vorausdachten, welche Vorräte für den Winter anlegten und die Mühe nicht scheuten, an deren Erzeugung zu arbeiten. Daraus dürfte sich die sorgende Voraussicht des nordischen Menschen erklären, ebenso seine Begabung für Technik aus der Notwendigkeit, dauerhafte Häuser und seefähige Schiffe zu bauen. Die südlichen Rassen dagegen sind in einer Umwelt entstanden, welche ihnen Nahrung ohne besondere Mühe bot; und hätten sie Vorräte anlegen wollen, so wären ihnen diese doch in kürzester Zeit durch Ameisen, Schimmel oder Fäulnis zerstört worden. Für sie war es daher erhaltungsgemäß, in den Tag hineinzuleben und sich nicht um die Zukunft zu sorgen, wie das besonders für die Neger ganz charakteristisch ist. Auch die verhängnisvollen Seiten der nordischen Eigenart erklären sich aus der Besonderheit der Ausleseverhältnisse. An den unwirtlichen Küsten Nordeuropas konnten die Menschen nicht in Massen beisammenwohnen; zu große Anhäufungen von Menschen wären infolge Versagens der Nahrungsquellen zugrunde gegangen. Neigung zur Einzelsiedelung, zur Absonderung und Expansion, ja zum Zwist und zur Zersplitterung waren für den nordischen Menschen in seiner angestammten Umwelt daher erhaltungsgemäß. Dieser Züchtungsauslese verdankt der nordische Mensch einerseits Eigenschaften, die von höchster Bedeutung für den Fortschritt der Kultur sind, seinen Drang in die Ferne, seinen Unabhängigkeitssinn, seinen todesverachtenden Mut, seine Fähigkeit zum Befehlen und Herrschen, andererseits aber auch Eigenschaften, die ihm unter den Verhältnissen des modernen Lebens zum Verhängnis werden: seine mangelnde Fähigkeit der Einfügung in eine große Gemeinschaft, seine Neigung zu Zwist und Trotz, deren Folge die immer wiederholte Selbstzerfleischung der nordischen Menschen untereinander ist, die den Untergang ihrer Rasse in greifbare Nähe rückt. Die Rasse ist eben an die Umwelt, in der sie lebt, infolge der Umgestaltung fast aller Lebensverhältnisse heute nicht mehr so angepaßt wie vor Jahrtausenden. Von innen heraus, infolge eines unvermeidlichen „Alterns" stirbt eine Rasse nicht; alle Arten von Tieren und Pflanzen, die im Laufe der Erdgeschichte ausgestorben sind, sind immer nur zugrunde gegangen, weil die Umwelt sich in einer erhaltungswidrigen Richtung verändert hatte. Schon scheinbar ganz geringfügige Änderungen der Umwelt können diese Folge haben; und im Falle der nordischen Rasse ist die verhängnisvolle Umweltänderung sogar durch sie selber herbeigeführt worden. Andererseits würde aber auch eine verhältnismäßig kleine Umgestaltung der modernen Umwelt im erhaltungsmäßigen Sinne, welche die Errungenschaften der Kultur durchaus bestehen lassen könnte, die Existenz und Tüchtigkeit der Rasse wieder sicherstellen. Das ist die Aufgabe der Rassenhygiene.

Ein sehr verbreitetes Vorurteil geht dahin, daß „Rasse" nur etwas Körperliches sei, und daß der „Geist" mit der Rasse nichts zu tun habe. Schon Paulus stellte den Nachkommen Abrahams im Fleisch seine Nachkommen im Geist

gegenüber. Tatsächlich aber ist die geistige Konstitution des Menschen ebenso wie die körperliche in ihrem Grundstock durch die erbliche Veranlagung, d. h. durch die Rasse im weiteren Sinn bestimmt. Der entscheidende Begriffsunterschied ist daher nicht der zwischen „Natur" und „Geist", wie es gern hingestellt wird, sondern vielmehr der zwischen Erbmasse und Umwelt. Die Kultur gehört zur Umwelt, und ihre geistigen Erzeugnisse dürfen nicht mit dem Geist überhaupt identifiziert werden. Soweit sie Bestandteil der individuellen Seele werden, handelt es sich um erworbene Eigenschaften, die wohl durch Tradition und Erziehung übertragen, aber nicht vererbt werden können. Auch die individuelle Seele hat also eine erbliche und eine nichterbliche, eine idiotypische und eine paratypische Komponente. Daß die individuell erworbenen seelischen Fähigkeiten nicht vererbt werden, ist eine der allerwichtigsten Einsichten. Ein Farbenschwacher kann durch keine Übung die ihm fehlenden Farbenempfindungen erwerben; die Art und der Grad seiner Farbenschwäche bleibt vielmehr immer derselbe, vorausgesetzt, daß sein Farbensinn nicht durch Giftwirkung oder Krankheit weitere Einbuße erleidet. Damit durch Übung und Erziehung ein Erfolg erreicht werden kann, müssen immer schon entsprechende Anlagen vorhanden sein. Die Erfolge der Erziehung beruhen hauptsächlich auf der Aneignung von Gedächtnisinhalten und auf der Gewöhnung an gewisse Anschauungen und Verhaltungsweisen. Sie stellen im allgemeinen individuelle Anpassungen an die Lebensbedingungen der Gesellschaft, wie sie gerade gegeben sind oder doch in der letzten Generation gegeben waren, dar; nicht selten sind sie allerdings teilweise auch erhaltungswidrig. Irgendwelche Belege, daß Erziehungserfolge erblich werden können, fehlen auch in der Erfahrung des menschlichen Lebens gänzlich. Wenn die Kinder gebildeter Eltern im Durchschnitt bildungsfähiger sind als die ungebildeter, so sind sie es nicht infolge der Ausbildung der Eltern, sondern weil sie von diesen Erbanlagen überkommen haben, die schon die Eltern zur Aneignung höherer Bildung befähigten. Andererseits ist es eine alltägliche Erfahrung, daß auch von hoch gebildeten Eltern nicht selten Kinder stammen, die trotz allen Aufwands an Bildungs- und Erziehungsmitteln sich keine höhere Bildung anzueignen vermögen. Das Mendelsche Gesetz erklärt solche Fälle ohne weiteres.

Was die unmittelbare Feststellung der Erblichkeit psychischer Fähigkeiten betrifft, so ist sie am leichtesten bei Defekten; erbliche Taubheit ist einfach rezessiv, Defekte des Rotgrünsinnes rezessiv geschlechtsgebunden; auch erbliche Verstandesschwäche (Idiotie, Schwachsinn) scheint im allgemeinen durch eine einzige oder höchstens einige wenige abnorme Erbanlagen bedingt zu sein. Auch auf psychischem Gebiete gilt die Regel, daß krankhafte erbliche Zustände monomer, die Unterschiede innerhalb des Bereichs des Normalen polymer zu sein pflegen. Dementsprechend lassen sich die gewöhnlichen Unterschiede der geistigen Begabung praktisch nicht nach klaren Mendelzahlen feststellen, obwohl theoretisch das Mendelsche Gesetz sicher auch für die seelischen Anlagen gilt. Ebenso wie bei polymeren körperlichen Merkmalen (Körpergröße usw.) ist die hauptsächliche Methode der Erforschung normaler psychischer Unterschiede daher die Regressions- und Korrelationsrechnung. Pearson, Peters und andere haben auf diesem Wege schlagende Ergebnisse erzielt. Andererseits kann auch die Zwillingsmethode wertvolle Aufschlüsse geben, wie schon Galton gezeigt hat.

Peters hat 1925 eine kritische Zusammenstellung der Erfahrungen über die Erblichkeit geistiger Eigenschaften gegeben (s. Lit.). Die Anwendung der Korrelationsrechnung durch Pearson und seine Mitarbeiter hat ergeben, daß

die seelische Ähnlichkeit zwischen nahen Verwandten nicht minder groß als die körperliche ist. PEARSON hat auf Grund von Familienurkunden zwischen Vätern und Söhnen eine Korrelation von 0,58 in bezug auf die Intelligenz gefunden, SCHUSTER auf Grund von Oxforder Studienzeugnissen von 0,49. Man vergleiche damit die Korrelation von 0,47, welche sich aus GALTONs Material über die Körperlänge von Eltern und Kindern ergibt (vgl. S. 980). Für die Augenfarbe, welche erfahrungsgemäß von Umwelteinflüssen praktisch unabhängig ist, hat PEARSON eine Korrelation von 0,55 zwischen Vätern und Söhnen gefunden. Für 8 verschiedene seelische Eigenschaften hat er im Mittel eine Korrelation von 0,52 zwischen Brüdern gefunden, für 8 verschiedene körperliche Eigenschaften von 0,54. Miss ELDERTON hat auf Grund von Intelligenzprüfungen (Binet-Termansche Tests), die Miss GORDON an 2×216 Geschwistern vorgenommen hat, eine Korrelation von 0,54 gefunden. Aus diesen Ergebnissen darf man schließen, daß die seelischen Eigenschaften nicht minder erblich bedingt sind wie die körperlichen; und es erscheint als die einzig plausible Annahme, daß sie auch im einzelnen in ganz analoger Weise erblich sind.

Im einzelnen ist am besten der Erbgang musikalischer Begabung von einer ganzen Reihe von Autoren studiert worden. Die Erblichkeit bestimmter Talente ist natürlich leichter zu verfolgen als die Unterschiede der gewöhnlichen Begabung. Aber auch hohe Allgemeinbegabung tritt ganz ausgesprochen familienweise gehäuft auf; und nichts steht der Annahme im Wege, daß auch die geniale Begabung in der Erbmasse begründet sei, nur natürlich nicht monomer, sondern in komplizierter Weise polymer.

Die Frage der gegenseitigen Abhängigkeit des Seelischen und des Körperlichen wird durch die Feststellung der erblichen Bedingtheit der seelischen Anlagen nicht berührt. Es ist daher eine einseitige Darstellung, wenn gelegentlich gesagt wird, daß die seelischen Anlagen nicht als solche erblich seien, sondern nur insofern, als ihre körperliche Grundlage, der Bau des Zentralnervensystems erblich sei. Wir brauchen diese Hypothese nicht, sondern wir stellen fest, daß die seelischen Anlagen ebenso unmittelbar erblich sind wie die körperlichen. Irgendwelche Zusammenhänge zwischen Körper und Seele müssen ja freilich bestehen; welcher Art sie aber sind, wissen wir nicht. Es dürfte sich da im Grunde um eine metaphysische, nicht um eine naturwissenschaftliche Frage handeln.

Die Physiologie des Kernes als Vererbungssubstanz.

Von

CURT HERBST

Heidelberg.

Mit 22 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen.

BOVERI, TH.: Ergebnisse über die Konstitution der chromatischen Substanz des Zellkerns. Jena 1904. — GODLEWSKI, E.: Das Vererbungsproblem im Lichte der Entwicklungsmechanik betrachtet. Leipzig 1909. — GODLEWSKI, E.: Physiologie der Zeugung. Wintersteins Handb. d. vergl. Physiol. Bd. 3, Hälfte 2. 1914. — HERTWIG, O. u. G.: Allgemeine Biologie. 6. u. 7. Aufl. 1923. — MORGAN, T. H.: Die stofflichen Grundlagen der Vererbung. Berlin 1921. — PENNERS, A.: Über die Rolle von Kern und Plasma bei der Embryonalentwicklung. Naturwissenschaften 1922. — STOMPS, THEO J.: Erblichkeit und Chromosomen. Jena 1923. — WILSON, E. B.: The Cell in Development and Heredity. 3. Aufl. 1925. — WINKLER, H.: Über die Rolle von Kern und Protoplasma bei der Vererbung. Ber. d. dtsch. Ges. f. Vererbungswiss., Zeitschr. f. ind. Abst.- u. Vererbungslehre Bd. 33. 1924.

Für die Beantwortung der Frage, welche Teile der Geschlechtszellen die elterlichen Eigenschaften auf die Nachkommen übertragen, gibt es drei Möglichkeiten: Erstens könnten nur die Kerne für diese Übertragung in Betracht kommen, zweitens nur das Protoplasma und drittens Kern und Protoplasma, also die Keimzellen als Ganzes. In fast allen Lehrbüchern der Zoologie, der Entwicklungsgeschichte und der Vererbungswissenschaft wird nun die Frage dahin beantwortet, daß die erste der drei Alternativen das Richtige treffen soll. Es sind meist nur Erwägungen allgemeiner Natur, welche als Beweise hierfür vorgebracht werden. Wir wollen uns diese Art von Beweisen zunächst ansehen und erst dann uns den experimentellen zuwenden.

I. Beweise allgemeiner Natur für die Bedeutung des Kernes als Vererbungssubstanz.

1. Beweis aus der Gleichheit der Keimzellen in bezug auf ihre Fähigkeit, die elterlichen Eigenschaften zu übertragen, und ihre Chromosomenzahl.

Unsere Anschauungen über die Bedeutung des Kernes für die Vererbung gehen bekanntlich im wesentlichen zurück auf OSCAR HERTWIG[1]) und EDUARD STRASBURGER[2]), die beide im Jahre 1884 unabhängig voneinander nachzuweisen

[1]) HERTWIG, O.: Das Problem der Befruchtung und der Isotropie des Eies, eine Theorie der Vererbung. Jena 1884.

[2]) STRASBURGER, E.: Neue Untersuchungen über den Befruchtungsvorgang der Phanerogamen. Jena 1884.

versuchten, daß das Idioplasma NAEGELIS[1]) oder die Vererbungssubstanz in den Kernen der Geschlechtszellen lokalisiert wäre.

Zur Begründung dieses Satzes wird jetzt fast immer eine Schlußfolgerung benutzt, die sich bereits in der Schrift von O. HERTWIG aus dem Jahre 1884 klar ausgesprochen vorfindet. Die beiderlei Keimzellen sind in bezug auf ihre Fähigkeit, die elterlichen Eigenschaften zu übertragen, vollkommen gleichwertig. Das gehe daraus hervor, daß die Nachkommen von den beiden Eltern im allgemeinen gleich viel erben, so daß sie also eine Mittelstellung zwischen den letzteren einnehmen würden. Das gilt nun freilich längst nicht immer, sondern es dominiert bekanntlich sehr häufig ein Merkmal, das von einem der beiden Eltern stammt, über ein anderes, das dem anderen Elter eigentümlich ist. Aber auch in diesen Fällen ist es in der Regel ganz gleichgültig, ob das dominierende Merkmal durch das Ei oder das Spermium übertragen wird, so daß also auch hier die beiderlei Keimzellen in vererbungsphysiologischer Hinsicht sich als gleichwertig erweisen. Nun aber ist das einzige Merkmal, in dem sich die gewöhnlich äußerlich so verschieden beschaffenen Geschlechtszellen vollkommen gleichen, der Kern und speziell die Anzahl der Chromosomen, die in demselben enthalten sind. Diese Äquivalenz von Ei und Spermakern in bezug auf die Anzahl der Chromosomen kennen wir seit den berühmten Untersuchungen E. VON BENEDENS[2]) über die Befruchtung des Pferdespulwurmeies. Daraus ergibt sich, daß wir für die Übertragung der elterlichen Eigenschaften auf die Nachkommen den Kern der Geschlechtszellen verantwortlich zu machen haben und nicht das in beiden in so verschiedenen Mengen vorhandene Cytoplasma.

Die Schlußfolgerung hat etwas außerordentlich Bestrickendes an sich. Und in der Tat muß eine Substanz, die bei der Befruchtung eine so große Rolle spielt und bei der Furchung des Eies von beiden Eltern her in so gleicher Menge auf die einzelnen Zellen übertragen wird, von der größten Wichtigkeit für die Ausgestaltung des neuen Organismus sein. Es geht aus der obigen Schlußfolgerung aber trotzdem nicht hervor, daß die Kernsubstanz allein für die Übertragung der elterlichen Eigenschaften verantwortlich zu machen ist, denn es ist sehr wohl möglich, daß die geringe Menge Cytoplasma, die ein Spermium aufweist, doch dieselbe Quantität an Vererbungssubstanz besitzt wie die große Cytoplasmamasse des Eies, aber in einer viel konzentrierteren Form. So könnte man daran denken, daß das Mittelstück des Spermiums diese konzentrierte Vererbungssubstanz beherberge, die in derselben Quantität im Ei, aber diffus verteilt, vorhanden ist. Der Kern aber brauchte nur unumgänglich notwendige Bedingungen für den normalen Ablauf allgemeiner Lebensprozesse zu enthalten. Sehr zu beachten ist ferner ein Einwand, den HELD[3]) macht; er weist nämlich darauf hin, daß die anfänglich geringere Menge Spermaplasma eine größere Vermehrungsenergie besitzen könne als die größere Eiplasmamenge, und er kann sich dabei auf eigene Beobachtungen über die Teilungsenergie der Plasmosomen des Spermium und des Eies nach erfolgter Befruchtung beim Pferdespulwurm stützen. So schön also auch dieser erste Beweis zu sein scheint, beruht er doch auf der zunächst unbewiesenen Voraussetzung, daß die Gleichheit der beiderlei Keimzellen in bezug auf die Fähigkeit der Übertragung der elterlichen Eigenschaften sich auch in der quantitativen Gleichheit eines ihrer morphologischen Bestandteile zeigen müsse.

---

[1]) NAEGELI, C.: Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre. Leipzig 1884.

[2]) BENEDEN, E. VAN: Recherches sur la maturation de l'œuf, la fécondation et la division cellulaire. Gand und Leipzig 1883.

[3]) HELD, H.: Befruchtung und Vererbung. Rektoratsrede. Leipzig 1923.

2. Beweis aus der Notwendigkeit der Verhütung der Summierung sowohl der Kern- wie der Vererbungssubstanzen.

Oscar Hertwig[1]) bringt in seiner allgemeinen Biologie folgenden weiteren Beweis für die Identität von Kern- und Vererbungssubstanz: Da bei der Befruchtung jede Keimzelle gleich viel Kernsubstanz mitbringt, so würde sich die Kernmasse im Laufe der Generationen ziemlich rasch bis zu einem in morphologischer und physiologischer Hinsicht unmöglichen Grade vermehren, wenn nicht eine periodische Reduktion der Kernmasse stattfände. Diese Reduktion der Kernmasse geschieht bekanntlich bei den Reifungsteilungen der Keimzellen, bei denen die Anzahl der Chromosomen auf die Hälfte herabgesetzt und außerdem durch das rasche Aufeinanderfolgen von zwei Kernteilungen ohne dazwischen eingeschaltetes Ruhestadium verhindert wird, daß die halbierte Kernmenge wieder durch Wachstum verdoppelt wird.

Ebenso wie eine Summierung der Kernmassen muß nun aber auch eine solche des Keimplasmas, d. h. jener Substanz vermieden werden, die zur Übertragung der Eigenschaften der Eltern auf die Nachkommen notwendig ist und durch die Keimbahn von einer Generation zur anderen kontinuierlich weitergegeben wird.

Was liegt da näher, als eine Identität von Keimplasma und Kernsubstanz anzunehmen und Weismann[2]) beizupflichten, welcher als erster die Behauptung aufgestellt hat, daß durch die Reduktionsteilung der Keimzellen die Halbierung der Keimplasmamasse herbeigeführt wird?

Auch diese Beweisführung hat außerordentlich viel für sich. Aber ganz einwandfrei ist auch sie nicht. Denn wer bürgt uns dafür, daß nicht auch der Zelleib der Keimzellen, oder vielleicht nur dieser, Idioplasma enthält, und daß eine Summierung des letzteren einfach dadurch verhütet wird, daß bei einer Teilung der Keimzellen das Wachstum des mit geteilten Keimplasmas auf das ursprüngliche Maß der Mutterzelle unterbleibt, oder daß, wie Held[3]) meint, eine Reduktion der Vererbungssubstanz innerhalb des Plasmas der Geschlechtszellen vor der Befruchtung stattfindet?

Ich halte es für zwecklos, noch auf andere Beweise allgemeiner Natur einzugehen, da sie alle an Bedeutung den experimentell gewonnenen nachstehen müssen und höchstens Hinweise, keine Beweise, für die behauptete Gleichheit von Kernsubstanz und Keimplasma liefern können.

II. Experimentelle Beweise für die Bedeutung des Kernes als Vererbungssubstanz.

Einleitung. Die Beschreibung des Versuchsmaterials.

Zu den Versuchen, die in diesem zweiten Kapitel besprochen werden sollen, sind fast nur Seeigel benutzt worden, die bis zu dem sog. Pluteusstadium großgezogen wurden. Zum Verständnis des Folgenden ist es infolgedessen notwendig, zunächst eine kurze Beschreibung der Larven der reinen Seeigelformen und ihrer Bastarde zu geben. Als Versuchsmaterial dienten folgende drei Spezies:

Bisher übliche Bezeichnung:	Neue Bezeichnung:	
Echinus microtuberculatus	Parechinus microt.	Echinidae
Strongylocentrotus lividus	Paracentrotus lividus	Echinidae
Sphaerechinus granularis	Sphaerechinus gran.	Toxopneustidae.

[1]) Hertwig, O.: Zitiert auf S. 991.

[2]) Weismann, A.: Über die Zahl der Richtungskörperchen und ihre Bedeutung für die Vererbung. Jena 1887.

[3]) Held: Zitiert auf S. 992.

Wie aus der Tabelle hervorgeht, stehen die beiden ersten Formen in näherer Verwandtschaft zueinander als zu der dritten Form, die einer anderen Familie angehört. Die Plutei von Parechinus und Paracentrotus gleichen einander sehr. In Abb. 126 ist eine solche Larvenform von Paracentrotus abgebildet, doch könnte, wenigstens was das Skelett anbetrifft, dieselbe Abbildung auch für den Pluteus von Parechinus dienen. Der spitzer zulaufende Teil der Larve wird als Scheitel bezeichnet, obgleich er beim Schwimmen nach unten gerichtet ist. Ihm gegenüber liegt die Oralseite des Tieres mit dem Mund, der in den dreigliedrigen Darm hineinführt. Der Enddarm mit dem After liegt auf der Seite, welche in der Abbildung dem Beschauer zugekehrt ist. Das Mundfeld ist von einem Wimperring umsäumt und in vier Fortsätze oder Arme ausgezogen, von denen zwei über dem Munde liegen (Oralarme), während die zwei anderen der Analseite angehören (Analarme). Diese vier Fortsätze sind ebenso wie der Scheitel von Kalkstäben gestützt, von denen die ersteren als Oral- resp. Analarmstützen, die letzteren als Scheitelbalken bezeichnet werden. Außerdem gibt es noch an der Analseite kurz vor dem After einen analen Querstab auf jeder Seite. Von Sphaerechinus granularis sieht nun der Pluteus ganz anders aus (Abb. 127). Der Scheitel ist hier abgestumpft, und die Körperproportionen sind ganz andere, denn während das Verhältnis der Länge der Scheitelbalken zur Länge der Analarmstützen bei Paracentrotus ungefähr 1 : 1 ist, ist es bei Sphaerechinus ungefähr 1 : 2. Sehr große Unterschiede ergeben sich weiter am Skelett: Bei Paracentrotus sind die Analarme nur durch je einen Kalkstab gestützt, bei Sphaerechinus dagegen meist von drei, welche durch Querbrücken verbunden sind, so daß sog. Gitterstäbe entstehen. Letztere erweisen sich im Querschnitt als dreikantig, da die drei Stäbe in den drei Ecken eines Dreieckes angeordnet sind. Als seltene Ausnahmen kommen auch Gitterstäbe mit nur zwei oder mit mehr als drei Längsstäben vor. Bei Paracentrotus enden die analen Scheitelbalken mit keulenförmigen Anschwellungen, bei Sphaerechinus dagegen gabeln sie sich an ihrem Ende rechtwinkelig, und der eine Gabelast legt sich an den der gegenüberliegenden Seite an. Außer den analen Scheitelbalken gibt es nun aber bei Sphaerechinus im Gegensatz zu Paracentrotus auch noch orale Scheitelbalken. In der Abbildung sind die letzteren heller gehalten als die analen Scheitelbalken. Auch die oralen gabeln sich an ihren Enden rechtwinkelig. Indem nun die queren Gabeläste untereinander und die seitlichen mit den entsprechenden der analen Scheitelbalken verschmelzen, entsteht am Scheitel von Sphaerechinus ein viereckiger Rahmen.

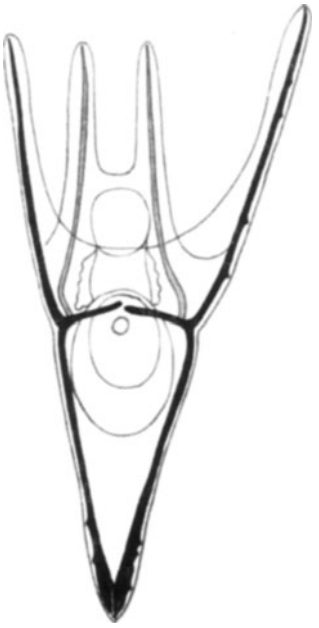


Abb. 126. Pluteus von Paracentrotus lividus. Nach Herbst.

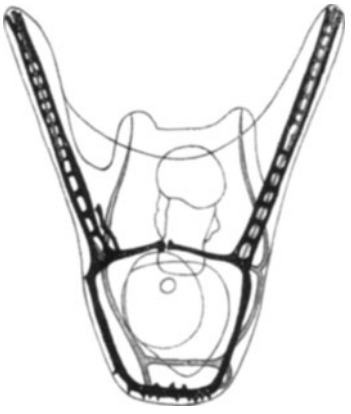


Abb. 127. Pluteus von Sphaerechinus granularis. Nach Herbst.

Da die Plutei von Parechinus und Paracentrotus einander so ähnlich sehen, kommt für Vererbungsfragen eine Bastardierung beider nicht in Betracht. Für solche Zwecke muß man Sphaerechinus als Mutter und einen der beiden anderen Seeigel als Vater benutzen. Solche Bastarde schwanken in ihrem Aussehen sehr, indem sie bald mehr dem Vater, bald mehr der Mutter gleichen. Im ganzen nehmen sie gewöhnlich eine Mittelstellung zwischen den beiden elterlichen Formen ein. In Abb. 128a u. b sind zwei Bastarde der Kombination Sphaerechinus ♀ × Paracentrotus ♂ dargestellt, an denen man die Mittelstellung zwischen den beiden elterlichen Formen deutlich erkennt. In Abb. 128a sind die Analarmstützen mehr denen der väterlichen, in Abb. 128b mehr denen der mütterlichen Form genähert, zeigen aber in beiden Fällen deutlich den Einschlag des anderen der beiden Eltern, denn auch in Abb. 128b, wo Querverbindungen zwischen den zwei Stäben vorhanden sind, ist die Anzahl dieser weit geringer als bei der reinen mütterlichen Form (Abb. 127), und außerdem sind nur zwei Längsstäbe an Stelle von drei[1]), die dort die Regel bilden, zu sehen. Die analen Scheitelbalken sind an ihren Enden weder keulenförmig gestaltet, noch zeigen sie die typische Sphaerechinus-Gabelung, an deren Stelle eine mehr hirschgeweihartige Verästelung getreten ist. Die oralen Scheitelstäbe sind nicht vorhanden. Nur selten finden sich Ansätze dazu an den Oralarmstützen vor. Als ein solcher dürfte der kleine gekrümmte Fortsatz auf der im Bilde rechten Seite der in Abb. 128a dargestellten Larve zu deuten sein.

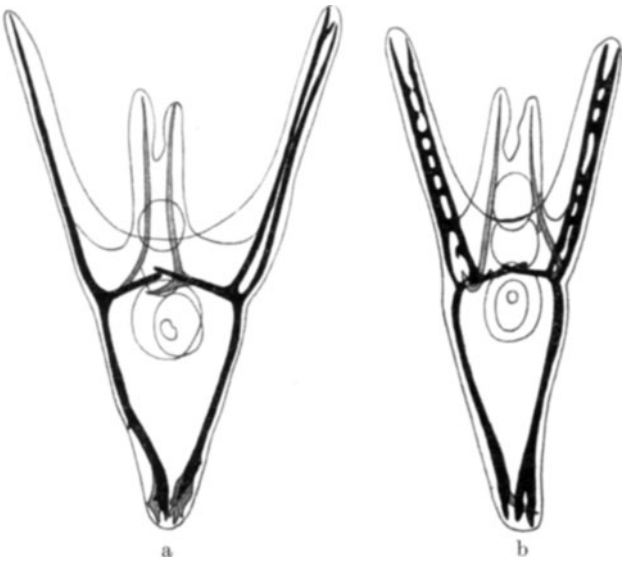


Abb. 128 a und b. Zwei normale Bastardplutei der Kombination Sphaerechinus ♀ × Paracentrotus ♂. Nach Herbst.

1. Boveris Versuche der Züchtung merogonischer Bastarde.

Im Jahre 1889 gelang es Boveri[2]) im Anschluß an Versuche der Gebrüder Hertwig nachzuweisen, daß kernlose Eibruchstücke von Seeigeln nach Befruchtung mit Sperma von derselben Spezies normale Plutei liefern können. Die Entwicklung eines kernlosen Eibruchstückes mit nur väterlichem Kernmaterial wird jetzt allgemein mit Delage[3]) als Merogonie bezeichnet. Boveri ging dann weiter und befruchtete kernlose Eibruchstücke von Sphaerechinus mit Sperma von Parechinus und erhielt dabei rein väterliche Formen, „Organismen ohne mütterliche Eigenschaften". Er glaubte dadurch den Beweis geführt zu

[1]) Der in der Abbildung 127 rechte Analarm weist in diesem Falle am Ende sogar vier Stäbe auf.

[2]) Boveri, Th.: Ein geschlechtlich erzeugter Organismus ohne mütterliche Eigenschaften. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. München Bd. 5. 1889.

[3]) Delage, Y.: Études sur la Mérogonie. Arch. de zool. exp. et gén. (3) Bd. 7. 1899.

haben, daß die Übertragung der elterlichen Eigenschaften durch den Kern stattfinde. Von anderer Seite wurde dagegen eingewandt, daß auch die Bastarde aus kernhaltigen Eiern mitunter dem Vater ähnlich sehen können, weswegen sich Boveri mehrere Male veranlaßt sah, das Problem wieder aufzugreifen und auf eine breitere und sichere Basis zu stellen. Die Resultate seiner mühevollen Untersuchungen hat er in einer posthumen Schrift[1]) mitgeteilt. Aus denselben geht hervor, daß Boveris Larven, die keine mütterlichen Eigenschaften zeigten und aus kreuzbefruchteten, kernlosen Eifragmenten von Sphaerechinus entstanden sein sollten, doch zum mindesten einen Teil des mütterlichen Kernes enthalten haben müssen, da sich echt merogonische Bastarde der Kombination Sphaerechinus ♀ × Paracentrotus oder Parechinus ♂ nur bis zum Anfang des Gastrulastadiums entwickeln und dann absterben. Daraus ergibt sich der physiologisch außerordentlich wichtige Schluß, daß die Teile des Spermiums — wir dürfen nicht sagen der Spermakern, da wir sonst das als richtig voraussetzen würden, was erst zu beweisen ist —, von denen die Übertragung der väterlichen Eigenschaften abhängt, in dem fremden Eiplasma nur dann ihre Tätigkeit entfalten können, wenn in dem fremden Plasma zugleich auch der dazugehörige weibliche Kern ganz oder zum Teil vorhanden ist.

Die Fehlerquellen, welche Boveri zu seinem ursprünglichen falschen Schluß führten, hat er in folgenden Umständen gefunden: Erstens kann durch das Schütteln — Boveri benutzte zur Gewinnung kernloser Eifragmente die Schüttelmethode der Gebrüder Hertwig — die Eikernmembran gesprengt werden, so daß der Kernsaft nach außen tritt und das Kernreticulum als kleiner unregelmäßiger Körper im Eiplasma liegt. In einem solchen Zustand ist dann der Kern noch in seinem wesentlichen Bestandteil da, kann aber in dem Ei resp. in einem Bruchstück desselben im Leben nicht mehr gesehen werden. So können Bruchstücke für kernlos gehalten werden, die es nicht sind. Werden sie befruchtet, so gehen aus ihnen gewöhnliche Bastarde von geringerer Körpergröße, aber mit normal großen Kernen hervor. Zweitens ist es möglich, daß beim Schütteln von einem aus einem gesprengten Kern hervorgegangenen Kernreticulum ein kleines Stückchen abgerissen und mit in das scheinbar kernlose Eifragment hineingelangt. Drittens kommen bisweilen Eier vor, welche an Stelle eines einheitlichen Kernes Teilkerne in verschiedener Anzahl enthalten. Solche Eier entstehen auf die Weise, daß sich nach der letzten Reifeteilung die einzelnen Teilbläschen, die aus den Chromosomen entstehen, nicht insgesamt zu einem Kern vereinigen, sondern als Partialkerne von verschiedener Größe im Plasma isoliert liegenbleiben. Von solchen kleinen Partialkernen kann nun sehr leicht einer in ein Eibruchstück hineingelangen und darin übersehen werden, besonders wenn er auch infolge des Schüttelns seinen Kernsaft nach außen entleert hat. Werden scheinbar kernlose Eifragmente der zweiten und dritten Kategorie kreuzbefruchtet, so entstehen Larven, deren Kerngröße zwar viel kleiner als bei diploiden Larven, aber doch größer als bei haploiden ist. Die Plutei, welche Boveri früher für solche mit nur väterlichem Kernmaterial gehalten hatte, waren solche der zweiten und dritten Kategorie, denn ist gar nichts von mütterlichem Chromatin in den Kernen der Bastarde Sphaerechinus ♀ × Parechinus ♂ oder Paracentrotus ♂ enthalten, dann geht die Entwicklung gar nicht bis zum Pluteus, sondern, wie schon oben gesagt, nur bis zum Anfange des Gastrulastadiums vor sich. Bei den miteinander näher verwandten Formen Parechinus und Paracentrotus können sich zwar mitunter echt merogonische Bastarde

[1]) Boveri, Th.: Zwei Fehlerquellen bei Merogonieversuchen und die Entwicklungsfähigkeit merogonischer und partiell-merogonischer Seeigelbastarde. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 44. 1918.

bis zum Pluteusstadium entwickeln, doch sind solche Larven mit Parechinusplasma und Paracentrotuskern wegen der Ähnlichkeit der Skelettformen der beiden Eltern, wie schon oben erwähnt, nicht zu Vererbungsversuchen brauchbar.

Trotzdem also die so geistreich ersonnenen Versuche BOVERIS mit merogonischen Bastarden bis jetzt noch zu keinen Ergebnissen geführt haben, die für die Frage der Lokalisation der Vererbungssubstanz von Bedeutung sind, so ist doch nicht ausgeschlossen, daß ähnliche Experimente mit anderen Formen zu brauchbaren Resultaten führen werden.

In dieser Hinsicht können auch noch Versuche von großer Bedeutung werden, die SPEMANN[1]) und BALTZER[2]) auf der einen und PAULA HERTWIG[3]) auf der anderen begonnen haben.

SPEMANNS Methode gründet sich auf das Vorkommen von physiologischer Polyspermie bei den Tritonen. Er durchschnürte nun Eier von Triton taeniatus, die mit Sperma von T. cristatus befruchtet worden waren, so, daß in das eine Teilstück ein überzähliger Spermakern und in das andere der Kopulationskern gelangte. Beide Teile traten in Entwicklung ein. Daraus ergibt sich ein in physiologischer Hinsicht wichtiger Schluß. Da ein überzähliger Spermakern in Teilung eintritt, wenn er von dem Kopulationskern abgetrennt wird, während er im unzerschnürten Ei untätig geblieben und schließlich aufgelöst worden wäre, so muß der Kopulationskern einen hemmenden Einfluß auf die überzähligen männlichen Kerne ausüben. BALTZER hat die Versuche von SPEMANN mit verschiedenen Tritonkombinationen fortgesetzt. Es ergab sich, daß sich die merogonischen Tritonbastarde viel weiter entwickeln als die der Kombination Sphaerechinus × Parechinus, aber doch immer noch nicht weit genug, um sicher entscheiden zu können, daß die Larven keine mütterlichen Eigenschaften besaßen. Es ist trotzdem möglich, daß man mit dieser Methode mit anderen Kombinationen doch noch brauchbare Resultate zur Entscheidung der Frage, die uns hier beschäftigt, erhalten kann.

Dasselbe gilt von der Methode von PAULA HERTWIG, die nach dem Verfahren von OSCAR und GÜNTHER HERTWIG durch Radiumbestrahlung den Eikern von Anuren- und Urodeleneiern entwicklungsunfähig machte und solche „entkernte" Eier kreuzbefruchtete. Mit merogonischen Tritonbastarden erhielt sie ganz ähnliche Resultate wie BALTZER, indem auch bei ihr die Kombination Taeniatus ♀ × Palmatus ♂ sich am weitesten entwickelte, aber eben noch nicht weit genug, um von Wert für die Lösung unseres Problems zu sein. Sollten weitere Experimente mit der Hertwigschen Methode schließlich doch noch zu einem für Vererbungsfragen brauchbaren Ergebnis führen, so wäre der Schluß aus den Experimenten nur dann eindeutig, wenn tatsächlich die merogonischen Bastarde Organismen ohne mütterliche Eigenschaften wären. Sollten dieselben aber auch mütterliche Merkmale aufweisen, so dürfte daraus nicht geschlossen werden, daß die Übertragung der letzteren durch das mütterliche Plasma erfolgt sei, denn der mütterliche Kern hat sich zwar nicht mit geteilt, war aber doch im befruchteten Ei vorhanden, so daß er dieses und alle jene Furchungszellen beeinflußt haben könnte, durch die er während der Furchung hindurchgegeben wird.

Kehren wir nun noch einmal zu den von BOVERI aufgedeckten Fehlerquellen bei merogonischen Versuchen und zu seinen Befunden über die mangelhafte

---

[1]) SPEMANN, H.: Vererbung und Entwicklungsmechanik. Ber. d. dtsch. Ges. f. Vererbungswiss., Zeitschr. f. ind. Abst.- u. Vererbungslehre Bd. 33. 1924.

[2]) BALTZER, FR.: Über die experimentelle Erzeugung und die Entwicklung von Tritonbastarden ohne mütterliches Kernmaterial. Verhandl. d. Schweiz. naturforsch. Ges. 1920.

[3]) HERTWIG, P.: Bastardierungsversuche mit entkernten Amphibieneiern. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech. Bd. 100. 1923.

Entwicklung merogonischer Bastarde entfernt verwandter Arten zurück, so ist durch diese Tatsachen ein Einwand außerordentlich unwahrscheinlich geworden, den Godlewski[1]) auf Grund von merogonischen Bastarden der Kombination Parechinus ♀ × Antedon ♂ gegen die Annahme des Kernes als alleiniger Vererbungssubstanz gemacht hatte. Er hatte anscheinend kernlose Bruchstücke von Parechinuseiern mit Sperma von Antedon, einem Haarstern, befruchtet, der zu einer anderen Klasse der Echinodermen als Parechinus gehört, und vier ausgebildete „Gastrulae" von typischem Parechinus-, also rein mütterlichem Charakter erhalten. Daraus schloß er, daß auch im Plasma des Eies Vererbungssubstanzen lokalisiert sein müßten, nicht nur im Kern, wie man anzunehmen pflegte. Da aber nun selbst merogonische Keime der Kombination Sphaerechinus ♀ × Parechinus resp. Paracentrotus ♂ nicht über den Anfang des Gastrulastadiums hinausgelangen, so ist eine Entwicklung über dieses Stadium hinaus bei merogonischen Bastarden von Tieren, die verschiedenen Klassen angehören, erst recht nicht zu erwarten. Boveri hat infolgedessen recht, wenn er meint, daß Godlewski denselben Fehlerquellen zum Opfer gefallen sein dürfte, die auch ihn früher getäuscht hatten.

2. Erster experimenteller Beweis für die Identität von Kern- und Vererbungssubstanzen an der Hand partiell-thelykaryotischer Bastarde.

Im Jahre 1888 machte Boveri[2]) in einer reinen Parechinus-Kultur die interessante Entdeckung, daß bei einem großen Teil der Eier der eingedrungene Spermakern nicht sogleich mit dem Eikern verschmolz, sondern daß letzterer zunächst allein in Teilung eintrat, und daß der väterliche Kern erst mit einem mütterlichen Furchungskern auf dem 2-, 4- oder gar erst 8-Zellenstadium kopulierte. Bei diesem Versuch waren die Eier vor der Befruchtung 14 Stunden in nicht erneuertem Seewasser liegengeblieben und erst dann mit Samen befruchtet worden, der so lange mit 0,05 proz. Kalilauge behandelt worden war, daß nur noch ein kleiner Teil der Spermien Beweglichkeit zeigte. Boveri nannte das interessante Phänomen der verspäteten Kernkopulation anfangs „partielle Befruchtung", während er später dafür die Bezeichnung „partielle Thelykaryose" einführte. Larven, die aus solchen Eiern mit verspäteter Kernkopulation hervorgehen, weisen natürlich teilweise rein mütterliche (Thelykaryen), teilweise Kopulationskerne in den Körperregionen auf, die aus den entsprechenden Furchungszellen hervorgehen. Boveri erkannte auch sofort die Wichtigkeit einer solchen abnormen Verteilung der elterlichen Kernsubstanzen für das Vererbungsproblem, doch führten seine Bemühungen, das Resultat wiederzuerhalten, nie zu einem vollen Erfolg, so daß es ihm nicht gelang, partiell-thelykaryotische Bastarde zu erzeugen. Solche kamen mir aber bei meinen Versuchen über Kombination von Parthenogenese und Befruchtung in die Hände[3]), freilich auch selten, aber doch immerhin bei mehreren Versuchen.

An der Hand der Abb. 129a—g will ich den ganzen Verlauf der partiellen Thelykaryose etwas eingehender schildern: In Abb. 129a sehen wir, daß ein Spermakern in das Ei eingedrungen ist und daß sich an der Seite desselben, an der ihm

[1]) Godlewski, E.: Untersuchungen über die Bastardierung der Echiniden- und Crinoidenfamilie. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 20. 1906.

[2]) Boveri, Th.: Über partielle Befruchtung. Sitzungsber. d. Ges. f. Morphol. u. Physiol. München Bd. 4. 1888.

[3]) Herbst, C.: Vererbungsstudien. V. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 24. 1907. — Vererbungsstudien. VI. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 27. 1909. — Vererbungsstudien. VII. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 34. 1912.

das Mittelstück ansaß, eine Sphäre entwickelt hat. Diese Sphäre hat sich um ein kleines Körperchen, das Centrosoma, herum gebildet, welches das Spermium mit in das Ei hineingebracht hat, und welches nicht mit dem Mittelstück des

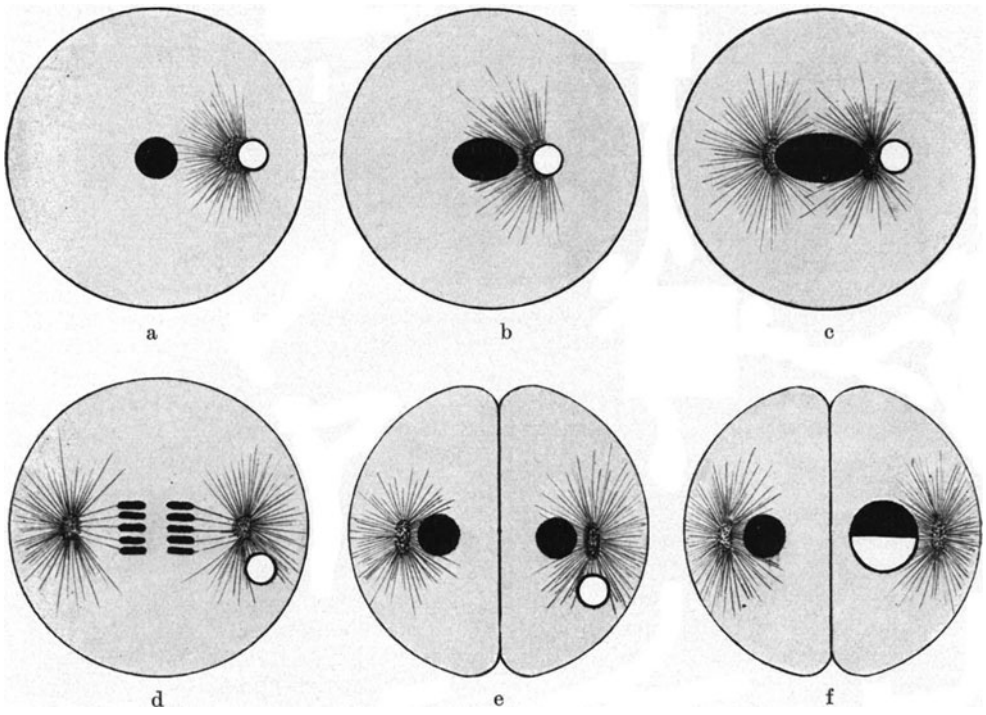
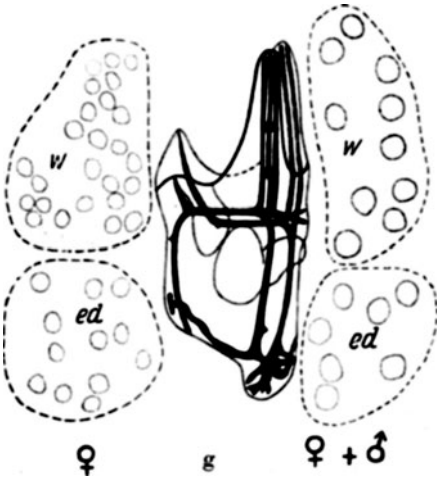


Abb. 129 a—g. Schemata zur Veranschaulichung der partiellen Thelykaryose. Hell der Spermakern, schwarz der Eikern. Erst nach der Zweiteilung des Eies ist die Verschmelzung des Spermakernes mit dem einen Furchungskern eingetreten (f). g ein partiell-thelykaryotischer Bastardpluteus. Rechts im Bilde die großen Kopulationskerne der Bastard-, links die kleinen der rein mütterlichen Seite, die oberen vom Wimperring, die unteren vom Enddarm. Nach Herbst.



Samenfadens identisch ist, sondern entweder innerhalb des Mittelstückes oder zwischen diesem und dem Kern liegen mag. Bei den Seeigeln ist dies noch nicht recht aufgeklärt. Das ist aber auch für uns von wenig Belang; wichtig ist nur, daß dieses Etwas, um das herum sich der Teilungsapparat für die Furchung des Eies bildet, vom Spermium stammt und nicht vom Ei. Am Eikern nämlich ist ganz und gar nichts von einer Strahlung zu sehen. In Abb. 129 b ist die Spermasphäre an den Eikern herangerückt, und in Abb. 129 c hat sie sich in zwei Tochtersphären geteilt, welche an entgegengesetzte Pole des stark angewachsenen Eikerns gerückt sind. Der Spermakern ist nicht mit dem letzteren verschmolzen, sondern

liegt der einen Polstrahlung noch an. Das ist auch noch in Abb. 129d der Fall, wo der Eikern sich bereits geteilt hat, und die beiden Tochterplatten nach den beiden Spindelpolen auseinanderweichen. In Abb. 129e hat sich das Ei in die beiden ersten Furchungszellen geteilt, von denen die eine nur mütterliches, die andere mütterliches und väterliches Kernmaterial enthält. Letzteres ist noch in einem besonderen Kern eingeschlossen, der nun erst mit dem mütterlichen Kern der einen Furchungszelle kopuliert (Abb. 129f). Die Larve, welche nun aus einem solchen Zweizellenstadium hervorgeht, ist in Abb. 129g abgebildet. Dieselbe besitzt auf der einen Seite, von kleinen Anomalien abgesehen, ein rein mütterliches Skelett, während das Skelett der anderen Seite Bastardcharaktere aufweist. Das sieht man deutlich an den Analarmstützen, die auf dieser Seite aus zwei unverbundenen Stäben bestehen, aus dem Fehlen des oralen Scheitelbalkens, der sich auf der anderen Seite vorfindet, und an den analen Scheitelbalken, von denen der eine wie bei Bastarden hirschgeweihartig verästelt ist, während der der anderen Seite typische Sphaerechinus-Charaktere ebenso wie der dreikantige Gitterarm dieser Seite zur Schau trägt. Es ist nun von der größten Bedeutung, daß die Sphaerechinushälfte kleinkernig, die Bastardhälfte dagegen großkernig ist. Daraus geht hervor, daß letztere aus der Zelle des Zweizellenstadiums hervorgegangen ist, die den Kopulationskern enthielt, die erstere aber aus derjenigen, die nur mütterliches Kernmaterial erhalten hatte.

Was ist nun aus dieser Tatsache für die Frage nach der Lokalisation der Vererbungssubstanz in den Keimzellen zu lernen?

Alle Forscher stimmen darin überein, daß das Spermium folgende Bestandteile mit in das Seeigelei hineinbringt: den Kern, das Centrosoma und das Mittelstück. Betreffs des Schwanzes herrschte allgemein die Ansicht, daß derselbe außerhalb des Eies bleibe, doch berichtete später Witschi[1]), daß in die Eier von Paracentrotus mitunter auch der Schwanz eindringe, und einige Jahre vorher hatte J. Ries[2]) behauptet, daß nur die leere Schwanzhülle außen liegen bleibt, die beiden Fibrillen des Achsenfadens aber mit in das Ei hineingelangen. Welche von diesen Bestandteilen haben nun etwas mit der Übertragung der väterlichen Eigenschaften zu tun?

Das Centrosoma kann es nicht sein, denn infolge der Teilung der Spermasphäre in die beiden Sphären der ersten Furchungsspindel ist ein Teil davon in jede der beiden Furchungszellen hineingelangt. Wenn im Centrosoma die Vererbungssubstanz lokalisiert wäre, müßten infolgedessen die väterlichen Charaktere auf beiden Seiten der Larve, also auch da, wo rein mütterliches Kernmaterial ist, hervortreten. Das ist aber nicht der Fall. Ein ganz arger Skeptiker könnte freilich darauf hinweisen, daß das Skelett auf der rein mütterlichen Seite zwar mütterlich sei, aber doch kleine Abnormitäten aufweist, die vielleicht auf einen Einfluß des väterlichen Centrosomas zurückzuführen seien. Darauf ist aber erstens zu erwidern, daß diese kleinen Abnormitäten wahrscheinlich nur darauf beruhen, daß die mütterliche Seite keine diploiden, sondern nur haploide Kerne besitzt. Will man das aber nicht gelten lassen und behaupten, daß diese kleinen Abnormitäten doch auf den Einfluß eines Spermiumteiles beruhen, nun, so ist zu entgegnen, daß dann ebenso gut der Spermakern wie das Spermacentrosoma dafür verantwortlich gemacht werden kann, da doch auch die Seite des Eies, welche das mütterliche Kernmaterial erhalten hat, vor der Teilung eine Zeitlang dem Einflusse des Spermakernes ausgesetzt war. Und endlich sei noch betont,

[1]) Witschi, E.: Über das Eindringen des Schwanzfadens bei der Befruchtung von Seeigeleiern. Biol. Zentralbl. Bd. 31. 1911.

[2]) Ries, J.: Kinematographie der Befruchtung und Zellteilung. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 74. 1909.

daß so kleine Abweichungen von der Norm auch in rein mütterlichen Zuchten vorkommen können. Wir können also dem Skeptiker nicht beistimmen und halten den Satz für bewiesen, daß das Centrosoma mit der Übertragung der väterlichen Eigenschaften nichts zu tun hat.

Wie steht es nun mit dem Mittelstück, dem MEWES[1]) neben dem Kern eine sehr wichtige Rolle bei der Vererbung zuschreibt, da an seinem Aufbau Chondriosomen (Mitochondrien) beteiligt sind, in denen er auch Vererbungssubstanz erblickt. MEWES[2]) hat das Schicksal des Mittelstückes im Seeigelei genau verfolgt und gefunden, daß dasselbe zur Zeit der Kopulation der beiden Vorkerne ganz in der Nähe des Eikernes, nicht selten unmittelbar an seiner Oberfläche zu finden ist, dabei kann es dicht neben dem Spermakern oder entfernt von ihm liegen, oder endlich ihm sogar direkt opponiert sein. Es bleibt dann dem Zufall überlassen, in welche der beiden Furchungszellen es hineingelangt. Für uns ist wichtig die regellose Lagerung, welche das Mittelstück zum Spermakern einnimmt, denn daraus ergibt sich, daß dasselbe nicht in allen Fällen während des ganzen Verlaufs der ersten Furchungsteilung neben dem Spermakern liegengeblieben und somit in dieselbe Zelle, wie die väterliche Kernsubstanz, hineingelangt ist. Weil es so ganz zufällig entweder der einen oder der anderen der beiden Furchungszellen zuerteilt wird, muß es gelegentlich auch auf die Seite mit rein mütterlichem Kernmaterial gelangen. Enthält es Vererbungssubstanz, so müßten also auch mitunter die kleinkernigen Hälften der partiell-thelykaryotischen Bastarde, nicht rein mütterliche, sondern Bastardmerkmale zeigen, was nicht der Fall ist. Also auch im Mittelstück des Spermiums ist die Vererbungssubstanz nicht lokalisiert.

HELD[3]) bezweifelt zwar, daß das von MEWES allein gefärbte Gebilde des Mittelstückes das ganze Spermioplasma des Seeigelsamenfadens sei, aber selbst dann, wenn er recht hätte und sich die „Plasmosomen" des Echinidenspermiums genau so verhielten wie die von Ascaris megalocephala, würden die partiell-thelykaryotischen Bastardplutei beweisen, daß diese Plasmosomen nichts mit der Übertragung der väterlichen Eigenschaften zu tun haben, denn diese Körnchen sollen sich gleichmäßig auf beide Blastomeren verteilen und müßten infolgedessen auch beide Larvenhälften in gleicher Weise beeinflussen.

Was nun den Schwanz des Spermiums anbelangt, so stimmten früher alle Forscher darin überein, daß derselbe beim Seeigelei nicht mit in das Ei aufgenommen werde. Im Gegensatz hierzu gibt — wie schon erwähnt — WITSCHI an, daß er, wenigstens mitunter, mit Kopf und Mittelstück zusammen in das Ei von Paracentrotus eindringen kann. Da er also nach dieser Angabe nicht immer in das Eiinnere gelangt, so ist es ausgeschlossen, daß er bei der Übertragung der väterlichen Eigenschaften eine Rolle spielen kann. Es gibt nun aber auch noch die Angabe von RIES, nach der vom Schwanz nur die Hülle außen bleiben soll, während der aus zwei Teilen zusammengesetzte Achsenfaden mit dem Centrosoma stets in das Ei hineingelangen soll. Wenn sich das Centrosoma in zwei teilt, erhält jedes der beiden einen von den zwei Fibrillen, die den Achsenfaden des Schwanzes zusammensetzen. Von den beiden Centrosomen gelangt bei der Furchung das eine mit seinem Achsenfaden in die eine und das andere mit dem

---

[1]) MEWES, F.: Die Chondriosomen als Träger erblicher Anlagen. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 72. 1908.

[2]) MEWES, F.: Verfolgung des sog. Mittelstückes des Echinidenspermiums im befruchteten Ei bis zum Ende der ersten Furchungsteilung. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 80, 2. Abt. 1912.

[3]) HELD, H.: Untersuchungen über den Vorgang der Befruchtung. I. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 89, II. Abt. 1917.

seinigen in die andere der beiden Zellen, die also nicht nur in bezug auf die Centrosomata, sondern auch in bezug auf die Menge an Schwanzsubstanz vollkommen gleichwertig wären. Enthielte die Achsenfadensubstanz Vererbungssubstanz, so müßte die Larvenhälfte mit rein mütterlichem Kernmaterial auch väterliche Charaktere aufweisen. Da dies nicht der Fall ist, kann der Achsenfaden keinen Einfluß auf die Vererbungsrichtung ausüben. Um alle möglichen Einwände zu widerlegen, haben wir auch die Angaben von RIES als richtig angenommen, obgleich die abenteuerlichen Ideen dieses Forschers über die Astrosphärenbildung einen auch gegen seine tatsächlichen Angaben mißtrauisch machen können.

Nachdem wir so die Übertragung väterlicher Eigenschaften durch das Centrosoma, das Mittelstück, den ganzen Schwanz oder nur die beiden Achsenfäden des letzteren ausgeschlossen haben, bleibt nur übrig, daß dieselbe ausschließlich durch den Kern des Spermiums erfolgt.

MORGAN[1]) hat zu diesem meinen Beweisverfahren bemerkt, daß dasselbe eigentlich wenig mehr sage als der Vergleich ganzer Bastarde und ganzer parthenogenetischer Larven der rein mütterlichen Form. Dies ist aber deshalb falsch, weil die rein mütterliche Seite meiner Larven auch aus einer befruchteten Zelle hervorgegangen ist, denn sie verdankt ihren Teilungsapparat und damit ihre Entwicklungserregung ebenfalls dem eingedrungenen Spermium, was bei einem parthenogenetischen Ei nicht der Fall ist. MORGANS Ausspruch ist erklärlich aus der weiten Verbreitung der falschen Definition der Befruchtung: Die Befruchtung besteht in der Kopulation der beiden Geschlechtskerne. Diese Definition geht bekanntlich auf O. HERTWIG zurück: und trotzdem hat gerade dieser Forscher in seiner Schrift vom Jahre 1884 ursprünglich unter Befruchtung auch nur Entwicklungserregung verstanden und diese wohl unterschieden vom Übertragen von elterlichen Eigenschaften. Nur weil er damals der Meinung war, daß die Kernsubstanz nicht nur die Vererbungssubstanz, sondern auch der Befruchtungsstoff sei, erklärt sich seine Definition der Befruchtung. Da sich nun aber durch spätere Untersuchungen bekanntlich herausgestellt hat, daß der Befruchtungsstoff, der den Entwicklungsprozeß in Gang setzt, durch das Centrosoma des Spermiums in das Ei hineingebracht wird, dessen Teilungsapparat nach Vollendung der Reifungsteilungen zugrunde geht, so hätte OSCAR HERTWIG eigentlich seine alte Definition der Befruchtung ändern müssen. Dadurch, daß er das nicht tat, wurde die Befruchtung der Übertragung der elterlichen Eigenschaften gleichgesetzt, ganz im Gegensatz zu dem, was er früher unter Befruchtung verstand. So kommt es, daß jetzt vielfach Fälle, wo das Spermium zwar in das Ei eindringt und die Entwicklung in Gang setzt, aber sein Kern sich nicht an der weiteren Entwicklung beteiligt, als Parthenogenese bezeichnet werden. Das ist falsch; denn auch solche Eier haben „den Befruchtungsstoff" im Sinne O. HERTWIGS von 1884 vom Spermium erhalten.

Trotzdem somit MORGANS Auffassung der partiell-thelykaryotischen Bastardlarven irrig ist, sei doch betont, daß die letzteren nur beweisen können, daß die Eigenschaften von der väterlichen Seite nur durch den Kern des Spermiums und nicht durch andere Bestandteile desselben in das Ei hineingebracht werden. Ob aber auch im Ei die Vererbungssubstanz nur im Eikern und nicht auch im Plasma lokalisiert ist, das ist durch die partiell-thelykaryotischen Bestarde noch nicht bewiesen, darauf wird vielmehr erst das folgende Beweisverfahren eine Antwort geben.

---

[1]) MORGAN: Zitiert auf S. 991.

3. Zweiter experimenteller Beweis für die Identität von Kern- und Vererbungssubstanz an der Hand von Bastarden aus Eiern mit vergrößertem weiblichen Vorkern und aus Rieseneiern.

A. Die Befruchtung von Eiern, deren Kernsubstanz vor dem Zusetzen des Samens durch einen geringfügigen Anstoß zur Parthenogenese vermehrt worden ist. Um den Einfluß einer über die Norm hinaus vermehrten Quantität der mütterlichen Kernsubstanz auf die Vererbungsrichtung der Bastarde von Seeigeln zu studieren, erteilte ich[1]) den Eiern von Sphaerechinus vor der Besamung einen geringfügigen Anstoß zur Parthenogenese, indem ich sie 5 oder 8 Minuten mit einem Gemisch von 100 ccm Seewasser + 6 ccm $^{n}/_{10}$-Essigsäure, Buttersäure oder, was meist der Fall war, Isovaleriansäure behandelte. Aus dem Gemisch wurden die Eier nach der angegebenen Zeit in normales Seewasser zurückgebracht, das mehrere Male gewechselt wurde, um alle Spuren von Säure aus demselben zu entfernen.

Von den behandelten Eiern wurden nun Portionen 1, $1^1/_2$, 2, $2^1/_2$, 3 und $3^1/_2$ Stunden nach der Behandlung mit Samen von Paracentrotus befruchtet und die daraus entstandenen Larven mit denen aus der unbehandelten Kontrollkultur verglichen. Dabei stellte sich heraus, daß die Larven aus den Eiern, welche 1 Stunde nach der Behandlung befruchtet worden waren, sich von den gewöhnlichen Bastardlarven nicht deutlich unterschieden, während die Plutei der anderen Zuchten, deren Eier $1^1/_2$—$3^1/_2$ Stunden nach der Behandlung besamt worden waren, der Mutter außerordentlich viel ähnlicher waren als die gewöhnlichen Bastarde.

Woran liegt diese Verschiebung der Vererbungsrichtung nach der mütterlichen Seite? Vielleicht gibt die Antwort darauf die Tatsache, daß infolge der vorübergehenden Behandlung der Eier mit z. B. Isovaleriansäure der erste Teilungsschritt eingeleitet und somit die Kernsubstanz in den Eiern vor der Befruchtung vermehrt worden ist. Messung und Größe der Eikerne ergab nämlich, daß die Vererbungsrichtung dann sich mehr nach der mütterlichen Seite hinwendet, wenn der Eikern ungefähr um die Hälfte seines Volumens zugenommen hat, und daß der Höhepunkt der Verschiebung der Vererbungsrichtung nach der Mutter hin dann erreicht ist, wenn das Volumen des Eikerns etwa doppelt so groß geworden ist als in einem normalen unbefruchteten Ei. Demnach wäre also die größere Quantität an mütterlicher Kernsubstanz für die größere Mutterähnlichkeit der Larven verantwortlich zu machen.

Eine Untersuchung der befruchteten behandelten Eier auf Schnitten ergab nun aber[2]), daß der Spermakern zwar mit dem vergrößerten Eikern kopulierte, bei der Furchung sich aber nicht in der normalen Weise an der Karyokinese beteiligte, indem er unregelmäßig dabei zerzogen wurde. So konnte also die größere Mutterähnlichkeit der Larven auch an diesem abnormen Verhalten des Spermachromatins liegen. Diese Frage galt es weiter zu prüfen, und ich glaubte hier durch folgende Überlegungen weiter kommen zu können.

Die Eier waren in diesen Versuchen mitten in dem Prozeß befruchtet worden, der zur ersten Teilung führt. Vielleicht ist auf diesen Umstand das abnorme Verhalten des Spermachromatins bei der Kernteilung zurückzuführen? Ich mußte also danach streben, mit Hilfe eines schwachen Anstoßes zur Parthenogenese Eier mit *ruhendem* doppelt so großen Kern als in der Norm zu erhalten. Dieses Resultat erreichte ich[3]) auf zweierlei Weise:

---

[1]) Herbst, C.: Vererbungsstudien. IV. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 22. 1906. V. Ibidem Bd. 24. 1907.

[2]) Herbst, C.: Vererbungsstudien VI. Ibidem Bd. 27. 1909.

[3]) Herbst, C.: Vererbungsstudien. VIII—IX. Sitzungsber. d. Heidelberger Akad. d. Wiss., math.-naturwiss. Klasse, Abt. B, Jg. 1913, 8. Abh.

Es kamen erstens die unbefruchteten Eier von Sphaerechinus auf 5 Stunden in ein Gemisch aus 70 Teilen mit CO_2 gesättigten und 30 Teilen gewöhnlichen Seewassers. Dann wurden sie einige Male mit normalem Seewasser gewaschen, um die Kohlensäure zu entfernen und sich selbst überlassen. Am anderen Morgen fand man dann in dem Gefäß ungefurchte Eier mit ruhenden Riesenkernen von doppeltnormaler Größe vor.

Die zweite, nach meinen Erfahrungen bessere Methode, bestand im folgenden: Die Eier kamen auf 1 Stunde in ein Gemisch von 400 ccm Seewasser und 8 ccm $^{n}/_{10}$-NH_3. Dann wurden sie mehrere Male mit gewöhnlichem Seewasser gewaschen und ruhig stehen gelassen. Am anderen Morgen, d. h. etwa 24 Stunden, nachdem die unbefruchteten Eier in das ammoniakhaltige Seewasser gekommen waren, fand man dann in der Kultur ungefurchte Eier mit Riesenkernen von doppelter oder auch vierfacher Größe als in der Norm vor.

Wie kommen diese Eier mit ruhenden Riesenkernen zustande? Die Untersuchung ergab, daß in solchen Fällen infolge des geringfügigen Anstoßes zur Parthenogenese beim ersten „Teilungsschritt" nicht ein Dyaster, sondern ein Monaster gebildet wird. Infolgedessen kommt es nicht zur Teilung der Eizelle, sondern es bleibt letztere ungeteilt, und es finden sich die Chromosomen nicht zu 2 Furchungskernen, sondern zu einem einzigen zusammen, der nun doppelt so groß ist wie zu Anfang. Folgen zwei Monasterbildungen aufeinander und tritt dann erst Ruhe ein, so entstehen Eier mit vierfach so großem Kern als in der Norm. Es können bei der Monasterbildung auch Eier entstehen, die an Stelle des einen Riesenkernes mehrere Teilbläschen enthalten, das ist aber für das Resultat ganz gleichgültig, denn auch solche Eier weisen die doppelte oder vierfache Menge an Kernsubstanz auf und entwickeln sich nach Befruchtung ebensogut wie die Eier mit einheitlichem Riesenkern.

Der Unterschied in der Kerngröße zwischen normalen unbehandelten Sphaerechinuseiern und solchen, die infolge der Behandlung mit CO_2 oder NH_3 einen Riesenkern von doppelter Größe erhalten haben, geht deutlich aus dem Vergleich von Abb. 130c, das ein normales Ei darstellt, mit Abb. 130d hervor, welche letztere sowohl ein Monasterei aus einer CO_2- wie aus einer NH_3-Kultur sein könnte.

Wurden nun die Sphaerechinuseier mit ruhendem Riesenkern mit Sperma von Paracentrotus kreuzbefruchtet, so gingen daraus Larven hervor, welche der Mutter weit ähnlicher waren als die Bastarde aus Eiern mit normalgroßem Kern. Die Verschiebung der Vererbungsrichtung nach der mütterlichen Seite war ebenso ausgesprochen in diesen neuen Versuchen mit ruhenden Riesenkernen wie in jenen ersten, wo die Eier mitten im ersten „Teilungsschritt" befruchtet wurden. In Abb. 130a und b sind 2 Bastarde aus Monastereiern einer CO_2-Kultur wiedergegeben — sie könnten aber ebensogut aus einer NH_3-Zucht stammen. — Vergleicht man dieselben mit den Bastarden aus unbehandelten Eiern mit normalgroßem Kern (Abb. 128a und b), so erkennt man deutlich, zumal an der Beschaffenheit der Analarmstützen — in Abb. 130b aber auch der oralen Scheitelbalken —, die größere Ähnlichkeit mit Sphaerechinuspluteis (Abb. 127).

Das Material aus den CO_2-Versuchen hatte ich meinem Schüler THEODOR HINDERER[1]), das aus den NH_3-Zuchten WALTER LANDAUER[2]) zur genauen Be-

[1]) HINDERER, TH.: Über die Verschiebung der Vererbungsrichtung unter dem Einfluß von Kohlensäure. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 38. 1914.

[2]) LANDAUER, W.: Über die Verschiebung der Vererbungsrichtung bei Echinodermenbastardlarven unter dem Einfluß von Ammoniak. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 52. 1922.

arbeitung, namentlich auch in cytologischer Hinsicht, übergeben. Die Untersuchung der befruchteten Monastereier bestätigte ganz meine Erwartungen. Sowohl HINDERER wie LANDAUER fanden nämlich, daß eine normale Kopulation von Ei- und Spermakern stattfand, und daß sich letzterer bis auf einzelne Ausnahmen in ganz normaler Weise an der Karyokinese beteiligte. Die Ausnahmen wurden höchstwahrscheinlich von solchen Eiern geliefert, deren Kern im Moment der Befruchtung nicht in Ruhe war.

Wie verhält es sich nun aber mit der Chromosomenanzahl in den Teilungsfiguren der kreuzbefruchteten Monastereier? Die Sphaerechinuseier weisen nach

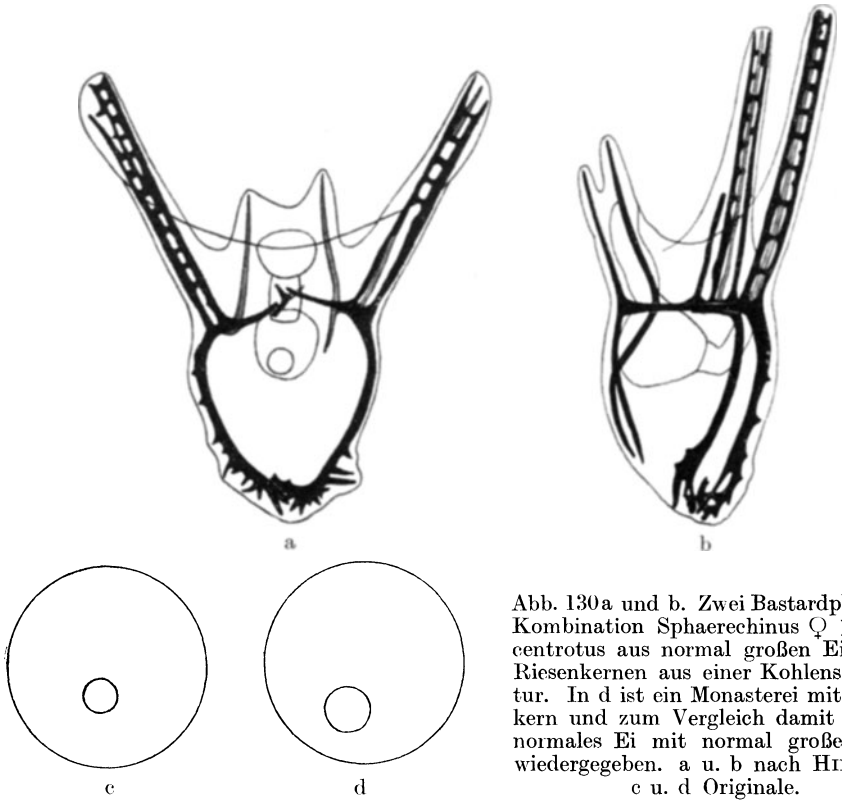


Abb. 130a und b. Zwei Bastardplutei der Kombination Sphaerechinus ♀ × Paracentrotus aus normal großen Eiern mit Riesenkernen aus einer Kohlensäurekultur. In d ist ein Monasterei mit Riesenkern und zum Vergleich damit in c ein normales Ei mit normal großem Kern wiedergegeben. a u. b nach HINDERER, c u. d Originale.

BALTZER[1]), HINDERER und LANDAUER im haploiden Zustand 20, die Eier von Paracentrotus dagegen 18 Chromosomen auf. Nach einer Monasterbildung müßten also im Sphaerechinus-Ei 40 Chromosomen vorhanden sein und nach Befruchtung mit einem Spermium von Paracentrotus 58. HINDERER aber fand bei der Zweiteilung der kreuzbefruchteten Monastereier in den Tochterplatten in keinem Falle mit Sicherheit 58 Chromosomen, sondern weniger, bis zu 42 herab, und LANDAUER stieß in Tochterplatten auf die Zahlen 40, 42, 44, 46 und 58. Wie kommt dies merkwürdige Resultat zustande, daß man in den meisten Fällen weniger als die zu erwartenden 58 Chromosomen in den bastardierten Monastereiern vorfindet? HINDERER meinte, daß das vielleicht daher komme, daß die doppelte Quantität an mütterlicher Kernsubstanz einen Teil der väterlichen

[1]) BALTZER, FR.: Über die Beziehung zwischen dem Chromatin und der Entwicklung und Vererbungsrichtung bei Echinodermenbastarden. Arch. f. Zellforsch. Bd. 5. 1910.

unterdrücke; Landauer aber konnte nachweisen, daß bei den abweichenden Zahlen nur scheinbar Chromosomen fehlen, daß aber tatsächlich alles väterliche und alles mütterliche Chromatin vorhanden ist. Daß scheinbar Chromosomen fehlen, kommt nur daher, daß bei der Monasterbildung meist nicht alle Chromosomen der Länge nach in zwei geteilt sind, sondern daß eine größere oder geringere Anzahl ungespalten und darum dicker ist als die übrigen. So sind z. B. in Abb. 131a alle Chromosomen eines Monasters dargestellt; man zählt ihrer 34, von denen sechs durch ihre größere Dicke auffallen. Denkt man sich dieselben ebenfalls gespalten, so kommt die richtige Zahl 40 im unbefruchteten Monasterei heraus. Wird nun ein solches Ei mit Sperma von Paracentrotus befruchtet, so treten bei der Teilung die dicken, früher ungespalten gebliebenen Chromosomen wieder als solche auf, und so kommt es, daß man in den Tochterplatten meist nicht 58,

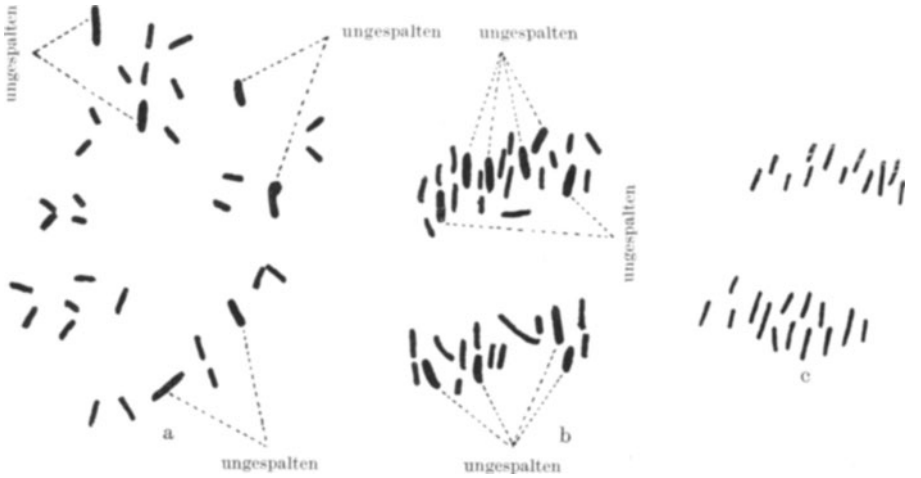


Abb. 131a. Die Chromosomen eines Monastereies aus einer Ammoniakkultur. Man unterscheidet deutlich die dickeren, ungespaltenen, von den dünneren, gespaltenen Chromosomen. b Schnitt durch ein befruchtetes Monasterei auf dem Stadium der Tochterplatten. Man kann auch hier die ungespalten gebliebenen mütterlichen Chrmosomen erkennen. c Schnitt durch ein normales Ei im gleichen Stadium. Nach Landauer.

sondern weniger Chromosomen zählt. Man erhält aber immer die Zahl 58, wenn man die dickeren Chromosomen doppelt zählt. Abb. 131b zeigt die Chromosomen eines Schnittes durch ein bastardiertes Monasterei. Man erkennt in den Tochterplatten deutlich die dickeren Chromosomen, die in einem ähnlichen Schnitt durch ein Kontrollei (Abb. 131c) fehlen. Trotz der starken Verschiebung der Vererbungsrichtung ist also bei den Ammoniakeiern mit Riesenkern nichts vom väterlichen Chromatin eliminiert worden, was in Hinblick auf Einwände Boveris noch einmal ganz besonders betont sein möge.

Durch diese Resultate ist nun einwandfrei bewiesen, daß zur Verschiebung der Vererbungsrichtung nach der mütterlichen Seite die in meinen ersten Versuchen beobachtete abnorme Zerteilung des Spermachromatins nicht unbedingt notwendig ist, denn die Verschiebung ist ebenso groß, wenn sich das Spermachromatin in völlig normaler Weise an der Mitose beteiligt. So könnte man also die andere Alternative bereits für bewiesen halten, daß die Verschiebung der Vererbungsrichtung nach der mütterlichen Seite deshalb erfolgte, weil die Quantität der mütterlichen Kernsubstanzen größer war als die der väterlichen.

Gegen diese Schlußfolgerung könnte man aber noch folgendes einwenden: Die Eier, welche durch Monasterbildung ihren Kern verdoppelt haben, aber auch jene, welche vor der Befruchtung noch keinen Monaster gebildet, sondern durch Vermehrung der Kernsubstanzen ihr Kernvolumen verdoppelt haben, können vielleicht infolge dieses geringfügigen Anstoßes zur Parthenogenese eine solche Veränderung in ihrem Plasma erfahren haben, daß der fremde Spermakern jetzt seinen Einfluß nicht mehr in dem Maße geltend machen kann wie in einem normalen Ei. Gegen diesen Einwand kann man aber das Bestehen der partiell-thelykaryotischen Bastardplutei geltend machen, die zeigen, daß der Spermakern seinen Einfluß auch noch in hohem Maße ausüben kann, wenn er erst mit dem Kern der einen Furchungszelle kopuliert, die doch, wie das Monasterei, ebenfalls bereits einen Teilungsschritt hinter sich hat und die in ihrem Plasma in derselben Weise verändert sein müßte wie das Monasterei.

So ist also dieser Einwand widerlegt, und man kann schon hiernach den Satz für bewiesen halten, daß die Geschlechtskerne nach ihrer Quantität die Vererbung beeinflussen, daß also die Geschlechtskerne Vererbungssubstanz enthalten. Wem diese Schlußfolgerung noch nicht genügt, dem können wir aber noch weitere Beweise liefern.

B. Die Natur der Bastarde aus Rieseneiern als Beweis für die Identität von Kern- und Vererbungssubstanz. Es war seit langem bekannt, daß bei den Seeigeln neben den normalgroßen Eiern ausnahmsweise auch Rieseneier von doppelter Größe[1]) vorkommen, die in der Regel auch einen Kern von doppelter Größe enthalten. Nach den Untersuchungen von Bierens de Haan[2]) und nach eigenen Beobachtungen über das Verschmelzen von Eiern bei Parechinus und Sphaerechinus war es das Wahrscheinlichste anzunehmen, daß die Rieseneier aus der Verschmelzung von zwei unreifen oder auch schon reifen Eiern innerhalb des Ovariums entstehen dürften. Demgegenüber sieht sich aber Boveri[3]) auf Grund von Beobachtungen, die noch nicht näher veröffentlicht worden sind, zu der Annahme gezwungen, daß bei der letzten Oogonienteilung an Stelle eines Dyasters ein Monaster aufgetreten ist, so daß Oocyten mit doppelt so großem Kern als in der Norm entstanden. Der Zelleib dieser Oocyten mit Riesenkern soll dann im Verhältnis zum Kern so herangewachsen sein, daß nach Abschluß der Wachstumsperiode nunmehr auch er doppelt so groß war wie der eines normalgroßen Eies. Für das Folgende ist die Entstehungsgeschichte der Rieseneier gleichgültig und ebenso die Tatsache, daß es auch Rieseneier von doppelter Größe, aber mit vierfach, ja gar achtfach so großen Kernen als normale Eier gibt, denn diese letzteren Sorten von Rieseneiern habe ich bis jetzt noch nie kreuzbefruchten können. Wir haben es also nur zu tun mit Rieseneiern mit doppelt so großem Zelleib und Zellkern als in der Norm.

Schon seit dem Jahre 1908 hatte ich mich bemüht, zur sicheren Fundierung des Quantitätsgesetzes der Wirkung der beiden Geschlechtskerne auch Rieseneier von Sphaerechinus mit Samen von Paracentrotus zu befruchten und daraus Bastardlarven zu ziehen, die nach meiner Ansicht mutterähnlicher ausfallen müssen als Larven aus normalgroßen Eiern. Ich kam aber erst im Frühjahre 1913 zum Ziel, wo ich 120 Rieseneier isolieren und aus ihnen 22 wohlausgebildete

---

[1]) Vgl. Abb. 130c mit Abb. 132c.

[2]) Bierens de Haan, J. A.: Über bivalente Eier von Sphaerechinus granularis usw. Zool. Anz. Bd. 42. 1913.

[3]) Boveri, Th.: Über die Charaktere von Echinidenbastardlarven bei verschiedenen Mengenverhältnissen mütterlicher und väterlicher Substanzen. Verhandl. d. phys.-med. Ges. Würzburg N. F. Bd. 43. 1914.

Plutei züchten konnte[1]). Der eingehende Vergleich dieser Bastarde aus Riesenei-ern mit solchen aus normalgroßen ergab nun auf das deutlichste, daß dieselben der Mutter viel ähnlicher waren als letztere, was aus der Gegenüberstellung der Abb. 132a und b (Bastarde aus Rieseneiern) und Abb. 128a und b (Bastarde aus normalgroßen Eiern) klar zu erkennen ist. Was ich erwartet hatte, war also eingetreten.

Im Frühjahr 1914 gelang es dann auch Boveri[2]), 5 Bastarde aus Rieseneiern zu züchten, deren größere Mutterähnlichkeit er ebenfalls erkannte, die ihn aber, da ihm bei Niederschrift seiner vorläufigen Mitteilung meine Resultate noch

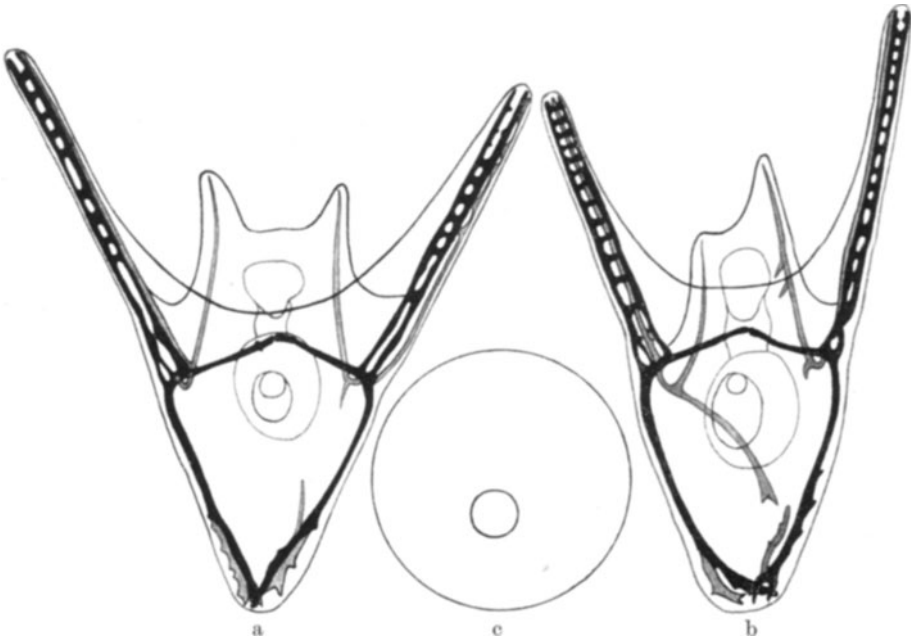


Abb. 132a u. b. Zwei Bastarde aus Rieseneiern, von denen eines in c dargestellt ist. Man vergleiche dasselbe mit einem normalen Ei (130 c) und einem Monasterei mit Riesenkern (130 d) und man wird die Gleichheit von Riesenei- und Monastereikern konstatieren. Nach Herbst.

unbekannt waren, zu dem falschen Schluß verleiteten, die Bastarde aus Rieseneiern seien der Mutter weniger ähnlich als die aus normalgroßen Eiern mit durch Monasterbildung verdoppeltem Eikern, weil er zufälligerweise nur solche Riesenbastarde erhalten hatte, bei denen die Brücken zwischen den Analarmstützen nur höchst spärlich oder unvollkommen ausgebildet waren. Unter meinen 22 Larven kamen aber auch solche mit typischen dreikantigen Gitterstäben wie bei Sphaerechinus vor. Die beiden in Abb. 132a und b dargestellten Riesenbastarde zeigen solche, und ihr Vergleich mit den Bastarden aus normalgroßen Eiern mit Riesenkern (Abb. 130a und b) beweist schlagend, daß die Bastarde aus Rieseneiern der Mutter ebenso ähnlich sind wie die aus normalgroßen Monastereiern.

Für sich allein freilich beweisen die Rieseneier noch nicht, daß die größere Mutterähnlichkeit der Bastarde, die aus ihnen hervorgehen, auf den doppelt so

[1]) Herbst, C.: Vererbungsstudien. X. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 39. 1914.

[2]) Boveri, Th.: Zitiert auf voriger Seite.

großen Kern zurückzuführen ist, da auch ihr Zelleib doppelt so groß ist als in der Norm. Verbinden wir aber die Resultate an kreuzbefruchteten Rieseneiern mit denen an normalgroßen Monastereiern, so läßt sich ein bindender Beweis für die Richtigkeit des Quantitatätsgesetzes der Wirkung der beiden Geschlechtskerne bei der Übertragung der elterlichen Eigenschaften ziehen.

Am Ausgangspunkt unseres Beweisverfahrens steht die Tatsache, daß durch die Bastardbefruchtung von Rieseneiern wie von normalgroßen mit infolge von Monasterbildung verdoppelter Kerngröße die Vererbungsrichtung in gleichem Maße nach der mütterlichen Seite hin verschoben wird. Wie kommt es, daß aus so verschiedenem Eimaterial dasselbe Endprodukt hervorgeht? Was zunächst die doppelte Menge des Eiplasmas bei den Rieseneiern anbelangt, so kann deshalb die größere Mutterähnlichkeit der Bastardlarven aus ihnen nicht von derselben abhängen, weil die Monastereier ebenfalls mutterähnlichere Larven liefern, obwohl sie keinen größeren Zelleib besitzen als normale Eier. Das gleiche Resultat der Riesen- und Monastereier kann auch nicht daran liegen, daß letztere bereits einen „Teilungsschritt" hinter sich haben, und daß damit eine Veränderung des Eies eingetreten ist, die den Einfluß des Spermiums abschwächt, denn die Rieseneier haben vor der Befruchtung noch keinen solchen Teilungsschritt hinter sich. Es bleibt deshalb nur übrig, für die größere Mutterähnlichkeit der Larven die gleich großen und gegen die Norm doppelt so großen Kerne beider Eisorten verantwortlich zu machen, denn nur in dieser Hinsicht stimmen die Abb. 130d und 132c miteinander überein.

Auf ganz andere Weise hat Boveri die Möglichkeit auszuschließen versucht, daß es der doppelt so große Zelleib der Rieseneier ist, welcher die Bastarde aus ihnen der Mutter ähnlicher macht als die, welche aus normalgroßen Eiern entstehen. Er kam auf den naheliegenden Gedanken, die Möglichkeit, ob die Menge des Protoplasmas Einfluß auf die Vererbungsrichtung hat, dadurch zu prüfen, daß man durch Schütteln gewonnene kernhaltige Eibruchstücke normalgroßer Eier kreuzbefruchtet und zusieht, ob die Larven daraus dem Vater ähnlicher werden als die aus ganzen Eiern. Mich selbst hatte von der Ausführung dieses Versuches die Tatsache abgehalten, daß solche Larven aus Bruchstücken oft ein defektes Skelett und insbesondere kurze Analarmstützen aufweisen. Haben solche kurze Analarmstützen noch keine Querverbindungen, so hätten sie doch solche bekommen können, wenn sie länger geworden wären. Solche Larven mit kurzen Fortsätzen können infolgedessen eine größere Vaterähnlichkeit vortäuschen, obgleich sie ihnen ihrer inneren Vererbungstendenz nach gar nicht zukommt. Boveri hatte natürlich auch diese Schwierigkeit gesehen, glaubte aber, sie auf folgende Weise überwinden zu können:

Er benutzte zum Vergleich mit den Bastardlarven aus Eibruchstücken nicht solche aus ganzen Eiern, sondern solche aus Furchungszellen, die von derselben Größe waren wie die Eibruchstücke. In bezug auf die mögliche defekte Ausbildung des Skelettes verhalten sich beide Larvenkategorien gleich. Die hieraus resultierende Fehlerquelle ist also auch für beide gleich und kann deshalb vernachlässigt werden. Nun aber würde nach Boveri unter der Voraussetzung, daß es das Plasma des Eies und des Spermiums ist, welches die elterlichen Eigenschaften überträgt, doch ein Unterschied zwischen den Zwerglarven aus Furchungszellen und aus gleich großen Eibruchstücken bestehen, wie folgende Überlegung zeigt: Wegen der Mittelstellung der Bastarde müssen die beiden Plasmasorten trotz ihrer großen Mengenverschiedenheit doch in bezug auf ihre Wirkungsstärke im Verhältnis 1 : 1 stehen. Bei symmetrischer Ausbildung der Larven muß dasselbe Verhältnis aber auch noch in den beiden ersten Furchungszellen vorhanden sein. Nehmen wir dagegen ein Bruchstück des unbefruchteten Eies

von halber Größe und besamen dieses, so wird das Verhältnis von Ei- zu Spermaprotoplasma darin wie $^1/_2$: 1 sein. Wenn nun das Mengenverhältnis der beiderlei Protoplasmasorten über die Vererbungsrichtung entscheidet, so müßten aus kreuzbefruchteten Eibruchstücken von halber Größe vaterähnlichere Larven hervorgehen als aus isolierten Zellen des Zweizellenstadiums von kreuzbefruchteten ganzen Eiern. BOVERI hat 20 Larven jeder Sorte daraufhin genau untersucht und diese Möglichkeit nicht bestätigt gefunden. Verlust an Eiprotoplasma bewirkt kein dem Vater Ähnlicherwerden. Somit kann es also bei den Rieseneiern nicht die doppelte Menge an Eiprotoplasma, sondern nur die an Kernsubstanz sein, welche die Bastarde daraus der Mutter ähnlicher macht. Es haben also zwei ganz verschiedene Beweisverfahren zu ganz demselben Resultat geführt, was natürlich dasselbe um so fester begründet erscheinen läßt.

Dieses Resultat aber besteht darin, daß für die Vererbung der Skelettform der Echiniden nur der Kern, nicht aber das Protoplasma von wesentlicher Bedeutung ist, und daß die beiderlei Geschlechtskerne nach Maßgabe ihrer Quantität wirken.

Oben hatten wir an der Hand der partiell-thelykaryotischen Plutei bewiesen, daß die Vererbungssubstanz des Spermiums im Spermakern zu suchen sei. Durch die Monaster- und Rieseneier ist dies nun auch für den Eikern bewiesen.

4. Die vom MENDELISMUS gelieferten Beweise für die Bedeutung des Kernes als Vererbungssubstanz.

In seinem glänzenden Werk „Die stofflichen Grundlagen der Vererbung" sagt MORGAN, daß es seiner Meinung nach die Ergebnisse der Genetik sind, welche die überzeugendsten Beweise für die Richtigkeit der Chromosomentheorie liefern. Diesem Ausspruch kann ich nur in sehr beschränktem Maße beistimmen, da meiner Ansicht nach erst einmal bewiesen sein muß, daß wir in den Kernen der Geschlechtszellen die Vererbungssubstanz zu suchen haben, bevor man das Spalten der Merkmale mit den Reduktionsteilungen in Beziehung setzen darf. Ja, es ist sogar nicht nur dieser Beweis vorher notwendig, sondern es müßte sogar auch erst gezeigt werden, daß die Chromosomen qualitativ verschieden sind. Erst auf diese beiden Voraussetzungen ließe sich dann das Gebäude der modernen Chromosomentheorie aufbauen, sowie es etwa durch MORGAN und seine Schule geschehen ist. Für sich allein also liefert die mögliche Erklärung der Resultate der Mendelforschung durch die cytologischen Befunde an den Kernen der Keimzellen vor und während der Reifung keinen bindenden Beweis für die Identität von Kern- und Vererbungssubstanz.

Unter einer gewissen Bedingung könnte aber doch die Mendelsche Bastardforschung wirklich überzeugende Beweise für die Chromosomentheorie der Vererbung beibringen, nämlich dann, wenn es gelingen sollte, auf Grund dieser Theorie vorhergesagte Konsequenzen durch das nachfolgende Experiment zu bestätigen.

An erster Stelle ist hier auf die Koppelung der Gene und die Theorie derselben einzugehen, wie sie MORGAN und seine Schule in bewunderungswürdiger Weise ausgebaut hat. Es handelt sich bei der Koppelung um die Tatsache, daß in vielen Fällen keine freie Kombinierbarkeit der Merkmale im ursprünglichen Mendelschen Sinne stattfindet, sondern daß Gruppen von Genen gemeinsam übertragen werden. Die Hypothese zur Erklärung dieser Verhältnisse lautet nun: Freie Kombinierung der Merkmale findet dann statt, wenn die Gene in verschiedenen Chromosomen liegen, mehr oder weniger feste Koppelung aber dann, wenn die Gene einem und demselben Chromosom angehören. Aus dieser Annahme ergibt sich nun die Konsequenz, daß es nicht mehr Gruppen von gekoppelten Merkmalen geben darf, als die betreffende Spezies Chromo-

somengruppen aufweist. In der Tat sind nun bis jetzt in keinem Falle mehr Gruppen gekoppelter Gene aufgefunden worden, als es Chromosomengruppen bei den untersuchten Spezies von Drosophila gibt. So existieren bei D. melanogaster 4 Gruppen von gekoppelten Faktoren und 4 Gruppen von Chromosomen, bei D. willistoni 3 Gruppen gekoppelter Gene und 3 Gruppen von Chromosomen. Es sind zwar auch weniger Gruppen von gekoppelten Faktoren als Chromosomengruppen gefunden worden, aber das spricht nicht gegen die Theorie, denn es ist sehr wohl möglich, daß in solchen Fällen manche Koppelungsgruppen nur noch nicht bekannt sind. Sollten aber in Zukunft Fälle aufgefunden werden, in denen die Anzahl der Gruppen der gekoppelten Gene größer ist als die der Chromosomengruppen, so wäre damit nicht etwa der Satz von der Identität von Kern- und Vererbungssubstanz widerlegt — für den wir ja andere Beweise angeführt haben —, sondern nur die spezielle Vorstellung der Morganschule von der Lokalisation der Gene in den Chromosomen. Man könnte ja auch zu einer mehr chemischen Vorstellung zurückkehren, wie ich sie mir in meiner II. Vererbungsstudie[1]) bildete, und nach der die Ausgestaltung der Merkmale eines Organismus abhängig wäre von einer spezifischen komplizierten Verbindung, die bei der Vereinigung der beiden Geschlechtskerne entsteht. Gekoppelte Faktoren könnten dann solche sein, die durch ein und dieselbe Atomgruppe der komplizierten Verbindung bedingt sind. Aufspaltung und Austausch der Faktoren wäre natürlich auch bei einer solchen Vorstellung möglich.

An zweiter Stelle müssen wir kurz auf solche abweichende Zuchtresultate zu sprechen kommen, die ihre hypothetische Erklärung in einer abnormen Verteilung der Chromosomen fanden, und wo letztere durch cytologische Untersuchungen dann wirklich nachgewiesen werden konnten. Hierher würden zuerst die berühmten Untersuchungen von BRIDGE[2]) über das Nichtauseinanderweichen der X-Chromosomen gehören. Da dieselben aber überall besprochen werden, und eine Schilderung von ihnen sich sowohl bei MORGAN[3]) wie bei GOLDSCHMIDT[4]) vorfindet, so will ich als Beispiel einen Fall schildern, den Frau LILIAN MORGAN[5]) entdeckt hat:

Es handelt sich um die vollständige Umkehr der gewöhnlichen Übers-Kreuz-Vererbung recessiver geschlechtsgebundener Charaktere in einem Stamm von Drosophila melanogaster. Der gewöhnliche Gang der Übers-Kreuz-Vererbung ist bekanntlich folgender: Wird ein Weibchen mit einem recessiven geschlechtsgebundenen Merkmal gepaart mit einem Männchen, das den dominanten allelomorphen Faktor aufweist, so tragen — Heterozygotie im männlichen Geschlecht vorausgesetzt — die Weibchen der F_1-Generation den dominanten Charakter des Vaters, die Männchen den recessiven der Mutter zur Schau. Hier haben wir also die gewöhnliche Vererbung übers Kreuz solcher geschlechtsgebundener Charaktere vor uns. Letztere werden nach der Theorie von dem X-Chromosom mit übertragen, und da nun von den beiden Geschlechtschromosomen des Weibchens das eine X von der Mutter, das andere von dem Vater stammt, der das dominante Merkmal aufweist, die Söhne aber ihr einziges X-Chromosom von der Mutter beziehen, und dieses den Faktor für die recessive Eigenschaft mitbringt.

---

[1]) HERBST, C.: Vererbungsstudien. I—III. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 21. 1906.

[2]) BRIDGES, CALVIN B.: Non-disjunction as Proof of the Chromosome Theory of Heredity. Genetics Bd. 1. 1916.

[3]) MORGAN: Zitiert auf S. 991.

[4]) GOLDSCHMIDT, R.: Einführung in die Vererbungswissenschaft. — GOLDSCHMIDT, R.: Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung.

[5]) MORGAN, LILIAN: Non-Criss-Cross Inheritance in Drosophila melanogaster. Biol. bull. Bd. 42, 1922.

so müssen also die Töchter dem Vater, die Söhne aber der Mutter gleichen. Von dieser Regel machten nun aber die Weibchen des von Frau MORGAN entdeckten Stammes eine Ausnahme. Sie hatten gelbe Körperfarbe und wurden aus einem Grunde, der uns später verständlich werden wird, als doppeltgelbe Weibchen bezeichnet. Wurden diese Tiere mit dem recessiven Merkmal für Gelb mit einem Männchen gepaart, das dem „wilden" Typus angehörte und somit das dominante Merkmal Grau besaß, so glichen die Töchter der gelben Mutter und die Söhne dem grauen Vater. Es lag also eine vollständige Umkehr der gewöhnlichen Übers-Kreuz-Vererbung vor. Wie erklärt sich dies merkwürdige Resultat? Die Erklärung ist leicht, wenn wir annehmen, daß die beiden X-Chromosome der Mutter vereinigt sind und sich bei der Reduktionsteilung wie ein einfaches Chromosom benehmen. Die angenommene Vereinigung der beiden X-Chromosomen trat auf in einem Mosaikweibchen, das einen grauen Kopf und Thorax und ein gelbes Abdomen aufwies. Es besaß normale weibliche Geschlechtsorgane. Bei der Reifung der Eier müssen demnach in diesem Weibchen Eier mit 2 X, die verlötet waren, und Eier ohne X entstanden sein. Wurden diese Eier befruchtet von einem Männchen, das Samenzellen mit X und solche mit Y produzierte, so müßten also zweierlei Weibchen entstanden sein, solche mit XXX und solche mit XXY, die aus der Befruchtung eines Eies mit Doppel-X durch einen Samenfaden mit Y entstanden sind. Wir wollen nun einmal annehmen, wir hätten ein Weibchen von der letzteren Formel vor uns. Paaren wir dasselbe mit einem grauen Männchen vom wilden Typus, so können wir uns den Vererbungsgang an der Hand des beistehenden Schemas von T. H. MORGAN[1]) (Abb. 133) klarmachen.

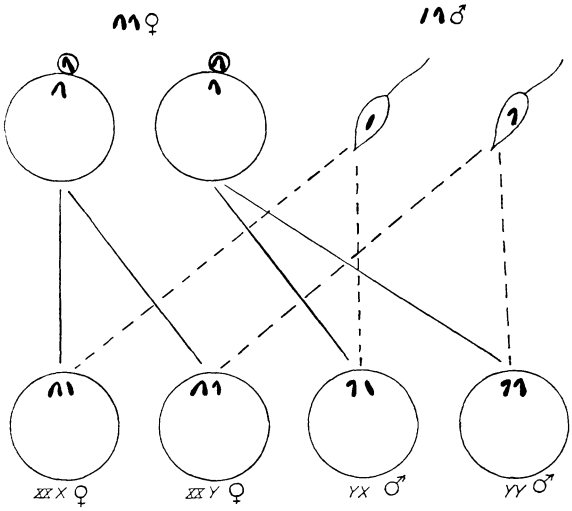


Abb. 133. Bastardierung von einem doppeltgelben Drosophila-Weibchen von der Formel XXY mit einem grauen Männchen vom wilden Typus (XY). Das Y-Chromosom ist an der hakenförmigen Gestalt kenntlich, das Doppel-X an der geknickten Form, die infolge der Verlötung der beiden X-Chromosome an einem Ende entstanden ist. Die erste Reihe zeigt die verschiedenen Sorten von Keimzellen, die zweite Reihe die möglichen Kombinationen. Aus T. H. Morgans Croonian Lecture.

Das doppeltgelbe Weibchen von der angenommenen Formel XXY produziert Eier mit 2 X, die beide an einem Ende miteinander verlötet sind, und Eier mit Y. Die Befruchtung beider Eisorten mit Spermien mit X müßte Weibchen mit 3 X, von denen 2 zu einem verlötet sind, und normale Männchen von der Formel XY ergeben, die also dem Vater gleichen und grau sind. Die Befruchtung der beiden Eisorten mit Spermien mit Y würde dagegen gelbe Weibchen vom Typus der Mutter von der Formel XXY und Männchen von der Formel YY, die aber nicht existenzfähig sein würden, da ihnen das X-Chromosom fehlt.

[1]) MORGAN, T. H.: Croonian Lecture on the Mechanism of Heredity. Proc. of the roy. soc. of London (B.) Bd. 94. 1922.

Die Zuchtresultate liefern nun in der Regel nur gelbe Weibchen und graue Männchen in ungefähr gleicher Zahl, und wir könnten die ersteren auf die befruchteten Eier mit Doppel-X und -Y und die letzteren auf solche mit Einfach-X und -Y zurückführen. Gelegentlich treten aber auch graue Weibchen auf. Diese könnten entstanden sein aus befruchteten Eiern mit 3 X, d. h. einem Doppel-X und einem einfachen. Eine Dose des dominanten Faktors Grau würde dann über 2 Dosen des recessiven Merkmals Gelb dominiert haben. Das nur gelegentliche Auftreten der grauen Weibchen mit 3 X würde sich daraus erklären, daß dieselben gewöhnlich zugrunde gehen und nur gelegentlich durchkommen. Übrigens sind sie, auch wenn sie durchkommen, unfruchtbar, wie Frau MORGAN durch zahlreiche Zuchtversuche festgestellt hat.

Die vorstehende hypothetische Auslegung der Zuchtversuche eines doppeltgelben Weibchens mit einem grauen Männchen des wilden Typus ist nun durch die cytologischen Untersuchungen von LILIAN MORGAN bestätigt worden.

In Abb. 134a ist eine Chromosomenplatte von einer Oogonienteilung eines normalen Weibchens vom wilden Typus dargestellt. Die beiden geraden Chromosomen sind die beiden X-Chromosomen desselben. In Abb. 134b sehen wir dagegen eine Platte von einem grauen abnormen Weibchen vor uns und erkennen in ihr die mit ihren Enden verlöteten beiden X-Chromosome, die also ein Doppel-X darstellen, und das einfache X. Und in Abb. 134c endlich haben wir eine Chromosomenplatte aus den Oogonien eines sog. doppeltgelben Weibchens vor uns, in der wir das auf Grund der Theorie erwartete Doppel-X und das hakenförmige Y-Chromosom wahrnehmen. Da jeder Partner des Doppel-X den geschlechtsgebundenen Faktor für Gelb mit sich führt, so tragen also die doppeltgelben Weibchen ihren Namen mit Recht.

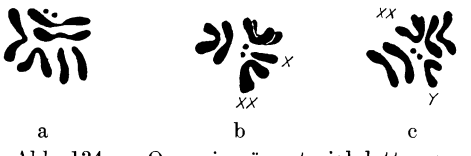


Abb. 134. a Oogoniumäquatorialplatte von einem grauen Weibchen des wilden Typus nach BRIDGES. b eine solche von einem grauen Weibchen von der Formel XXX. c Äquatorialplatte von einem doppeltgelben Weibchen von der Formel XXY. Nach LILIAN MORGAN.

Es ist nun wichtig zu betonen, daß die Resultate nicht nur gestatten, den allgemeinen Schluß zu ziehen, daß die Chromosomen Vererbungssubstanz sind, sondern auch noch den speziellen, daß bestimmte Faktoren nur in bestimmten Chromosomen, in unserem speziellen Falle geschlechtsgebundene Faktoren im X-Chromosom, lokalisiert sind, daß also, wie wir im nächsten Abschnitt mit BOVERI noch auf andere Weise zeigen werden, die Chromosomen qualitativ verschieden sind. Der letztere, der speziellere, der beiden Schlüsse kann falsch oder wenigstens unsicher sein, ohne daß damit dasselbe auch für den ersten allgemeineren Schluß zu gelten braucht. Die Sicherheit des spezielleren Schlusses beruht selbstverständlich auf der Voraussetzung, daß man die X-Chromosomen scharf von dem Y-Chromosom wie von den Autosomen unterscheiden kann. LILIAN MORGAN gibt nun aber selbst zu, daß dies nicht immer ganz leicht ist, und bildet selbst ein Paar Äquatorialplatten ab, wo sie ihre Deutung mit einem Fragezeichen versieht; und die Abbildungen von BRIDGE hat STIEVE[1]) einer scharfen Kritik unterzogen und dabei mit Recht das Hypothetische mancher Deutungen von BRIDGE hervorgehoben. Aus diesen Gründen kann der oben gezogene speziellere Schluß auf die Lokalisation bestimmter Faktoren in bestimmten Chromosomen

[1]) STIEVE, H.: Neuzeitliche Ansichten über die Bedeutung der Chromosomen unter besonderer Berücksichtigung der Drosophila-Versuche. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 3: Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 24. 1922.

noch nicht als über allem Zweifel erhaben anerkannt werden. Für den Schluß allgemeinerer Art haben aber trotzdem die Resultate von BRIDGE und LILIAN MORGAN ihren Wert behalten. Man kann nämlich so argumentieren: In gewissen Zuchten wurden von der Regel abweichende Vererbungsresultate erhalten. Wenn die Chromosomen wirklich die Vererbungssubstanz repräsentieren, so müßte man in solchen Fällen an den Chromosomengarnituren Abweichungen von der Norm konstatieren, vorausgesetzt, daß diese Abweichungen sich überhaupt optisch wahrnehmen lassen. Nun aber haben die cytologischen Untersuchungen tatsächlich solche abnorme Zusammensetzungen der Chromosomengarnitur ergeben. Folglich müssen die Chromosomen Vererbungsträger sein. Für diesen allgemeinen Schluß kommt also „das Wie" der Abweichung der Chromosomengarnitur von der Norm gar nicht in Frage, sondern nur das Abweichen überhaupt. Freilich kann man wiederum hiergegen mit STOMPS[1]) einwenden, daß die Abnormitäten in den Chromosomengarnituren doch eine Ursache haben müßten, und daß diese im Plasma liegen könne. Das ist richtig. Damit brauchen aber nicht die Veränderungen im Plasma die *direkten* Ursachen für die abnormen Vererbungsgänge zu sein, sondern nur die indirekten, nämlich insofern als sie Abänderungen in der eigentlichen Vererbungssubstanz, der Chromosomengarnitur, hervorrufen. Für die Richtigkeit der Gleichsetzung von Kern- und Vererbungssubstanz kann man sich auf unsere oben geschilderten experimentellen Resultate an partiell-thelykaryotischen Bastarden und an Bastarden aus Monaster- und Rieseneiern beziehen. Also nur in Verbindung mit letzteren vermögen die Resultate der Genetik Beweise für die Identität von Kern- und Vererbungssubstanz herbeizuschaffen.

5. BOVERIS Beweise für die qualitative Verschiedenheit der Chromosomen.

An die Versuche von BRIDGE und LILIAN MORGAN schließen wir am besten die Beweise für die qualitative Verschiedenheit der Chromosomen an, welche BOVERI[2]) vor mehr als 20 Jahren geliefert hat, wenn dieselben auch nicht für einen Beweis gelten können, daß Kern- und Vererbungssubstanz identisch sind.

Den Ausgangspunkt für BOVERIS Untersuchungen bildete der Befund DRIESCHS, daß aus doppelt befruchteten Seeigeleiern, nicht wie FOL meinte, Zwillinge, sondern einheitliche, aber kränkliche und krüppelige Larven entstehen. BOVERI isolierte noch mehr disperme Eier, die leicht daran erkannt werden, daß sie sich gleich in 4 Zellen teilen, und fand, daß zwar fast alle dispermen Keime krüppelige Larven lieferten, daß aber in seltenen Fällen auch gesunde Larven von normaler Ausbildung aus ihnen hervorgehen können. Aus mindestens 1500 isolierten Simultanvierern entstanden nämlich 2 gesunde Plutei, zu denen dann noch 9 Stück kamen, die etwa zu $^3/_4$ normal waren.

Woran liegt die merkwürdige Tatsache, daß sich doppelt befruchtete Eier fast immer abnorm und nur so ganz selten normal entwickeln?

Folgende Überlegungen und Versuche BOVERIS werden uns die richtige Antwort geben:

Jedes Spermium bringt in das Ei einen Teilungsapparat hinein, der sich dann im Ei in zwei teilt. Bei Dispermie entstehen infolgedessen 4 Teilungszentren, woraus die simultane Vierteilung folgt. Außerdem aber bringt jede Keimzelle einen haploiden Chromosomensatz mit, so daß wir im doppelt befruchteten Ei $^3/_2$ Sätze haben. Wir wollen nun mit BOVERI der Einfachheit wegen annehmen, daß die haploide Chromosomenzahl bei dem als Beispiel gewählten Objekt nur

---

[1]) STOMPS: Zitiert auf S. 991.

[2]) BOVERI, TH.: Über mehrpolige Mitosen als Mittel zur Analyse des Zellkerns. Verhandl. d. phys.-med. Ges. Würzburg, N. F. Bd. 35. 1902. — Derselbe: Zellenstudien. VI. Die Entwicklung dispermer Seeigeleier. Jena 1907.

4 beträgt. Der Eikern würde also die Chromosomengarnitur a_1, b_1, c_1, d_1, die beiden Spermakerne aber würden a_2, b_2, c_2, d_2 und a_3, b_3, c_3, d_3 mitbringen. Diese 12 Chromosomen werden nun auf die Äquatorialplatten zwischen den 4 Spindelpolen ganz zufällig verteilt, so daß z. B. die in Abb. 135a dargestellte Anordnung herauskommen kann. Die Chromosomen spalten sich nun der Länge nach und werden bei der simultanen Vierteilung des Eies in der in Abb. 135b dargestellten Weise auf die 4 Tochterzellen verteilt. Da letztere von dem Eiplasma ganz gleiche Teile erhalten, während die Chromosomen ganz unregelmäßig auf sie verteilt werden, so kann man auf die Vermutung kommen, daß es die unregelmäßige Verteilung der letzteren ist, welche die in der Regel krüppelige Entwicklung der Larven aus dispermen Eiern herbeiführt. Trifft diese Möglichkeit das Richtige, so müssen sich folgende beiden Konsequenzen durch das Experiment beweisen lassen.

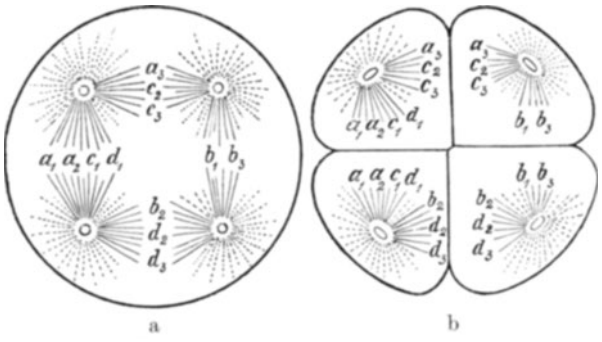


Abb. 135 a u. b. Zwei Schemata zur Erläuterung der unregelmäßigen Verteilung der Chromosomen in doppeltbefruchteten Seeigeleiern. Nach Boveri.

Erstens müssen sich die isolierten vier Zellen des dispermen Eies im Gegensatz zu den isolierten vier Zellen des normal befruchteten Eies, die alle zu einem normalen kleinen Pluteus werden, in der Regel verschieden entwickeln; und zweitens müssen auch nicht in Zellen zerlegte ganze disperme Keime in der Regel regionale Verschiedenheiten aufweisen. Die Experimente haben nun tatsächlich die Richtigkeit der beiden Konsequenzen ergeben.

Was zunächst die Entwicklung der isolierten vier Zellen eines dispermen Eies anbelangt, so berichtet darüber Boveri[1]) folgendes: „Die vier aus einem Ei stammenden, unter ganz identischen Bedingungen gezüchteten Blastomeren entwickelten sich in der Regel verschieden, und vor allem verschieden weit. Zwar bis zur Blastula geht die Entwicklung fast bei allen normal vor sich, dann aber zeigen sich Unterschiede: das eine Viertel z. B. löst sich in isolierte Zellen auf, während die anderen noch mehrere Tage als Larven herumschwärmen; von diesen bleibt vielleicht eine auf dem Blastulastadium stehen, wogegen die dritte gastruliert und in diesem Zustand die Entwicklung sistiert, die vierte aber vielleicht ein Skelett bildet und Darmgliederung aufweist und damit den Übergang zum Pluteus wenigstens beginnt."

In Abb. 136a—d sind z. B. die vier Objekte wiedergegeben, welche aus einem simultan in 4 Zellen geteilten, doppelt befruchteten Ei von Paracentrotus lividus stammen, das am 13. Dezember 1901 in die vier Zellen mittels Ca-freien Wassers zerlegt wurde. Am folgenden Tage hatten die 4 Zellen geliefert: 1 beginnende normal aussehende Gastrula, 1 dünnwandige Blastula mit Mesenchym, 1 dickwandige Blastula mit Mesenchym, 1 Stereoblastula, d. h. eine Blastula, deren Blastocöl mit trüben pathologischen Elementen angefüllt ist. Am 15. Dezember sahen die 4 Objekte so aus, wie das in Abb. 136a—d zu sehen ist, d. h. es waren vorhanden: 1 fertige Gastrula von ziemlich normaler Form, aber mit pathologischen Elementen im Innern (Abb. 136a), 1 dünnwandige, in Auflösung begriffene

[1]) Boveri: Zitiert auf S. 991.

Stereoblastula mit einem Skelettdreistrahler (Abb. 136b), 1 dickwandige Stereoblastula, gleichfalls dem Absterben nahe (Abb. 136c), 1 Haufen isolierter Zellen (Abb. 136d).

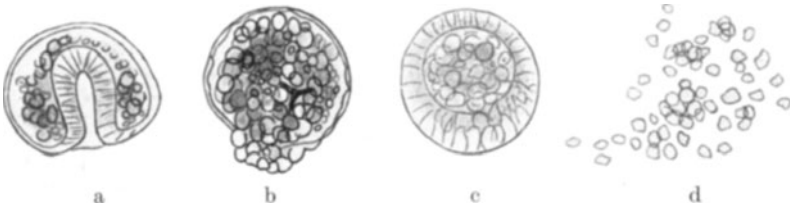


Abb. 136 a—d. Vier Keime aus den vier isolierten Zellen eines doppeltbefruchteten Eies von Paracentrotus. Nach Boveri.

Im Gegensatz zu dieser pathologischen und sehr verschiedenen Entwicklung der isolierten vier Zellen des doppelt befruchteten Eies stehen die 4 Objekte, welche aus den vier isolierten Zellen eines Viererstadiums eines normal befruch-

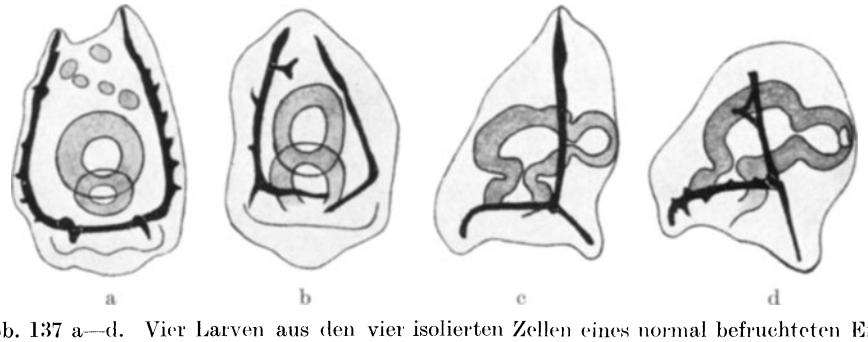


Abb. 137 a—d. Vier Larven aus den vier isolierten Zellen eines normal befruchteten Eies von Paracentrotus. Nach Boveri.

teten Eies von demselben Seeigel sich entwickeln, wie die Abb. 137a—d zeigen, von denen jede einen jungen Pluteus mit Skelett darstellt.

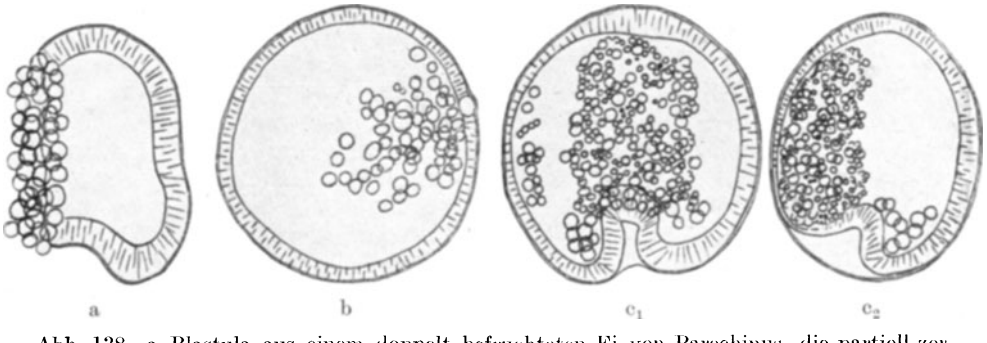


Abb. 138. a Blastula aus einem doppelt befruchteten Ei von Parechinus, die partiell zerfällt, b partiellkranke Blastula aus einem gleichen Ei. c_1 u. c_2 eine ähnliche Larve auf weiter vorgerücktem Stadium mit Ansatz zur Gastrulation, von zwei Seiten dargestellt. Nach Boveri.

Um nun auch noch einiges Beweismaterial für regional verschiedene Entwicklung ganzer dispermer Keime zu geben, sei zunächst auf die Abb. 138a—c verwiesen, welche Blastulae resp. beginnende Gastrulae aus Simultanvierern dar-

stellen. In Abb. 138a sehen wir eine Blastula aus einem doppeltbefruchteten Ei von Echinus vor uns, von der ein Teil in einzelne Zellen zerfällt. In Abb. 138b ist eine andere Blastula aus einem ebensolchen Ei desselben Seeigels vom animalen Pol aus dargestellt. Man sieht, daß ungefähr im Bereich eines Quadranten pathologische Elemente im Blastocöl liegen. Ein beginnendes Gastrulastadium mit Anhäufung von pathologischen Elementen in etwa einem Quadranten des Blastocöls ist in Abb. 138 c_1 von der einen Seite, in Abb. 138 c_2 um 90° um ihre Achse gedreht dargestellt. Letztere Abbildung läßt auch erkennen, daß die Urdarmeinstülpung sich nicht normal, sondern nur partiell vollzogen hat. In Abb. 139 endlich ist einer der seltenen Plutei aus dispermen Eiern von Echinus wiedergegeben, an dem man deutlich die regional verschiedene Ausbildung erkennt. Die eine Seite weist nämlich ein ganz typisches, die andere dagegen ein krüppeliges Skelett auf, und es sind auch große pathologische Elemente in der primären Leibeshöhle zu erblicken.

Abb. 139. Partiell pathologischer Pluteus aus einem dispermen Ei von Paracentrotus. Nach Boveri.

Nachdem sich durch diese experimentellen Tatsachen unsere beiden oben gezogenen Konsequenzen als richtig erwiesen haben, kann es also nur die unregelmäßige Verteilung der Chromosomen sein, welche schuld an der pathologischen Entwicklung der Keime ist.

Diese Schlußfolgerung stellt uns nun aber vor eine neue Frage: Ist die in der Regel pathologische Entwicklung dispermer Keime bedingt durch die unregelmäßige Verteilung der Chromosomen ihrer Quantität oder ihrer Qualität nach?

Die erstere der beiden Alternativen läßt sich durch folgende Tatsachen und Überlegungen ausschließen.

Erstens ist es Tatsache, daß sich die Seeigeleier sowohl mit der haploiden, diploiden, triploiden oder tetraploiden Chromosomenanzahl normal entwickeln können. Es kann also die Menge der Chromosomen außerordentlich großen Schwankungen unterliegen, ohne den normalen Ablauf der Entwicklung unmöglich zu machen. Die haploide Zahl beträgt für Parechinus und Paracentrotus 18, für Sphaerechinus 20, die tetraploide also 72 resp. 80. In einem doppelt befruchteten Ei werden also 108 resp. 120 Chromosomen auf die 4 Blastomeren verteilt, im Durchschnitt würde also jede 27 resp. 30 Chromosomen erhalten. Wollte man nun annehmen, daß die normale Entwicklung der Keime nur von der Zahl der Chromosomen, also von ihrer Quantität, abhängt, und daß somit 18 resp. 20 davon genügen würden, so müßte sich die Mehrzahl der dispermen Keime normal entwickeln, was den Tatsachen widerspricht. Es ist also ausgeschlossen, daß sich jeder Keim normal entwickelt, der in seinen Vierteln mindestens die haploide Chromosomenzahl ohne Rücksicht auf ihre Qualität enthält.

Nun aber könnte man die reine Quantitätshypothese noch durch die Annahme zu retten suchen, daß verschiedene Quantitäten an Kernsubstanz in den einzelnen Larvenbezirken schädlich wirken. Dem widerspricht aber, daß Boveri normale Larven mit recht verschieden großen und abnorme Larven mit gleich großen Kernen in den einzelnen Regionen aufgefunden hat.

Da sonach die Erklärung der pathologischen Entwicklung der dispermen Keime durch die unregelmäßige Verteilung der Chromosomen ihrer Quantität nach ausgeschlossen ist, bleibt nur die Erklärung durch die unregelmäßige Verteilung der Chromosomen ihrer Qualität nach übrig. Das heißt aber nichts anderes, als daß die Chromosomen qualitativ verschieden sind. Die Versuche über künstliche Parthenogenese und über die Befruchtung kernloser Eifragmente haben nun ergeben, daß ein vollständiger Chromosomensatz zur normalen Entwicklung wenigstens bis zum Larvenstadium bei den Seeigeln genügt. Es werden sich also auch in ganz seltenen Fällen die dispermen Keime normal entwickeln können, nämlich dann, wenn jede Zelle des Simultanvierers eine vollständige Chromosomengarnitur erhält. Erhalten nicht alle vier Zellen ganze Sätze, so werden die Keime partiell pathologisch, erhält keine von ihnen eine vollständige Garnitur, so entstehen ganz pathologische Produkte.

Die Wahrscheinlichkeit, daß jede Zelle des dispermen Eies einen vollständigen Chromosomensatz bei dem ersten Teilungsschritt zuerteilt bekommt, ist natürlich größer, wenn sich das doppelt befruchtete Ei nicht simultan in vier, sondern nur in drei Zellen teilt, was dann vorkommt, wenn eines der Spermazentren ungeteilt bleibt, so daß eine dreipolige Furchungsspindel entsteht. Und in der Tat entwickelten sich aus isolierten Simultandreiern ca. 8% Plutei, die keine Defekte aufwiesen, sondern höchstens Asymmetrien zeigten. Aus Simultanvierern aber hatte Boveri nur 0,6% Plutei erhalten, wobei sogar defekte Larven, die zu $^3/_4$ normal waren, mitgezählt wurden.

Es liegt auf der Hand, daß dieses scharfsinnige Beweisverfahren Boveris durch Ausschluß anderer Erklärungsmöglichkeiten, also indirekt, geführt wurde. Es wäre deshalb zu begrüßen, wenn schließlich auch noch der direkte Beweis durch Entfernung einzelner Chromosomen mittels des Mikromanipulators von Petérfi gelingen würde.

Die qualitative Verschiedenartigkeit der Chromosomen sagt zunächst nur, daß dieselben verschiedene Funktionen haben. Worin aber diese verschiedene Funktion besteht, sagt das Boverische Beweisverfahren, so wie wir es bis jetzt kennengelernt haben, noch nicht. Das Beweisverfahren sagt also noch nicht, daß die einzelnen Chromosomen verschiedene Rollen bei der Vererbung zu spielen haben; es ist demnach für sich allein kein Beweis für die Identität von Kern- und Vererbungssubstanz. Erst wenn wir es mit den früher geführten experimentellen Beweisen für diese Identität verbinden, können wir sagen, daß die verschiedenen Chromosomen verschiedene Rollen bei der Übertragung der elterlichen Eigenschaften zu spielen haben, oder, um in der Sprache der modernen Genetik zu reden, daß sie verschiedene Gene enthalten. Erst so kommt die Berührung der Untersuchungen Boveris mit denen der Morganschule zustande, die aber noch viel weiter geht als Boveri, indem sie nicht nur in die verschiedenen Chromosome verschiedene Gene verlegt, sondern diesen Genen auch bestimmte Plätze in den Chromosomen anweist, wie an anderer Stelle[1]) dieses Werkes nachzulesen ist.

Fassen wir am Schlusse des Kapitels über die experimentellen Beweise für die Bedeutung des Kernes als Vererbungssubstanz die hauptsächlichsten Resultate noch einmal kurz zusammen, so wurde durch die partiell-thelykaryotischen Bastarde bewiesen, daß es im Spermium der Kern und nur der Kern ist, welcher die von väterlicher Seite herkommenden Eigenschaften auf die Nachkommen überträgt. Daß es aber auch im Ei der Kern und nicht das Protoplasma ist,

[1]) Siehe Beitrag Lenz S. 929.

von dem die Übertragung der mütterlichen Merkmale abhängt, geht aus meinen Versuchen über die Bastardierung von normalgroßen Eiern mit Riesenkern und von Rieseneiern und aus BOVERIS Untersuchung über die Bastardierung von Bruchstücken normalgroßer Eier in Verbindung mit der Kreuzbefruchtung von Rieseneiern hervor. Diese letzteren Versuche von uns beiden haben übrigens nicht nur die Identität von Kern- und Vererbungssubstanz bewiesen, sondern zugleich auch die bedeutsame Tatsache zutage gefördert, daß der Kern nach seiner Quantität die Vererbungsrichtung beeinflußt. Nachkommen aus einem Ei mit doppelt so großem Kern als in der Norm werden der Mutter viel ähnlicher als Nachkommen aus Eiern mit normalgroßem Kern. Die Experimentalresultate des Mendelismus aber liefern für sich allein keine strengen Beweise für die Gleichsetzung von Kern- und Vererbungssubstanz, sie vermögen dies erst zu tun in Verbindung mit den von mir und BOVERI zutage geförderten Tatsachen.

Wenn nun aber auch die Ähnlichkeit der Merkmale der Nachkommen mit denen ihrer Vorfahren durch die Kontinuität der Kernsubstanzen der Keimbahn bestimmt ist, so ist damit doch noch nicht gesagt, daß bei dem Entfalten der elterlichen Eigenschaften im Keim das Protoplasma der Keimzellen gar keine Rolle spielt. Dieser Frage wollen wir uns in dem folgenden Abschnitt zuwenden.

III. Experimentelle Beweise für die Notwendigkeit bestimmten Eiplasmas für das Inerscheinungtreten bestimmter Bildungen am Embryo.

Da die hierher gehörigen Tatsachen in meinem Artikel „Entwicklungsmechanik oder Entwicklungsphysiologie der Tiere" im Handwörterbuch der Naturwissenschaften[1]) zu finden sind, will ich mich an dieser Stelle ganz kurz fassen.

Den Ausgangspunkt für alle Arbeiten über die Abhängigkeit bestimmter Keimblatt- und Organbildungen von bestimmten Plasmapartien des Eies bilden

1. Die Versuche von DRIESCH und MORGAN[2]) am Ctenophoreneі,

welche von H. E. ZIEGLER[3]) und FISCHEL[4]) weitergeführt wurden. Zum Verständnis derselben wollen wir uns zunächst Abb. 140a ansehen, die eine Rippenqualle vom aboralen Pol aus betrachtet darstellt. Das Wesentliche an dem Bilde sind für uns die acht Reihen von Ruderplättchen, welche in der Nähe des apikalen Sinnespoles ihren Ursprung nehmen und oralwärts ziehen. Schneidet man nun von einem unge-

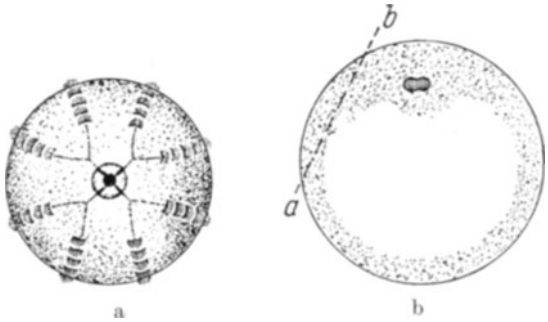


Abb. 140a. Schema einer vom aboralen Pol betrachteten Ctenophore. Verändert nach KÜHN. b Schema eines Ctenophoreneies. Nach FISCHEL.

[1]) HERBST, C.: Entwicklungsmechanik und Entwicklungsphysiologie. Handwörterbuch der Naturwissenschaften. Jena 1913.

[2]) DRIESCH, H. und T. H. MORGAN: Zur Analysis der ersten Entwicklungsstadien des Ctenophoreneies. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 2. 1895.

[3]) ZIEGLER, H. E.: Experimentelle Studien über Zellteilung. III. Die Furchungszellen von Beroe ovata. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 7. 1898.

[4]) FISCHEL, A.: Experimentelle Untersuchungen am Ctenophoreneі. I—IV. Arch. f Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 6. 1897 und Bd. 7. 1898.

furchten Ei (Abb. 140b) in der animalen Hälfte seitliches Plasma etwa in der Richtung *a—b* ab, ohne den Kern zu verletzen, so entwickelt sich aus dem defekten Ei eine Larve, die weniger als 8 Ruderplättchenreihen, sog. Rippen, besitzt. Es ist also hier ein bestimmter Eiplasmabezirk notwendig zur Entstehung bestimmter Organe.

2. Die Versuche von Crampton[1]) am Ilyanassa- und von E. B. Wilson[2]) am Dentaliumei

schlossen sich an die von Driesch und Morgan am Ctenophoreneі an. Ilyanassa ist eine zu den Vorderkiemern gehörende Schnecke und Dentalium ein Vertreter der Weichtiergruppe der Scaphopoden. Wird von den Eiern dieser Tiere der sog. Dotterlappen entfernt, so kommen die Urmesodermzellen und damit der Cölomesoblast in Wegfall. Wilson fand außerdem, daß nach Entfernung des Dotterlappens auf dem Zweizellenstadium des Dentaliumeies die Scheitelplatte der Larve nicht ausgebildet wird, aus der die Cerebralganglien des ausgebildeten Tieres hervorgehen. Der kernlose Dottersack, der einen Teil des Eiplasmas repräsentiert, enthält also Substanzen, die zur Ausbildung bestimmter Keimblatteile und Organe unentbehrlich sind.

Wie reimen sich diese Befunde, welche die große Bedeutung des Eiplasmas für das Auftreten bestimmter Embryonalbildungen deutlich demonstrieren, mit unserer Feststellung zusammen, daß der Kern in seinen Chromosomen die Vererbungssubstanz enthalte?

IV. Vereinigung der scheinbar einander widersprechenden Tatsachenreihen.

1. Die Hypothese von Driesch über das Aufeinanderwirken von Kern und Plasma.

A. Darlegung der Hypothese. In seiner „Analytischen Theorie der organischen Entwicklung" von 1894 hatte sich Driesch folgende Anschauung über die Rolle von Kern und Plasma bei der Ausgestaltung des tierischen Organismus gebildet: Er sieht im Kern auch das wesenbestimmende Element der Zelle, welches die „Anlagen" für die verschiedenen Eigenschaften des Organismus von einer Generation auf die andere überträgt. Er geht weiter von der Tatsache aus, daß bei der Furchung keine qualitativ ungleiche Kernteilung im Sinne Weismanns stattfindet, sondern daß die Furchungskerne zum mindesten zunächst noch die Gesamtheit der Entwicklungspotenzen enthalten, was durch seine Druckversuche[3]) bewiesen ist.

Das Differenzierungsgeschehen stellt er sich nun so vor, daß bei der Furchung die potentiell gleichen Kerne in differentes Plasma hineinzuliegen kommen. Diese Differenz des Plasmas der Zellen kann einfach die Folge der Teilung des spezifisch gebauten Eies sein oder den Zellen der einzelnen Keimbezirke auch von außen aufgeprägt werden, wobei das Wort „außen" im weitesten Sinne zu verstehen ist, also auch Beeinflussung durch andere Zellbezirke einschließt. Das veränderte

[1]) Crampton, H. E.: Experimental Studies on Gastropod Development. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 3. 1896.

[2]) Wilson, E. B.: Experimental Studies on Germinal Localisation. I u. II. Journ. of exp. zool. Bd. 1. 1904.

[3]) Ich kann auf diese Versuche von Driesch hier nicht näher eingehen und verweise deshalb auf meinen Artikel „Entwicklungsmechanik" im Handwörterbuch der Naturwissenschaften. Zu ähnlichen Resultaten wie Driesch gelangte übrigens Oscar Hertwig am Froschei und in neuerer Zeit auf ganz anderem Wege als die ersten beiden Forscher Spemann, auf dessen Versuche wir weiter unten kurz zu sprechen kommen werden.

Plasma wirkt nun auf die Kerne ein und aktiviert aus denselben aus der Gesamtsumme der „Anlagen" nur ganz bestimmte, die nun zurückwirken auf den Zellleib und diesen zu einer bestimmten Differenzierung, also etwa zur Bildung von contractilen oder reizleitenden Elementen, zwingen.

Die Beeinflussung des Plasmas durch den Kern denkt er sich weiter als fermentativ vermittelt. Wir haben also hier eine Anschauung vor uns, die in neuerer Zeit bei verschiedenen Autoren, z. B. WOLTERECK[1]) und GOLDSCHMIDT[2]), zu finden ist und als höchst modern gilt. Der Unterschied zwischen den modernen Forschern und DRIESCH besteht nur darin, daß DRIESCH von einem Fermentgemisch im Kerne sprach, während man jetzt den Fermenten einen bestimmten Platz in den Chromosomen anweisen würde. DRIESCH selbst hat die Fermenthypothese verlassen, und ich halte sie auch für unrichtig, wie wir weiter unten sehen werden.

Sehen wir deshalb von dieser speziellen Ansicht über die Natur der Gene ab, so wäre der scheinbare Widerspruch zwischen den beiden Tatsachenreihen derartig aufgelöst, daß Kern und Protoplasma der Zelle verschiedene Aufgaben zu erfüllen haben: Wohl ist der Kern die Vererbungssubstanz; was für Anlagen aus ihm aber im einzelnen Fall aktiviert werden, hängt von der spezifischen Beschaffenheit des Zelleibes ab. Das Primäre bei der Differenzierung der Zellen ist also hiernach der Zelleib, der dann als zweiten Schritt den Zellkern beeinflußt, und darauf folgt als dritter Schritt die Beeinflussung des Plasmas durch einen Teil der Totalpotenz des Kernes.

Gibt es nun Beweise für die Beeinflussung des Kernes durch das Protoplasma? Dieser Frage wollen wir uns jetzt zuwenden.

B. Beweise für die Beeinflussung des Kernes durch das Protoplasma. a) BOVERIS *Beweis für die Auslösung des Diminutionsprozesses der somatischen Chromosomen bei Ascaris megalocephala durch die Beschaffenheit des Cytoplasmas der somatischen Zellen.* Um das folgende zu verstehen, müssen wir uns erst kurz mit dem von BOVERI entdeckten Diminutionsprozeß bei den somatischen Kernen von Ascaris megalocephala bekannt machen: In Abb. 141 a sehen wir das Zweizellenstadium eines Eies der Varietät univalens vor uns, welche in jedem Vorkern ein Chromosom, im Furchungskern also deren zwei aufweist. Wir sehen, wie je zwei schleifenförmige Chromosomen, deren Enden etwas

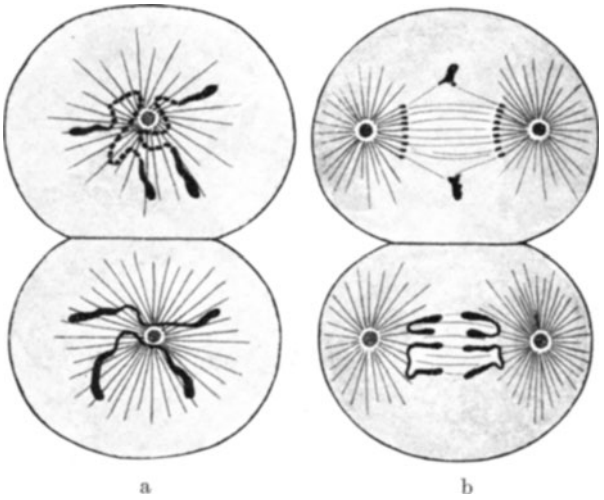


Abb. 141 a u. b. Zwei Schemata zur Demonstration des Diminutionsprozesses in den somatischen Zellen von Ascaris megalocephala univalens. Nach BOVERI.

[1]) WOLTERECK, R.: Beitrag zur Analyse der „Vererbung erworbener Eigenschaften" usw. Verhandl. d. zool. Ges. 1911.

[2]) GOLDSCHMIDT, R.: Die quantitativen Grundlagen von Vererbung und Artbildung. Berlin 1920.

keulenartig angeschwollen sind, in den beiden Zellen liegen, wie aber in der einen Zelle, welche in der Folge nur Ektoderm liefert, die mittleren Partien der beiden Chromosomen bereits in einzelne kleine Elemente zerfallen sind. Die Folge davon ist, daß bei der Vierteilung (Abb. 141 b) sich nur die eine Zelle sowie das ungefurchte Ei unter Beteiligung von zwei schleifenförmigen Chromosomen teilt, während in der anderen die keulenförmigen Enden abgestoßen und nur die kleinen Chromosomen der mittleren Partien regelmäßig auf die beiden Tochterzellen verteilt werden. Die abgestoßenen Enden der Chromosomen gehen zugrunde. Diese Diminution des Kernes vollzieht sich in der Folge an allen somatischen Zellen, während die Keimbahnzellen die beiden Urchromosomen behalten. Welches ist nun die Ursache dieses Diminutionsprozesses in den somatischen Zellen? Es sind hier nur zwei Erklärungsmöglichkeiten denkbar:

Erstens kann der Diminutionsprozeß ein autonomer Vorgang einer bestimmten Chromosomenspalthälfte sein, d. h. es kann bei der ersten Furchungsteilung jedes Chromosom durch eine qualitativ ungleiche Kernteilung in ein diminutorisches, somatisches, und in ein nichtdiminutorisches, generatives, gespalten werden.

Zweitens aber wäre es denkbar, daß der Diminutionsprozeß kein autonomer Vorgang bestimmter Chromosomen ist, sondern daß er den Chromosomen durch die Beschaffenheit des Plasmas aufgezwungen wird, in das die Chromosomen zu liegen kommen.

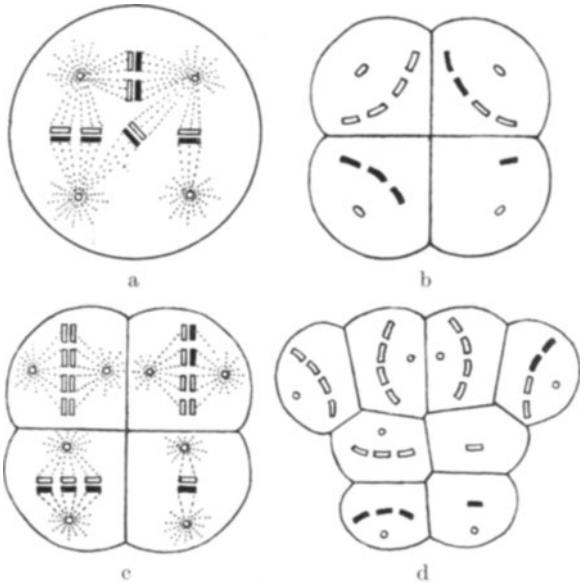


Abb. 142 a—d. Vier Schemata der Furchung eines dispermen Eies von Ascaris megalocephala bivalens zur Demonstration der Möglichkeit, daß die Diminution bestimmten Spalthälften der Chromosomen eigentümlich ist. Nach Boveri.

Boveri[1]) hat nun das Studium doppelt befruchteter Eier von Ascaris megalocephala dazu benutzt, um zwischen diesen beiden Alternativen zu unterscheiden. Wir folgen seinem Gedankengang und wollen uns zunächst überlegen, was für Befunde wir an doppelt befruchteten Eiern erwarten müßten, wenn die erste Alternative richtig wäre.

Die doppelt befruchteten Eier teilen sich bekanntlich beim ersten Teilungsschritt sofort in 4 Zellen und weisen bei der Varietät bivalens 6 Chromosomen auf, zwei mütterliche und 2×2 väterliche. Abb. 142a zeigt einen Fall, der auch wirklich beobachtet worden ist. Die 6 Chromosomen haben sich hier bereits der Länge nach in zwei Hälften gespalten, so daß also 6 Paare von Chromosomen zu sehen sind. Nach der ersten Hypothese wären die Spalthälften nunmehr schon unabänderlich zu diminutorischen, somatischen Chromosomen und nichtdiminutorischen, generativen Urchromosomen determiniert. Bei der Vierteilung des Eies

[1]) Boveri, Th.: Die Potenzen der Ascaris-Blastomeren bei abgeänderter Furchung. Festschr. f. R. Hertwig Bd. 3. Jena 1910.

(Abb. 142b) würden also in eine Zelle 4 diminutorische, in die zweite 2 diminutorische und 2 Urchromosomen, in die dritte 3 und in die vierte 1 Urchromosom hineingelangen. Abb. 142c zeigt die vier Spindeln mit den gespaltenen Chromosomen bei dem nächsten Teilungsschritt, der in Abb. 142d vollzogen ist. Wir müßten also bei Richtigkeit der ersten Alternative unter den 8 Zellen 5 mit diminutorischen Chromosomen, 2 Zellen mit Urchromosomen und 1 Zelle mit beiden Sorten vorfinden. Allgemein ausgedrückt dürften also nie mehr und nie weniger Urchromosomen als 6 vorhanden sein, die in der mannigfachsten Weise auf die 8 Zellen verteilt sein müßten.

Was müßten wir aber bei derselben Spindelanordnung wie im ersten Fall erwarten, wenn nicht die erste, sondern die zweite der beiden Alternativen das Richtige träfe? Wir können uns das an der Hand der folgenden Boverischen Schemata klarmachen. In Abb. 143a sehen wir wieder dieselbe Spindelanordnung wie in Abb. 142a vor uns; die Chromosomenspalthälften sind hier aber alle gleich; ob sie zu Urchromosomen oder diminutorischen werden, hängt davon ab, ob in die Zellen Plasma vom vegetativen Pole des Eies hineingelangt, das in den Zeichnungen schraffiert ist, oder nicht. Nach dem ersten Teilungsschritt (Abb. 143b) hätten wir also ein Vierzellenstadium vor uns, auf dem das Plasma in den beiden animalen Zellen die Chromosomen zur Diminution zwingt, während die Chromosomen in den beiden vegetativen Zellen, welche das schraffierte Plasma enthalten, Urchromosomen, die eine Zelle drei, die andere eines behalten müßten. Bei der Achtteilung (Abb. 143c und d) würde das schraffierte Plasma nur in die beiden vegetativsten Zellen gelangen, welche allein von allen 8 Zellen Urchromosomen aufweisen dürften. Allgemein ausgedrückt dürften also bei Richtigkeit dieser Alternative nie diminutorische und Urchromosomen zusammen in einer Zelle vorkommen. Außerdem dürfte die Gesamtzahl der Urchromosomen in der Regel nicht sechs betragen, sondern entweder mehr oder weniger, und endlich dürften sich Urchromosomen nur in solchen Zellen vorfinden, die Plasma vom vegetativen Pole zuerteilt bekommen. In unserem Beispiel sind dies zwei Zellen, da die Spindelfigur ein Quadrat bildete. Sind aber die Teilungszentren tetraedrisch angeordnet, so kann entweder nur eine Zelle des Simultanvierers das Plasma erhalten (Abb. 144a) oder es können drei Zellen davon abbekommen (Abb. 144b).

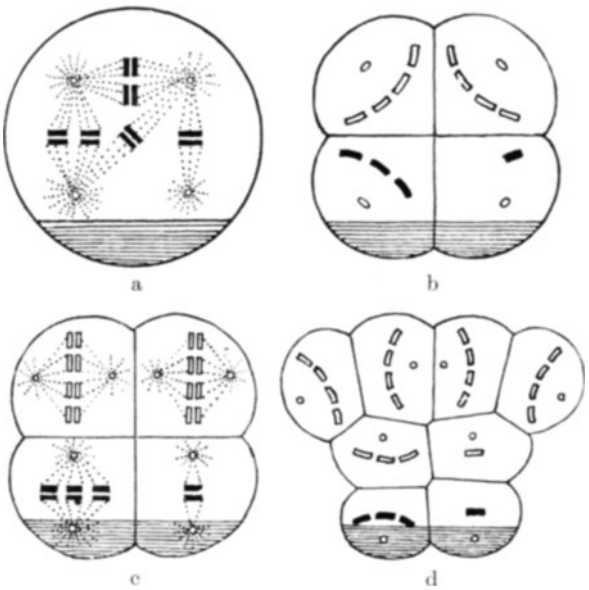


Abb. 143 a—d. Vier Schemata zur Demonstration der Möglichkeit, daß die Diminution von der Beschaffenheit des Cytoplasmas abhängig ist. Nach Boveri.

Die Tatsachen haben nun der zweiten Alternative Recht gegeben, denn in dem Falle, den wir als Beispiel wählten, fanden sich zwei Zellen mit nur 4 Ur-

chromosomen im ganzen vor. Und auch in den anderen Fällen beobachtete Boveri nie Urchromosomen und diminutorische zusammen in einer Zelle. Die Zahl der Urchromosomen schwankte von Fall zu Fall, wie es die zweite Hypothese verlangt, und zwar zwischen zwei und zwölf, während nach der ersten Hypothese die Zahl konstant sechs betragen müßte, falls es sich um die Varietät bivalens handelt. Die niedersten Zahlen kamen in Eiern des Tetraedertypus (Abb. 144a), die höchsten in Eiern des Tetraedertypus Abb. 144b vor, während die dispermen Keime vom Typus unseres Beispiels (Abb. 143a) in der Mitte standen.

Es ist somit von Boveri auf höchst elegante Weise bewiesen worden, daß es von der Beschaffenheit des Plasmas abhängt, in das ein Chromosom zu liegen kommt, ob dasselbe zu einem somatischen, diminutorischen wird oder ein nichtdiminutorisches, generatives bleibt.

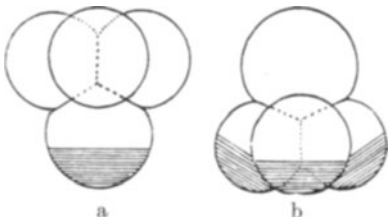


Abb. 144a u. b. Zwei Schemata zur Demonstration der Entstehung von einer (a) oder drei (b) Zellen mit Urchromosomen bei tetraedrischer Anordnung der vier Zellen eines dispermen Ascaris-Eies. Nach Boveri.

b) Spemanns *Beweis für die Beeinflussung der Kerne durch das Cytoplasma.* Im Anschluß an die Boverische Beweisführung müssen wir auf die schönen Versuche von Spemann[1]) über die nachträgliche Bekernung kernloser Eibruchstücke bei Triton taeniatus zu sprechen kommen und vorher daran erinnern, daß ein auf dem Zweizellenstadium durchgeschnürtes Tritonei dann zwei kleine vollständige Larven liefert, wenn die erste Furchungsebene mit der späteren Medianebene zusammenfiel. Trennte aber die erste Furchungsebene Rücken- von Bauchseite, war sie also frontal, so liefert die dorsale Blastomere einen normalen Embryo, die ventrale aber einen ohne Achsenorgane.

Spemann schnürte nun ungefurchte, eben befruchtete Eier mit einer Haarschlinge stark ein, so daß das Ei in eine Hälfte, die Ei- und Spermakern enthielt, und in eine kernlose geteilt wurde, die beide noch durch eine Brücke zusammenhingen. Die Folge dieser Art Einschnürung war, daß sich die Hälfte mit dem Kopulationskern zunächst allein furchte. Dann aber trat doch ein Kern durch die Verbindungsbrücke in die kernlose Hälfte über, die sich nun ebenfalls zu entwickeln begann. War median geschnürt worden, so konnte noch ein Kern des 16-Zellenstadiums die ursprünglich kernlose Hälfte zu einem normalen Embryo umwandeln, war dagegen frontal geschnürt worden, und war der Kopulationskern in das Material für die präsumptive Bauchseite zu liegen gekommen, so brachte es in solchen Fällen mit einer Ausnahme nur noch ein Kern des 8-Zellenstadiums fertig, die ursprünglich kernlose dorsale Eihälfte zu einem normalen Embryo umzuformen, ein Kern des 16-Zellenstadiums aber nicht mehr.

Die ursprünglich vollständig gleichen Furchungskerne müssen also durch das längere Liegen in ventralen Plasma eine Veränderung erfahren haben, die eine nachträgliche normale Entwicklung der dorsalen Hälfte verhindert, wie ja auch aus einer ventralen Eihälfte nie ein normaler Embryo hervorgeht.

c) *Beobachtungen von* Brachet[2]) *und mir*[3]) *als Indizien für die Beeinflussung des Kernes durch das Cytoplasma.* In einer Arbeit von 1922 berichtet Brachet über interessante Beobachtungen, die er an Eiern von Paracentrotus lividus

[1]) Spemann, H.: Über verzögerte Kernversorgung von Keimteilen. Verhandl. d. dtsch. zool. Ges. 1914. Vgl. auch S. 997, Anm. 1.

[2]) Brachet, A.: Recherches sur la fécondation primaturée de l'œuf d'oursin. Arch de biol. Bd. 32. 1922.

[3]) Vererbungsstudien VII. Arch. f. Ent.-Mech. Bd. 14. 1912.

machte, welche während der Metaphase der ersten oder zweiten Reifungsteilung oder der Telophase der zweiten besamt wurden, wo die mütterlichen Chromosomen bereits schon wieder die Form von kleinen Bläschen angenommen haben. Handelt es sich um die Besamung von Eiern in Metaphase, wobei es gleichgültig ist, ob es die Metaphase der ersten oder zweiten Reifungsteilung ist, so lösen sich die Spermaköpfe, nachdem sich um ihren Halsteil herum die Strahlung ausgebildet hat, sofort in Chromosomen auf, ohne vorher das gewöhnliche bläschenförmige Stadium durchlaufen zu haben. Sind dagegen in den Eiern die mütterlichen Chromosomen bereits wieder zu Bläschen geworden, wenn die Spermien in die Eier eindringen, so bilden sich die Köpfe der letzteren auch zu bläschenförmigen Vorkernen um. Beiderlei Eisorten werden polysperm befruchtet, und es ist wichtig darauf hinzuweisen, daß die Köpfe aller gleichzeitig eingedrungenen Spermien sich immer ganz gleich benahmen.

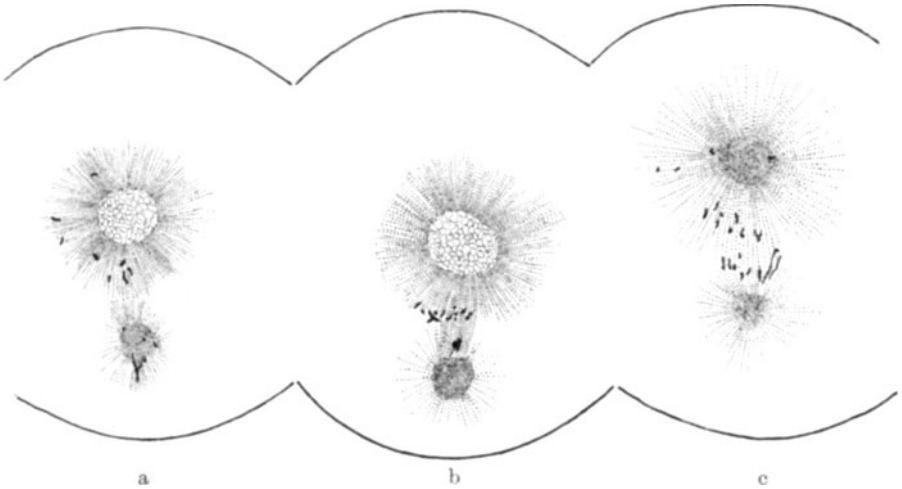


Abb. 145a—c. Drei „zusammengesetzte" Spindeln in Monastereiern von Sphaerechinus, die mit Sperma von Paracentrotus befruchtet worden sind. „Überstürzte" Auflösung des Spermakernes in Chromatinfäden. Nach HERBST.

Ganz ähnliche Beobachtungen wie BRACHET an noch nicht ganz reifen Eiern hatte ich schon 10 Jahre früher an Eiern gemacht, die im Momente der Befruchtung bei der Bildung eines Monasters infolge geringfügigen Anstoßes zur Parthenogenese begriffen waren.

Auch hier konnte ich nämlich das überstürzte Auflösen des Spermakernes in einzelne Chromatinfäden beobachten, ohne daß ein bläschenförmiges Stadium vorhergegangen wäre. So sehen wir z. B. in Abb. 145a einen großen mütterlichen Monaster mit mütterlichen Chromosomen und eine kleinere Spermastrahlung mit einem intensiv gefärbtem kleinen Knäuel von väterlichen Chromatin vor uns, aus dem sich ein Chromatinfaden herauszulösen beginnt. In Abb. 145b sind bereits mehrere kleine Fäden vom größeren schleifenförmigen Rest des Spermakernes abgerissen, und in Abb. 145c ist bereits der ganze väterliche Kern in einzelne Fäden aufgelöst, die zum Teil schwer von den mütterlichen Chromosomen zu unterscheiden sind. Der Spermakern hat also durch überstürzte Auflösung, wie ich den Vorgang nannte, die Beschaffenheit des mütterlichen Kernes des betreffenden Stadiums angenommen.

Weiter machte ich die Beobachtung, daß väterliche Kernsubstanz, die entfernt vom Eikern im Ooplasma liegen geblieben ist — mag es sich um ganze

Spermakerne oder um Teile von solchen handeln — ihre Färbbarkeit cyclisch in Übereinstimmung mit dem anderen Kernmaterial der Zelle verändert. In Abb. 146a sehen wir z. B. ein Zweizellenstadium vor uns, von dem jede Zelle einen

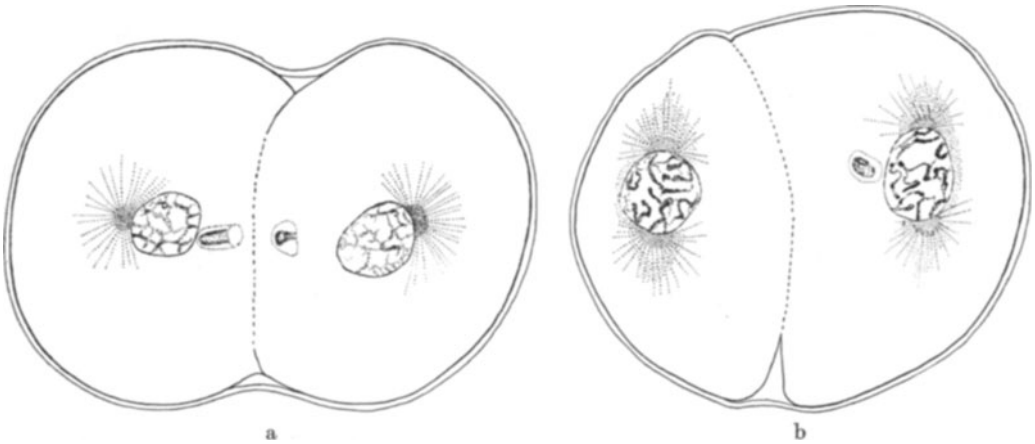


Abb. 146 a u. b. Zwei Zweizellenstadien von Sphaerechinuseiern, die zeigen sollen, daß liegengebliebenes Chromatin von Paracentrotus in seiner Färbbarkeit mit den mütterlichen Kernen Hand in Hand geht. Nach HERBST.

Teil des bei der Furchung zerrissenen Spermakernes enthält. Die Furchungskerne sind noch jung und zeigen ein wenig gefärbtes Reticulum. Übereinstimmend damit sind auch die beiden Teile des Spermakernes wenig gefärbt. In Abb. 146b dagegen sind die beiden mütterlichen Kerne bereits wieder bei der Ausbildung der Chromosomen begriffen, sie zeigen infolgedessen erneute stärkere Färbbarkeit, die sich auch an dem Spermakern zu erkennen gibt. Und in Abb. 147 endlich zeigen die beiden im Cytoplasma liegengebliebenen Reste des Spermakernes nicht nur wieder dieselbe Färbbarkeit, sondern auch fädige Struktur wie die beiden wieder in Teilung eingetretenen Kerne.

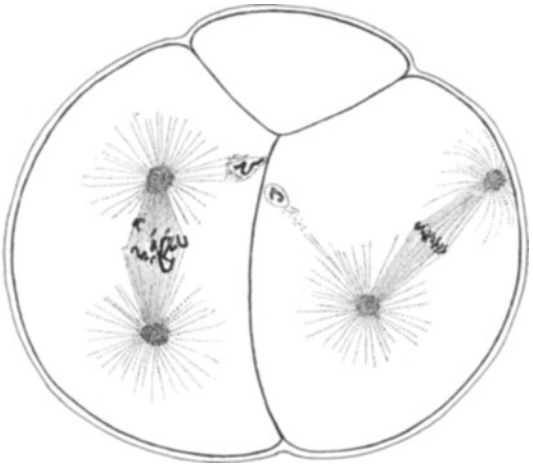


Abb. 147. Hier sieht man, daß bei der Vorbereitung zur Vierteilung das väterliche, liegengebliebene Chromatin den Zustand des mütterlichen in Färbbarkeit und Struktur angenommen hat. Nach HERBST.

Wie ist nun diese parallele Entwicklung getrennter Kerne innerhalb einer Zelle zu erklären? BRACHET sagt einfach: L'état du cytoplasme, dans une cellule, conditionne la structure nucléaire. Meiner Meinung nach scheinen aber zwei Alternativen diskutiert werden zu müssen: „Einmal wäre es möglich, daß die Veränderungen, welche sich im mütterlichen Furchungskern abspielen, den Zustand des liegengebliebenen väterlichen Chromatins beeinflussen, und sodann liegt die andere Möglichkeit vor, daß beide Erscheinungs-

weisen von einem dritten Faktor abhängig sind. Dieser dritte Faktor wäre der Zustand des Cytoplasmas, welcher mit Auflösung der alten und Aufbau der neuen Teilungsfigur periodisch wechselt;" so schrieb ich 1912. BRACHET aber hat die erste der beiden Alternativen gar nicht gesehen. Und doch ist es möglich, daß die Struktur des oder der männlichen Kerne in einer Eizelle von dem jeweiligen Zustand des Eikernes beherrscht wird. Gestützt auf die Beobachtungen BOVERIS am Ascarisei glaube ich zwar auch, daß es der jeweilige Zustand des Ooplasmas ist, welcher die Struktur des Kernes vorschreibt, aber es ist dabei erstens einmal zu betonen, daß die Boverischen Untersuchungen sich nicht auf die verschiedenen Stadien der Karyokinese, sondern nur auf einen ganz besonderen Prozeß beziehen, und zweitens, daß es oft nicht richtig ist, von einem Objekt auf ein anderes zu schließen. Der sichere Beweis, daß die zweite Alternative richtig ist, kann nur so geführt werden, daß man von Seeigeleiern auf verschiedenen Stadien der Teilung kernlose Stücke absprengt, diese besamt und zusieht, wie sich der Spermakern in denselben benimmt. Bis jetzt sind meine und BRACHETS Beobachtungen nur Indizien für die Beeinflussung des Kernes durch das Cytoplasma.

d) *Die Beobachtungen von* SEILER[1]) *und* BĚLAŘ[2]) an reifenden Eiern parthenogenetischer Psychiden und Nematoden können auch nur Indizien für die Richtigkeit unserer These liefern. SEILER stellte bei den parthenogenetischen Eiern von Solenobia triquetrella und pineti fest, daß vor den Reifungsteilungen genau wie bei den bisexuellen Formen eine Chromosomenkonjugation stattfindet, und daß die Chromosomen in der ersten Reifungsteilung Tetraden bilden. Ganz ähnliche Resultate erhielt BĚLAŘ bei Rhabditis monohystera und einigen anderen rein thelytok-parthenogenetischen Rhabditisarten, ja er konnte bei diesen Formen sogar nachweisen, daß Geschwisterchromosomen miteinander konjugieren. Daraus ergibt sich der physiologisch wichtige Schluß, daß zum Zustandekommen der Chromosomenkonjugation gar keine homologen Chromosomen verschiedener Herkunft nötig sind; und BĚLAŘ folgert daraus weiter, „daß für manche Vorgänge im Kern der physiologische Zustand des Cytoplasmas vielleicht doch in weit höherem Maße bestimmend ist, als man bisher anzunehmen geneigt war".

e) *Die Beobachtungen von* JUNKER[3]) *am Männchenovar der Steinfliege Perla marginata.* Im Gegensatz zu BĚLAŘ, dessen Schlußfolgerung nur hypothetischer Natur ist, liefert JUNKER einen experimentellen Beweis für die Beeinflussung des Kernes durch das Cytoplasma. Freilich hat er das Experiment nicht selbst gemacht, sondern die Natur, welche an dem queren Bügel des hufeisenförmigen Samenleiters statt der Hodenfollikel, die sich an den seitlichen Teilen des Samenleiters vorfinden, Ovarialröhren wachsen ließ, die aber keine reifen Eier liefern. Die Eier dieser männlichen Ovarien besitzen nun die männliche Chromosomengarnitur, nämlich 22 Chromosomen, unter denen sich 2 X-Chromosomen vorfinden, während das Weibchen 4 X-Chromosomen aufweist. Die beiden X-Chromosomen des Männchens unterscheiden sich deutlich von den Autosomen, so daß sie als Heterochromosomen mit Recht bezeichnet werden können. Im Weibchen dagegen benehmen sich die 4 X-Chromosomen genau so wie die Autosomen, und es ist nun wichtig, daß dies auch die 2 X-Chromosomen der männlichen Garnitur in den Eiern des Männchenovars tun. „Diese Befunde zeigen deutlich,

---

[1]) SEILER, J.: Geschlechtschromosomen-Untersuchungen an Psychiden. IV. Zeitschr. f. ind. Abst.- u. Vererbungslehre Bd. 31. 1923.

[2]) BĚLAŘ, K.: Über den Chromosomencyclus von parthenogenetischen Erdnematoden. Biol. Zentralbl. Bd. 43. 1923.

[3]) JUNKER, H.: Cytologische Untersuchungen an den Geschlechtsorganen der halbzwitterigen Steinfliege. Arch. f. Zellforsch. Bd. 17. 1923.

daß das Verhalten der Heterochromosomen durch die Art der Zellen, in denen sie enthalten sind, bedingt wird."

C. *Abschluß des Beweisverfahrens für die Begründung der ersten Hypothese.* Nachdem wir im vorhergehenden Abschnitt Beweise für die Beeinflussung des Kernes durch das Cytoplasma beigebracht haben, müßten wir nun solche für den dritten Schritt, für die Rückwirkung des Kernes auf das Cytoplasma beibringen, welches durch dieselbe zu einer bestimmten Differenzierung gezwungen wird.

Bevor wir in das Beweisverfahren eintreten, müssen wir auf eine wichtige Bedingung hinweisen, die unbedingt erfüllt sein muß, damit überhaupt eine zur Differenzierung führende Beeinflussung des Cytoplasmas durch den Kern zustande kommen kann: Es muß das Cytoplasma von artgleicher oder artähnlicher Beschaffenheit sein, soll es dem Einfluß des Kernes zugänglich sein. Das beweisen erstens die verschiedenen Resultate bei reziproken Kreuzungen von manchen Seeigeln [BALTZER[1])], Teleostiern [PINNEY[2])] und Kröten [GÜNTHER HERTWIG[3])]; zweitens die Ergebnisse der heterogenen Bastardierung von Parechinus ♀ × Antedon ♂ [GODLEWSKI[4])], wo trotz des normalen Verhaltens des Spermachromatins doch rein mütterliche Larven entstehen, und drittens die Merogonieversuche mit Bastardbefruchtung an Seeigeln von BOVERI[5]) und BALTZER[6]), an Tritonen von letzterem[7]) und PAULA HERTWIG[8]) und an Kröten von derselben Forscherin. Auch auf die wichtige, bereits vorn, S. 996, erwähnte Entdeckung BOVERIS verdient hier noch einmal hingewiesen zu werden, daß ein Kern sich dann auch in artfremdem Plasma betätigen kann, wenn ihm der ganze zum Plasma gehörige Kern oder nur ein Teil davon beigesellt ist.

Wenden wir uns nun den Beweisen für den dritten Schritt unserer Hypothese zu, so können wir uns kurz fassen, denn wir haben dieselben schon vorn im zweiten Kapitel geliefert, indem wir zeigen konnten, daß die Ausdifferenzierung des Larvenskeletts der Seeigel vom Kern abhängig ist. Es ist natürlich sehr wohl möglich, daß bei dieser Rückwirkung des Kernes auf das Cytoplasma die spezifische Beschaffenheit des letzteren auf das Endresultat der Reaktion mit einen Einfluß ausüben kann; und man könnte z. B. versucht sein, die kleineren Unterschiede, welche sich zwischen den verschiedenen Individuen einer Bastardkultur mit normalgroßen oder Rieseneiern von Seeigeln immer zu erkennen geben, auf Unterschiede im Cytoplasma der einzelnen Eier zurückzuführen, und für diese Unterschiede, wie dies KOEHLER[9]) will, das Alter der Keimzellen, oder wie ich es mir[10]) dachte, den verschiedenen Gehalt an Nucleinsäure oder, wie wir später S. 1036 sehen werden, an anderen[10]) Reservestoffen verantwortlich machen, aber alle diese Zugeständnisse an die Beteiligung des Plasmas an der Entfaltung der „Anlagen" würden doch keine Gegenbeweise dafür abgeben, daß die „Anlagen" von Generation zu Generation nur durch den Kern übertragen werden.

Wie kommt nun aber die spezifische Struktur und die spezifische physikalische und chemische Beschaffenheit des Eiplasmas zustande, wie geschieht

---

[1]) BALTZER: Zitiert auf S. 1005, Anm.

[2]) PINNEY, E.: A Study of the Relation of the Behavior of the Chromatin to Development and Heredity in Teleost Hybrids. Journ. of morphol. Bd. 31. 1918.

[3]) HERTWIG, G.: Kreuzungsversuche an Amphibien. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 91. 1918.

[4]) GODLEWSKI: Zitiert auf S. 998, Anm. 1.

[5]) BOVERI: Zitiert auf S. 996.

[6]) BALDZER: Zitiert auf S. 1005.

[7]) Zitiert auf S. 997, Anm. 2.

[8]) HERTWIG, P.: Zitiert auf S. 1005, Anm. 3.

[9]) KOEHLER, O.: Über die Ursachen der Variabilität bei Gattungsbastarden von Echiniden. Zeitschr. f. ind. Abst.- u. Vererbungslehre Bd. 15. 1915/16.

[10]) Die im Ooplasma vorhandene Nucleinsäure kann man nämlich auch als Reservestoff zur Bildung der Kerne der Furchungszellen bezeichnen.

dieser erste Schritt? Wir wollen auf die Erörterung dieser Frage erst eingehen, wenn wir die zweite Hypothese besprochen haben werden.

2. Die Hypothese der plasmatischen und karyotischen Gene.

Den scheinbaren Widerspruch zwischen den beiden oben aufgestellten Tatsachenreihen kann man aber auch noch durch eine andere höchst einfache Hypothese verständlich machen, indem man annimmt, daß der Kern nur für einen Teil der Eigenschaften des Organismus die Vererbungssubstanz sei, daß aber der andere Teil durch das Cytoplasma bestimmt und von einer Generation auf die andere übertragen werde. So könnte man z. B. sagen, daß bei den Echiniden wohl die Form des Skeletts vom Kern aus bestimmt werde, daß aber aus dem Ei ein im erwachsenen Zustand radiär gebauter Stachelhäuter, weiter ein Seeigel, und zwar ein regulärer hervorgehe, hänge einzig und allein vom Cytoplasma des Eies ab. Es ist z. B. LOEB[1]), der eine solche Ansicht in seinem Buche The organism as a whole ausgesprochen hat, aber auch CONKLIN[2]) hat sich in demselben Sinne geäußert. Der bilaterale Bau z. B. eines Wirbeltieres wäre hiernach auch einfach durch den des Eies bestimmt, was viel leichter verständlich wäre, als anzunehmen, daß dasselbe von einem Gen im Kerne abhängig wäre. Aber es ist hierauf zu erwidern, daß selbst so grundlegende Struktureigentümlichkeiten wie bilateraler und radiärer Bau mendeln können, also nach der allgemeinen Ansicht der Forscher eine Anlage im Kern haben müssen, wie durch die Untersuchungen von ERWIN BAUR[3]) an Löwenmäulern festgestellt worden ist. Daß man dies nicht auch bei Tieren zeigen kann, liegt einfach an der Unmöglichkeit radiäre und bilaterale Formen miteinander zu bastardieren. Ich halte es deshalb für eine willkürliche Annahme, daß nur die spezielleren Merkmale ihre Anlage im Kern haben, die allgemeineren aber nicht.

Ich kann mich auch nicht einverstanden erklären mit der Hypothese von WINKLER[4]), der in den Kern die Gene für die „mehr oder weniger nebensächlichen und äußerlichen Besonderheiten", in das Ooplasma aber einen Grundstock von solchen Genen verlegen möchte, „die für das Auftreten der lebenswichtigen Grundeigenschaften verantwortlich sind". Ich sollte meinen, die bekannte Tatsache, daß gelbe Mäuse nur im heterozygoten Zustand existenzfähig sind, sollte uns vor einer solchen Annahme warnen, denn wir sehen an diesem Beispiel, daß ein Gen für ein so äußerliches und nebensächliches Merkmal, wie es die gelbe Pelzfarbe ist, in doppelter Dosis höchst lebensgefährlich werden kann. Und auch die mendelnden recessiven Letalfaktoren, von denen MORGAN und seine Schule bei Drosophila berichten, scheinen mir sehr gegen die von WINKLER ausgesprochene Möglichkeit zu sprechen.

Im übrigen ist auch diese zweite Hypothese vor dieselbe Schwierigkeit gestellt wie die erste, nämlich vor die Frage:

3. Wie kommt der spezifische Eibau zustande?

Es ist klar, daß die Urgeschlechtszellen, welche durch Teilung aus dem Ei entstehen, nur noch ein Bruchstück vom Bau des ungefurchten, reifen Eies repräsentieren. Der Eibau muß also während der Wachstums- und Reifungs-

---

[1]) LOEB, J.: The Organism as a Whole. New York u. London 1916.

[2]) CONKLIN, E. G.: The share of the egg and sperm in heredity. Proc. of the nat. acad. of sciences (U. S. A.) 1917.

[3]) BAUR, ERWIN: Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. 5. u. 6. Aufl. Berlin 1922.

[4]) WINKLER: Zitiert auf S. 991.

periode der Oocyten wiederhergestellt werden. Wie geschieht dies? Es sind nur zwei Möglichkeiten denkbar:

Die Wiederherstellung des vollständigen Eibaues ist eine Regeneration vom Bruchstück des Ooplasmas aus, wobei der Eikern keine formative, sondern nur eine lebensermöglichende Rolle spielt, denn wir wissen aus den Merotomieversuchen, daß Cytoplasma ohne Kern nicht lebensfähig bleibt. Wäre diese Regenerationshypothese richtig, dann könnte man in der Tat von plasmatischen Genen sprechen.

Zweitens wäre es aber auch möglich, daß der Kern dem Zelleib seinen Bau aufzwingt. Man kann sich das so vorstellen, daß der Kern, um mich der Ausdrucksweise von GURWITSCH[1]) anzunähern, ein morphogenetisches Feld in das Cytoplasma hinein entwirft, welches z. B. die Bildung oder Anordnung gewisser Stoffe nur an gewissen Stellen des Zelleibes möglich macht. Die Folge davon würde der typische Eibau sein. Das ist keine aus der Luft gegriffene, sondern eine legitime Hypothese, nachdem SPEMANN[2]) die weitreichende Entdeckung gemacht hat, daß die obere Urmundlippe im Amphibienkeim ein Organisationszentrum ist, das ein morphogenetisches Feld in den Keim hinein entwirft. Der Kern wäre also das Organisationszentrum der unvollständigen Eizelle und würde diese in einer bestimmten Periode der Eientwicklung wieder vollständig machen. Diese zweite Möglichkeit kann auch durch das Experiment auf ihre Richtigkeit hin geprüft werden, das somit das letzte Wort beim Verwerfen der einen oder der anderen Hypothese über die Bedeutung des Kernes als *alleinige* Vererbungssubstanz zu sprechen haben wird.

4. Kritik der Hypothese von der enzymatischen Natur der Gene.

Wir hatten bereits oben kurz erwähnt, daß es für modern gilt, die Anlagen oder Gene als Enzyme zu bezeichnen, welche im Kern in bestimmter Weise angeordnet sind. Es findet sich diese Anschauung nicht nur bei GOLDSCHMIDT[3]), sondern auch bei anderen modernen Genetikern vor, von denen nur noch WINKLER erwähnt sein mag. Eine meiner Meinung nach sehr treffende und nicht zu widerlegende Kritik dieser Gleichsetzung von Gen mit Ferment hat SPEMANN[4]) in seinem Münchener Vortrag von 1923 gegeben.

Wir wollen bei unserer Kritik so vorgehen, daß wir uns zunächst fragen, was wir von vornherein von den Genen oder Anlagen alles fordern müssen?

Erstens müssen dieselben die *Ur*bedingungen für die verschiedenen Differenzierungsprozesse im Organismus repräsentieren, und zweitens müssen sie wachsen und sich vermehren können wie lebende Substanz, denn besäßen sie letztere Eigenschaften nicht, so müßten sie in der Keimbahn im Laufe der zahllosen Zellteilungen an Quantität immer mehr abnehmen und schließlich ganz verschwinden. Die Fermente können sich aber nicht aus sich selbst heraus vermehren wie ein Organismus. Sie erfüllen also die zweite Forderung nicht und können deshalb keine Gene sein. Man darf aber auch nicht sagen, daß die Nichterfüllung dieser einen Forderung gleichgültig wäre, da der infolge der Verteilung auf viele Zellen sich allmählich verringernde Vorrat an Fermenten von anderen Teilen der Zelle her, welche Fermente bilden, wieder aufgefüllt würde, denn in

---

[1]) GURWITSCH, A.: Über den Begriff des embryonalen Feldes. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 51. 1922.

[2]) SPEMANN, H. und HILDE MANGOLD: Über Induktion von Embryonalanlagen durch Implantation artfremder Organisatoren. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmech. Bd. 100. 1924.

[3]) GOLDSCHMIDT: Zitiert auf S. 1021, Anm. 2.

[4]) SPEMANN: Zitiert auf S. 997, Anm. 1.

diesem Falle würden sie nicht mehr die Urbedingungen für Lebens- und Gestaltungsprozesse repräsentieren, sondern nur ein vermittelndes, zwischen Anfang und Ende des Prozesses eingeschobenes Glied. Die Gene können somit unmöglich Fermente oder Profermente sein; sie können höchstens solche von bestimmter Qualität und in bestimmter Quantität hervorrufen. Letztere Ansicht vertreten auch LOEB und CHAMBERLAIN[1]), wenngleich diese Forscher gegen die Gleichsetzung von Gen und Enzym nur aus dem Grunde sind, weil die Gene unmöglich die ganze Masse an Enzyme enthalten könnten, die im Embryo und ausgewachsenen Organismus vorhanden ist. Die alten Hypothesen von WEISMANN[2]), der mit lebenden Determinanten, oder von DE VRIES[3]), der mit Pangenen rechnete, sind viel richtiger als die modernen Fermenthypothesen — sofern man überhaupt die Anlagen als Korpuskeln gelten lassen will —, denn sie erfüllen das, was man von Anlagen fordern muß. Wir werden im Schlußkapitel darauf zu sprechen kommen, wie man sich die Anlagen eigentlich zu denken hat.

V. Der Geltungsbereich des Quantitätsgesetzes bei der Wirkung der männlichen und weiblichen Kernsubstanzen.

1. Die Resultate von CORRENS an Maisbastarden.

Wir waren vorn (S. 1007) im Kapitel über die experimentellen Beweise für die Identität von Kern- und Vererbungssubstanz zu dem wichtigen Ergebnis gelangt, daß die beiderlei Kernsubstanzen nach Maßgabe ihrer Quantität wirken. Es war sowohl mir wie auch BOVERI bei unseren Versuchen entgangen, daß wir da zu demselben Resultat gelangt waren, das sich schon 1899 CORRENS[4]) bei seinen grundlegenden Untersuchungen über Maisbastarde aufgedrängt hatte, und zwar aus folgendem Grunde: Er sah die Zuchten von reziproken Maisbastarden fast immer verschieden ausfallen, und zwar in der Weise, daß das Bastardendosperm stets mehr dem Endosperm derjenigen Rasse glich, welche als weibliche Pflanze verwendet worden war. Zur Erklärung dieser Tatsache nahm er an, „daß die weibliche Erbmasse der männlichen stets dadurch überlegen sei, daß zwei Kerne aus dem Embryosack mit einem aus dem Pollenschlauch verschmelzen", was ja seit der Entdeckung der doppelten Befruchtung durch NAWASCHIN und GUIGNARD eine bekannte Tatsache ist.

Am deutlichsten trat das Resultat bei der Form der Kleberzellen hervor, die sich immer nach derjenigen der Rasse richtete, welche als weibliche Pflanze genommen worden war und somit die Anlagesubstanz in doppelter Quantität enthielt. Aber auch bei denjenigen Merkmalen, welche sich, wie z. B. die Farbe der Kleberschicht und des Endosperms, im Bastard intermediär verhielten, zeigten den Einfluß der Menge der Kernsubstanz auf das Vererbungsresultat recht schön, denn es war die Kombination ♀ $A \times$ ♂ a in der in Betracht kommenden Eigenschaft der Form A viel ähnlicher als der Form a, welcher sich dagegen die umgekehrte Kombination ♀ $a \times$ ♂ A näherte. Es trat also immer die Eigenschaft stärker hervor, welche durch zwei Kerne übermittelt wurde.

Nur bei dem Merkmalspaar Stärke-Zucker vermochte auch die doppelte Quantität des recessiven Merkmales nicht die einfache des dominanten zu unterdrücken. Einen ähnlichen Fall hatten wir bereits vorn S. 1013 kennengelernt,

---

[1]) LOEB, J. und M. M. CHAMBERLAIN: An attempt at a physico-chemical explanation of certain groups of fluctuating variation. Journ. of exp. zool. 19. Bd. 1915.

[2]) WEISMANN, A.: Das Keimplasma. Eine Theorie der Vererbung. Jena 1892.

[3]) DE VRIES, HUGO: Intracelluläre Pangenesis. Jena 1889.

[4]) CORRENS, C.: Bastarde zwischen Maisrassen. Bibl. Botanica, 1901.

wo wir durch Frau MORGAN erfuhren, daß bei Drosophila zwei Dosen Gelb nicht eine Dose des dominanten Grau verdrängen können. Es liegt natürlich nahe, anzunehmen, daß in solchen Fällen der Unterschied in den Quanten der beiden Vererbungssubstanzen so groß ist, daß nicht zwei, sondern vielleicht erst vier oder noch mehr Dosen der einfachen Dose des dominanten Merkmals überlegen sind, doch wäre es auch möglich, daß die Quantität der Anlagesubstanz nur *eine* Ursache der Dominanz ist, die aber außerdem noch von anderen Faktoren abhängig sein kann. So meint — ich glaube mit Recht — F. v. WETTSTEIN, dessen ausgezeichneten Untersuchungen wir uns jetzt, in aller Kürze freilich nur, zuwenden wollen.

2. Die Resultate F. v. WETTSTEINS[1]) mit multiploiden Laubmoosformen.

Um das Folgende zu verstehen, müssen wir uns zunächst daran erinnern, daß die Moose einen Generationswechsel haben. Die Moospflanze repräsentiert den haploiden Gametophyten, der in den Antheridien die männlichen und in den Archegonien die weiblichen Keimzellen produziert. Aus der befruchteten Eizelle geht der diploide Sporophyt hervor, der dem Moospflänzchen aufsitzt und als eine gestielte Kapsel auch den Laien bekannt ist. Der Sporophyt erzeugt Sporen, bei deren Bildung die Reduktionsteilung stattfindet. Aus den Sporen entsteht zunächst ein Vorkeim, das Protonema, aus dem sich dann die Moospflanze, der haploide Gametophyt, wieder entwickelt. WETTSTEIN benutzte nun die bekannte Methode der MARCHALS, um multiploide Moospflanzen zu züchten. Zu diesem Zwecke wurden Teile des diploiden Sporophyten, vom Stiel oder der Urne oder dem Deckel, isoliert und auf einem künstlichen Nährboden weiter kultiviert. Die Teilstückchen regenerieren dann, aber, das ist das Interessante und Wichtige, keinen neuen Sporophyten, sondern ein Protonema, das natürlich nun wie der Sporophyt diploid ist und einem diploiden Moospflänzchen den Ursprung gibt. Aus den diploiden Keimzellen desselben gehen dann tetraploide Sporophyte hervor, aus denen man dann auf demselben Wege tetraploide Gametophyten erhalten kann.

Es liegt klar auf der Hand, daß man z. B. durch Bastardierung eines auf solche Weise erhaltenen bivalenten Moospflänzchens mit einem univalenten leicht das Quantitätsgesetz der Vererbungssubstanz auf seine Richtigkeit hin prüfen kann. Das hat F. v. WETTSTEIN getan.

Er machte seine Versuche zunächst mit verschiedenen Sippen von Funaria hygrometrica, welche sich in 7 Merkmalspaaren unterschieden, von denen für uns aber nur drei in Betracht kommen, nämlich die

Blattgestalt: breitblättrig, *B* — schmalblättrig, *b*;

Sporogongestalt: großkapselig mit langem Stiel und flachem Deckel, *S* — kleinkapselig mit kurzem Stiel und spitzem Deckel, *s*

und die Sporogonfärbung: Orangerot, *C* — ockerfarbig, *c*.

Hierzu ist noch zu bemerken, daß *B* und *S* auf der einen und *b* und *s* auf der anderen Seite untrennbar miteinander verbunden sind, so daß man — falls keine absolute Koppelung vorliegt — mit WETTSTEIN meinen könnte, es werde die Blattgestalt durch die einfache, die Sporogongestalt durch die doppelte Dosis derselben Anlagesubstanz bestimmt. Jedenfalls ist es wegen des engen Ver-

[1]) WETTSTEIN, F. v.: Kreuzungsversuche mit multiploiden Moosrassen. Biol. Zentralbl. Bd. 43. 1923. — WETTSTEIN, F. v.: Gattungskreuzungen bei Moosen. Ber. d. dtsch. Ges. f. Vererbungswiss., Zeitschr. f. ind. Abst.- u. Vererbungslehre Bd. 33. 1924. — WETTSTEIN, F. v.: Morphologie und Physiologie des Formwechsels der Moose auf genetischer Grundlage. I. Zeitschr. f. ind. Abst.- u. Vererbungslehre Bd. 33. 1924. — WETTSTEIN, F. v.: Kreuzungsversuche mit multiploiden Moosrassen. II. Biol. Zentralbl. Bd. 44. 1924.

bundenseins von *B* mit *S* und *b* mit *s* nicht nötig, in den Formeln neben *B* und *b* auch noch *S* und *s* mitzuschreiben.

Wir wollen nun zunächst die beiden triploiden Bastarde *BBbCCc* und *BbbCcc* betrachten, die durch Kreuzung der diploiden reinen Formen *BBCC* und *bbcc* mit *bc* resp. *BC* erhalten wurden, und dieselben mit den beiden homozygoten triploiden Formen *BBBCCC* und *bbbccc* vergleichen. Man kann dann in außerordentlich deutlicher Weise den Einfluß desjenigen Gens, das quantitativ überwiegt, auf die Färbung und Gestaltbildung des Sporogons konstatieren. Es geht also mit Zunahme der *c*-Dosen die Färbung aus Orangerot in Ockergelb und die Gestalt mit Zunahme der *b*-Dosen aus der großkapseligen Form mit flachem Deckel in die kleinkapselige mit spitzem Deckel über.

Folgende genauere Angaben, welche sich auf die Form und Farbe des Sporogons beziehen, mögen dies beweisen:

A. *Kapselvolumen in Vergleichszahlen*:
BBBCCC 176,91; *BBbCCc* 145,77; *BbbCcc* 101,31; *bbbccc* 59,62.
Mit Zunahme der Anzahl der *b*-Dosen nimmt also die Kapselgröße ab.

B. *Deckelverhältnis* (*Durchmesser* : *Höhe*):
BBBCCC 4,52; *BBbCCc* 3,97; *BbbCcc* 2,91; *bbbccc* 2,71.
Mit Zunahme der Anzahl der *b*-Dosen wird der Deckel der Kapsel spitzer.

C. *Kapselfärbung*:
BBBCCC Kapsel orangerot, Deckel rot; *BBbCCc* Kapsel orange, Deckel dunkelorange; *BbbCcc* Kapsel ockerfarbig, am Grund schwach rostgelb, Deckel ocker; *bbbccc* Kapsel ocker, Deckel ocker.

Mit Zunahme der *c*-Dosen geht also die orangerote Färbung allmählich in Ockergelb über.

Und wenn ich schließlich noch erwähne, daß die beiden tetraploiden Bastarde *BBBbCCCc* und *BbbbCccc* sich in nichts von den tetraploiden homozygoten Kapseln unterschieden, so genügen diese Beispiele vollkommen zum Beweise des Satzes, daß die Dominanz eines Merkmals von der Quantität abhängig ist, mit der es in der Zygote vertreten ist.

v. Wettstein hat außer seinen Sippenkreuzungen bei Funaria auch Gattungskreuzungen ausgeführt, z. B. zwischen Physcomitrella patens ♀ × Funaria hygrometrica ♂, und bei Rückkreuzung des bivalenten Bastard *FPh* mit den univalenten Eltern zu den triploiden Bastarden *FFPh* resp. *FPhPh* ebenfalls auf das deutlichste den Einfluß der Quantität des Gens auf die Dominanz festgestellt.

Eines müssen wir aber noch betonen, nämlich daß die Resultate von v. Wettstein für sich allein noch nicht zeigen, in welchem Teil der Mooszelle wir die verschiedenen Quanten der Anlagesubstanz zu suchen haben. Es ist nämlich schon seit den Untersuchungen der Marchals bekannt, daß die multiploiden Moosformen nicht nur einen größeren Kern, sondern auch einen entsprechend größeren Zelleib besitzen. Deshalb lehren die Versuche v. Wettsteins in bezug auf den Sitz der Vererbungssubstanz für sich allein nicht mehr als die Bastardierungsversuche mit Rieseneiern bei Seeigeln. Da nun aber sowohl meine wie Boveris Experimente bewiesen haben, daß es bei den letzteren nicht auf den größeren Zelleib, sondern auf den größeren Kern ankommt, so dürfte dies auch für die multiploiden Keimzellen der Moose gelten, die sich ja in bezug auf die Übertragung der elterlichen Eigenschaften genau so verhielten wie die Seeigeleier mit vermehrtem Kernmaterial.

3. Das Ergebnis.

Wir könnten zwar noch einige andere Beispiele für die Bedeutung der Quantität des Kernmaterials für den Entfaltungsgrad der elterlichen Eigenschaften beibringen, ich glaube aber, daß die drei wohl untersuchten Fälle genügen, um die Allgemeingültigkeit des Quantitätsgesetzes der Wirkung der Vererbungssubstanz für das ganze Organismenreich sicherzustellen. Das ist sicher eine bedeutungsvolle Errungenschaft, weil sie uns gestattet, das Vererbungsproblem quantitativ zu fassen. Was ich mir vor 19 Jahren in meinen ersten Vererbungsstudien vorgenommen hatte, die Resultate der Mendelforschung kausal aufzulösen, das erscheint jetzt möglich, und Untersuchungen wie die von v. WETTSTEIN werden zur Erreichung dieses Zieles wichtige Beiträge liefern.

VI. Die BOVERIsche Hypothese von den zwei Embryonalperioden in der Funktion des Kernes.

Verschiedene Beobachtungen haben BOVERI zu der Vorstellung geführt, „daß in der Entwicklung zwei in bezug auf die Mitwirkung des Kernes essentiell verschiedene Perioden zu unterscheiden sind: eine erste, in der die Konstitution des Eiplasmas maßgebend ist, während an den Chromosomen nur gewisse generelle[1]) Qualitäten gefordert werden, und eine zweite, in welcher die Chromosomen durch ihre spezifischen Eigenschaften zur Geltung kommen und in der der Keim, wenn diese Wirkung ausbleibt oder eine unrichtige ist, zugrunde geht". Diese Formulierung findet sich zwar in seiner posthumen Schrift[2]) vor, gibt aber in der Tat eine sehr alte Anschauung von ihm wieder. Welche Tatsachen haben nun BOVERI zu seiner Auffassung geführt?

1. Die Entwicklung dispermer Keime.

Wir haben vor S. 1014 eingehend geschildert, wie BOVERI durch das Studium doppelt befruchteter Seeigeleier zu dem Schlusse kam, daß die Chromosomen eines Satzes qualitativ verschieden sein müssen. Dabei war es auffallend, daß die dispermen Keime bis zum Blastula- oder beginnendem Gastrulastadium immer gesund waren, und daß sie darauf erst krank zu werden begannen und schließlich eingingen, wenn ihnen nicht eine glücklichere Chromosomenkombination die Weiterentwicklung ermöglichte. Warum macht sich die abnorme Chromosomenkombination immer erst nach dem Blastulastadium bemerkbar? Er erteilt darauf die Antwort, weil zum Ablauf der Furchung und zur Blastulabildung noch keine bestimmten Chromosomen notwendig sind, sondern die generellen Eigenschaften des Chromatins genügen. Später aber, wenn die Organbildung beginnt, müssen ganz bestimmte Qualitäten der Chromosomen in Tätigkeit treten; und so kann sich die normale Weiterentwicklung nur dann vollziehen, wenn mindestens ein vollständiger Chromosomensatz vorhanden ist.

---

[1]) BOVERI hat leider nie eine scharfe Definition von dem gegeben, was er unter „generellen" Qualitäten des Kernes versteht. Nur an zwei Stellen seiner Arbeiten macht er, soviel ich weiß, Angaben darüber. In der großen Dispermiearbeit von 1907 macht er S. 241 darauf aufmerksam, daß schon zur Furchung Kernsubstanz insofern notwendig ist, als bei den Echiniden nur da zwischen zwei Spindelpolen eine Teilungsebene hindurchgeht, wo sich Chromosomen im Äquator vorfinden. Dann weist er in seinem Sammelbericht von 1904, S. 101, auf die früher einmal von LOEB geäußerte Ansicht hin, daß der Zellkern das wesentliche Oxydationsorgan der Zelle sei. Keinesfalls aber hat er mit den Worten „generell" und „spezifisch" eine ähnliche Ansicht äußern wollen wie die oben (S. 1029) erwähnte von LOEB, CONKLIN und WINKLER, auch nicht zwischen den Zeilen, wie PENNERS meint, auf dessen Aufsatz hiermit hingewiesen sei.

[2]) Vgl. S. 996.

2. Die Entwicklung merogonischer Bastarde entfernt verwandter Seeigel.

Wir hatten schon früher S. 996 erfahren, daß sich zwar Bastarde der Kombinationen Sphaerechinus ♀ × Paracentrotus ♂ oder Parechinus zu normalen Pluteis entwickeln, daß aber merogonische Bastarde derselben Formen höchstens das beginnende Gastrulastadium erreichen. Das Endstadium fällt also hier genau mit dem der meisten dispermen Keime zusammen; und Boveri erklärt deshalb auch beide Resultate auf dieselbe Weise, indem er sagt, daß in beiden Fällen bis zu dem angegebenen Stadium die generellen Kernqualitäten genügen, daß aber „von dem Zeitpunkt an, wo zur Weiterentwicklung die speziellen Chromosomeneigenschaften nötig werden, sowohl bei der heterospermen Merogonie wie bei der homospermen Dispermie die Kerne versagen. Im ersten Fall versagen sie, weil die Chromosomen nicht auf das Plasma, in dem sie sich befinden, abgestimmt sind, im zweiten Fall, weil die Chromosomen, obgleich zu diesem Plasma passend, nicht zu der richtigen Kombination vereinigt sind".

Die interessante Tatsache, daß der artfremde Kern im artfremden Plasma aber doch seine Eigenschaften zur Geltung bringen kann, wenn ihm zum artfremden Plasma gehörige Kernsubstanz beigegeben ist, läßt sich vielleicht durch einen Gedanken verständlich machen, den zuerst Günther Hertwig[1]) ausgesprochen, und den sich auch seine Schwester Paula zu eigen gemacht hat. Da ich den Kern, wie oben auseinandergesetzt wurde, nicht als ein geordnetes Magazin von Fermenten ansehe, so stelle ich die Hertwigsche Hypothese etwas anders dar: Die beiden Forscher nehmen an, daß der Kern die Bildung spezifischer Fermente veranlasse, welche auf die artspezifischen Reservestoffe wirken. Die Seeigeleier enthalten nun zwar wenig, aber immerhin auch Reservestoffe, die also nach der Hypothese artspezifisch sein sollen. Die zu ihrem Ab- und Umbau gehörigen Fermente kann aber der artfremde Kern nicht hervorrufen. Deshalb bleibt von dem Stadium an, auf dem das Wachstum[2]) beginnt, die Entwicklung stehen, wenn dem artfremden Kern nicht artspezifische Kernsubstanz beigegeben ist. Paula Hertwig meint, daß so wohl auch die Resultate ihrer merogonischen Bastardierungsversuche mit Kröten und Fröschen und wahrscheinlich auch die mit Tritonen zu erklären seien, welche, wie auch die vorn, S. 997, erwähnten Versuche von Baltzer, die schönste Parallele zu Boveris Befunden erkennen lassen. Mir erscheint der Hertwigsche Gedanke sehr beachtenswert.

3. Die matrokline Beschaffenheit der früheren Larvenstadien von Bastarden.

Im Jahre 1898 machte Driesch[3]) viel beachtete Mitteilungen über rein mütterliche Charaktere an Bastardlarven von Echiniden, indem er zeigte, daß bei diesen nicht nur der Furchungsrhythmus, sondern der Habitus der Blastula und Gastrula rein mütterlich ist, und daß sich erst auf dem Pluteusstadium der Einfluß des Vaters durchzusetzen beginnt. Er führte mit Recht diese Tat-

---

[1]) Hertwig, G.: Die Bedeutung des Kernes für das Wachstum und die Differenzierung der Zelle. Verhandl. d. anat. Ges., Anat. Anz. Bd. 55. 1922.

[2]) Es ist freilich zu beachten, daß auf den ersten Stadien der Larvenentwicklung die Volumen- und Gewichtszunahme ausschließlich durch Wasseraufnahme bewirkt wird. Immerhin können während dieser Zeit Reservestoffe auch zur Vermehrung der lebenden Substanz verwendet werden.

[3]) Driesch, H.: Über rein mütterliche Charaktere an Bastardlarven von Echiniden. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 7. 1898 und Bd. 16. 1903.

sachen darauf zurück, das daß Baumaterial für diese Stadien einzig und allein das Cytoplasma des Eies liefert.

BOVERI[1]) bestritt, anfangs, daß der Einfluß des Vaters so spät einsetze, und glaubte, nachgewiesen zu haben, daß derselbe sich bereits in der Zahl der Mesenchymzellen geltend mache. So glaubte er damals einen weiteren Beweis für die Richtigkeit seiner Hypothese von den zwei Perioden in der Kernfunktion vor sich zu haben. Die Bastardlarven sollten sich so weit rein mütterlich entwickeln, wie die generellen Kernqualitäten zur Entwicklung ausreichen, und das sei eben das Blastulastadium. Später aber sah er sich, besonders infolge der Untersuchungen von PETER[2]) über die Mesenchymzellenzahl, gezwungen, zuzugeben, daß es erst das Stadium der fertigen Gastrula mit beginnender Skelettanlage ist, auf dem sich zuerst der spezifische Einfluß des Männchens zu erkennen geben kann, was gar keinen so großen Unterschied von den ursprünglichen Angaben von DRIESCH bedeutet, zumal wenn man bedenkt, daß das Stadium, auf dem erst der väterliche Einfluß sichtbar wird, je nach dem verwendeten Eimaterial verschieden sein kann.

Es weicht somit das Stadium, bis zu dem die Bastardkeime der Echiniden rein mütterlich sind, so sehr von dem Stadium ab, bis zu welchem sich die dispermen Keime mit unvollständigem Chromosomensatz und merogonische Bastarde entwickeln, daß meiner Meinung nach das Erklärungsprinzip, das für die beiden letzteren Phänomene Gültigkeit hat, nicht auch auf die rein mütterliche Beschaffenheit der ersten Larvenstadien der Seeigelbastarde angewendet werden kann.

Darin bestärkt mich die Tatsache, daß andere Artbastarde sich noch viel weiter rein mütterlich entwickeln können. So berichtet STANDFUSS[3]) von Schmetterlingsbastarden, daß die jungen Raupen sich von der mütterlichen Art gar nicht oder nur wenig unterscheiden, und daß erst während der weiteren Phasen der Metamorphose der väterliche Einfluß zum Durchbruch kommt. Es tritt z. B. bei dem Bastard Saturnia spini ♀ × pavonia ♂ erst beim vierten Raupenkleid „unzweifelhaft eine gewisse Annäherung an den Typus der Sat. pavonia" hervor.

Ebenso wiegen nach KAMMERER[4]) bei den jungen Fischchen der Kombination Perca fluviatilis ♀ × Acerina cernua ♂ zunächst die mütterlichen Merkmale vor, und erst später treten die väterlichen auf, die dann schließlich die dominierenden werden. Die von PRZIBRAM gegebenen Abbildungen von Fischchen von 98 und von 296 Tagen und die Photographien von ausgewachsenen Fischen lassen diese Angaben als richtig erscheinen.

Warum setzt sich bei den Schmetterlingen und Fischen der Einfluß des Vaters so spät durch? Mit der Boverischen Hypothese von den beiden Perioden der Kernfunktion kommt man hier nicht aus, denn für die Ausbildung von Merkmalen bei Raupen und jungen Fischen genügen generelle Kernqualitäten nicht mehr. Es wäre dagegen möglich, daß die Menge der mütterlichen Reservestoffe bestimmt, bis zu welchem Stadium die mütterlichen Merkmale vorherrschen. Seeigeleier besitzen davon viel weniger als Insekten- und Fischeier, und es kommen bei ihnen die väterlichen Eigenschaften auch verhältnismäßig früh zum Durch-

---

[1]) BOVERI, TH.: Über den Einfluß der Samenzelle auf die Larvencharaktere der Echiniden. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 16. 1903 und Bd. 17. 1904.

[2]) PETER, K.: Ein Beitrag zur Vererbungslehre. Über rein mütterliche Eigenschaften an Larven von Echinus. Dtsch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 31.

[3]) STANDFUSS, M.: Handbuch der paläarktischen Großschmetterlinge. Jena 1896.

[4]) KAMMERER, P.: Bastardierung von Flußbarsch und Kaulbarsch. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 23. 1907.

bruch, nach BOVERI nämlich wenigstens mitunter schon auf dem Stadium der fertigen Gastrula, während sie bei den beiden anderen Tiergruppen erst sehr viel später erscheinen. Es ist die Aufgabe späterer Forschungen, diese Möglichkeit auf ihre Richtigkeit hin zu prüfen. Sollte sie sich als richtig herausstellen, so wäre damit — wie wir schon vorn S. 1028 betonten — noch nicht die Falschheit der Ansicht von der Gleichsetzung von Kern- und Vererbungssubstanz bewiesen, sondern nur gezeigt, daß die Art der Reaktion des Cytoplasmas auf den Einfluß des Kerns wesentlich mit von der Beschaffenheit der Reservestoffe abhängig ist, die sich im Zelleib vorfinden. Außerdem ist zu beachten, daß dieselben während der Wachstumsperiode der Eier unter dem Einfluß des Kernes entstanden sein können.

VII. Sind die Organismen Aggregate von Anlagen?

Wir haben in den vorstehenden Abschnitten unserer Abhandlung häufig von Anlagen oder Genen gesprochen, gleichsam als ob letztere kleine Partikel wären, deren Gesamtmenge die Vererbungssubstanz ausmacht. Letztere wäre also ein Aggregat von räumlich umgrenzten kleinen Bausteinchen. Eine solche Aggregationstheorie wird von fast allen Vererbungstheoretikern vertreten, obgleich dem denkenden Forscher doch die Frage sich aufdrängen müßte, wie die Einheit des Organismus bei vollständiger Selbständigkeit seiner Bausteine eigentlich garantiert sein könne?

Ich bin vor nunmehr 19 Jahren darangegangen, die Richtigkeit der Aggregationstheorie durch Experimente einer Prüfung zu unterziehen. Wie diese Versuche ausgeführt werden können, lehrten mich folgende Überlegungen:

„Es ist bekannt, daß die Reizschwellen äußerer Einflüsse bei den verschiedenen Organismen auf sehr verschiedener Höhe liegen können. Würden wir zwei Tiere miteinander paaren, von denen wir genau wissen, welchen Grad eines einwirkenden Agens sie noch aushalten und welchen nicht, so würden wir es in der Hand haben, falls die Anlagen getrennte Bestandteile des Keimes wären, durch Steigerung der Höhe des einwirkenden Agens über das Maximum des einen der beiden Eltern hinaus die Entfaltung der Anlagen des letzteren zu unterdrücken und nur die Charaktere des anderen entstehen zu lassen. Durch einen einfachen äußeren Faktor könnten wir also dasselbe erreichen, wie wenn es möglich wäre, mit einer Nadel die Anlagen vom Vater oder von der Mutter her isoliert abzutöten[1]).“

Ich prüfte nun zunächst den Einfluß verschiedener Temperaturen auf die Ausbildung der Bastarde der beiden Seeigel Sphaerechinus ♀ × Paracentrotus ♂, von denen der letztere höhere Temperaturgrade aushält als ersterer. Die Larven müßten also, wenn sie Aggregate von selbständigen Anlagen repräsentierten, bei höheren Temperaturen der väterlichen Form ähnlicher werden, was aber ganz und gar nicht der Fall war, denn es stellte sich in gewisser Weise sogar das Gegenteil heraus. Wirkte die Temperatur bereits schädigend, so wurden die Bastarde stets als Ganzes geschädigt, nie in ihrem mütterlichen Anteil allein.

Auch Versuche mit Säure- und Alkalizusatz zum Meerwasser führten zu negativen Resultaten. Ebenso taten das Experimente, die sich auf die verschiedene Einwirkung von K-freiem Seewasser auf Sphaerechinus- und Parechinuskeime stützten, doch halte ich jetzt diese letzteren Versuche infolge von gewissen Bedenken, die BOVERI[2]) äußerte, nicht mehr für ganz beweiskräftig.

---

[1]) Vererbungsstudien II. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 21, S. 287. 1906.
[2]) BOVERI: Zellenstudien VI, S. 219. 1907.

Obgleich ich deshalb der Meinung bin, daß zur Entscheidung der fundamentalen Frage noch weitere Versuche angestellt werden müssen, so halte ich doch die erwähnten Temperaturexperimente nach wie vor für einwandfrei und deshalb auch noch den Schluß für berechtigt, den ich vor 19 Jahren daraus zog.

Ich schloß aus den Ergebnissen meiner Versuche, daß die Anlagekomplexe von väterlicher und mütterlicher Seite nach ihrer Vereinigung im Kopulationskern nicht unabhängig voneinander bleiben, sondern daß sie zu einem neuen Ganzen vereinigt werden. Dieses neue Ganze stellte ich mir als chemische Verbindung vor, welche aus Bestandteilen des Eies und des Spermatozoons entsteht. Mit den Chromosomen ist diese Verbindung nicht identisch; dieselben würden nur Bausteine der Verbindung enthalten, während die Verbindung selbst vielleicht im Kernsaft enthalten sein könnte. In dieser chemischen Verbindung nun denke ich mir sämtliche Merkmale des Lebewesens nicht nur als additive, sondern im wesentlichen als konstitutive Eigenschaften gegeben. Additive physikalische Eigenschaften von chemischen Körpern sind bekanntlich solche, deren numerischer Wert von der Zahl und Art der Atome abhängt, wie z. B. der Wert des Molekulargewichtes. Konstitutive Eigenschaften aber sind solche, die durch die Art und Weise der Verkettung der Atome, also durch die Beziehung der Atome zueinander, bestimmt sind, wie z. B. das optische Drehungsvermögen.

Es ist meiner Meinung nach ein großer Fehler der modernen Genetik gewesen, immer nur mit additiven, aber nicht mit konstitutiven Merkmalen zu rechnen, die nicht ihren Sitz in *einem* Partikelchen haben. Nur RUDOLF FICK[1]) (dieser gleichzeitig mit mir), ERWIN BAUR[2]) und neuerdings WOLTERECK[3]) sind zu einer ähnlichen Anschauung wie ich gelangt. Der letztere der beiden Forscher bezeichnet die Anlagen nicht als extensive, sondern als intensive Mannigfaltigkeiten[4]), und zwar als Reaktionskonstanten eines Artplasmas.

Es ist eine Konsequenz der Auffassung der Merkmale als mehr konstitutive als additive Eigenschaften der chemischen Verbindung des Keimplasmas, daß eine einzige Veränderung in der Konstitution derselben mehrere Merkmale beeinflussen, und daß umgekehrt ein einziges Merkmal von mehreren Bausteinen der Verbindung abhängen kann. Und das ist in der Tat der Fall, denn MORGAN[5]) der selbst die Unterscheidung von additiven und konstitutiven Eigenschaften nicht beachtet hat, sagt wörtlich: „Erstens kann jedes Gen mannigfaltige Wirkungen auf den Organismus ausüben, und zweitens ist jeder Teil des Körpers und sogar jedes besondere Merkmal das Produkt vieler Gene", und er betont besonders, daß es sich bei diesem Ausspruch nicht um Spekulationen, sondern um Tatsachen handelt.

Die Mendelschen Spaltungsregeln bereiten einer sochen Auffassung nicht die geringsten Schwierigkeiten, denn man braucht nur anzunehmen, daß bei der

---

[1]) FICK, R.: Archiv f. Anat. u. Phys. Anat. Abt. Suppl. 1905. Ibidem Anat. Abt. 1907. Ergebn. d. Anat. u. Entw. Bd. 16. 1907. Abt. der Preuß. Akad. d. Wiss. Phys.-math. Klasse Nr. 3. 1924. Die Naturwissenschaften 13. Jahrg. Heft 24. 1925.

[2]) BAUR, E.: Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. 5. u. 6. Aufl. S. 111. 1922.

[3]) WOLTERECK, R.: Über Reaktionskonstanten und Artänderung. Ber. d. Ges. f. Vererbungswiss., Zeitschr. f. ind. Abst.- u. Vererbungslehre Bd. 33. 1924.

[4]) So habe auch ich mich früher (Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen Bd. 21, S. 290. 1906) ausgedrückt, aber mit Unrecht, denn der Begriff der intensiven Mannigfaltigkeit bezieht sich bei DRIESCH (Philosophie des Organischen. 2. Aufl. Leipzig 1921) auf seine Entelechie als Naturfaktor, während in unserem Falle, wo das Keimplasma eine chemische Verbindung sein soll, die Begriffe „additive und konstitutive Eigenschaften" angenommen werden müssen.

[5]) MORGAN: Die stofflichen Grundlagen der Vererbung, S. 207. Berlin 1921.

Bildung der Geschlechtszellen die Verbindung des Keimplasmas in ihre Bestandteile zerfällt, und daß aus diesen neue Kombinationen entstehen. Auch mit der qualitativen Verschiedenheit der Chromosomen kann sich die Hypothese abfinden, indem sie in den verschiedenen Chromosomen verschiedene Bausteine des eigentlichen Keimplasmas vorhanden sein läßt, und mit dem Quantitätsgesetz dürfte sie sich auch vereinigen lassen. Doch es hat keinen Sinn, schon jetzt weitere Spekulationen zu machen und sich in irgendeiner Richtung festzulegen, es erscheint mir vorläufig vielmehr wichtiger, noch weitere Beweise gegen die Aggregationstheorie herbeizuschaffen, als eine voreilig bis ins einzelne ausgebaute neue Vererbungstheorie aufzustellen.

Phänomenologie und Systematik der Konstitution und deren dispositionelle Bedeutung auf somatischem Gebiet.

Von

JULIUS BAUER
Wien.

Mit 18 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen.

BAUER, J.: Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1923. — BAUER, J.: Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 3. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924. — BAUER, J., Praktische Folgerungen aus der Vererbungslehre. Med. Klinik 1925. Beiheft Nr. 1. — BAUR, E., E. FISCHER und F. LENZ: Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. 2. Aufl. München: Lehmann 1923. — BIEDL, A.: Innere Sekretion. 4. Aufl. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1922. — BORCHARDT, L.: Allgemeine klinische Konstitutionslehre. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 21, S. 498. 1922. — BORCHARDT, L.: Klinische Konstitutionslehre. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1924. — BRUGSCH, TH.: Allgemeine Prognostik. 2. Aufl. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1923. — GÜNTHER, H.: Die Grundlagen der biologischen Konstitutionslehre. Leipzig: Thieme 1922. — HART, C.: Konstitution und Disposition. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 20, Abt. I, S. 1. 1922. — MARTIUS, F.: Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie. Berlin: Julius Springer 1914. — PENDE, N.: Le debolezze di costituzione. Introduzione alla patologia costituzionale. Collezione Bardi di attualità della medicina. Roma: Libreria die scienze e lettere 1922. — PFAUNDLER, M.: Was nennen wir Konstitution, Konstitutionsanomalie und Konstitutionskrankheit? Klin. Wochenschr. 1922, S. 817. — SIEMENS, H. W.: Einführung in die allgemeine und spezielle Vererbungspathologie des Menschen. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1923.

Einleitung.

Es ist eine Binsenwahrheit, daß sich von all den vielen Menschen auch nicht zwei vollkommen gleichen. In ihrer Gestalt und äußeren Körperform sowohl wie in der inneren Zusammensetzung, in der Funktionsweise, Anpassungsfähigkeit und Widerstandskraft der Gewebe, Organsysteme und Organe, in ihren seelischen Eigenschaften und Äußerungen weichen sie mehr oder minder voneinander ab. Jedes menschliche Wesen bildet eine *Individualität*, eine *Persönlichkeit* für sich, die in vollkommen übereinstimmender Weise noch niemals existiert hat und niemals existieren wird. Es gibt nur Ähnlichkeiten verschiedenen Grades aber keine Identität.

Die *Ähnlichkeiten* erstrecken sich auf größere und kleinere Gruppen menschlicher Individuen oder sie betreffen bloß zwei Individuen. Angehörige einer Rasse, einer Familie, Geschwister oder gar eineiige Zwillinge zeigen derartige

Ähnlichkeiten. Aber auch Angehörige eines Volkes bzw. Staatswesens, Bewohner derselben Gegend, Vertreter derselben Berufszweige sind solche Gruppen mehr oder minder einander ähnelnder Individuen. In der ersten Reihe ist es der mehr oder minder große gemeinsame Bestand an Keimplasma, der die Zugehörigkeit zu einer Rasse oder Familie kennzeichnet, in der zweiten die Gemeinsamkeit der Umwelteinflüsse (sog. peristatische Einflüsse), das gleiche Klima, die gleichen Lebensgewohnheiten und Ernährungsverhältnisse, welche für die Ähnlichkeiten der Individuen verantwortlich zu machen sind. Es sind also in der ersten Reihe *endogene*, in der zweiten dagegen *exogene* Faktoren, die Ähnlichkeiten oder Verschiedenheiten von Individuen bedingen.

Die wissenschaftlich-biologische Betrachtung, Analyse und Wertung solcher individuellen Differenzen ist nun Aufgabe und Ziel der sog. *Konstitutionslehre*. An ihr ist normale und pathologische Anatomie und Physiologie, vor allem aber die klinische Medizin in allen ihren Spezialfächern in hohem Grade interessiert. Hat doch das Verständnis gewisser Krankheitsfälle die Kenntnis individueller Varianten in Bau und Funktion der Gewebe und Organe oftmals zur Voraussetzung. Zu den Funktionen des Organismus gehört auch seine Reaktionsart und Reaktionsstärke auf äußere Reize, insbesondere auch auf schädliche, krankmachende Reize und die Berücksichtigung individueller Unterschiede dieser Reaktionen ist eine unerläßliche Bedingung für die richtige Beurteilung eines Krankheitsfalles in seiner Diagnose, Ätiologie und Pathogenese, vor allem aber in seiner Prognose und Therapie. So ist denn die sog. Konstitutionslehre keineswegs eine medizinische Spezialdisziplin für sich, sondern ein Teil der Anatomie, Physiologie, Pathologie und klinischen Medizin, deren Methoden auch ihre Methodik, soweit es sich um Aufdeckung und Beschreibung besonderer individueller Varianten und um die Kenntnis ihrer speziellen Bedeutung für die Entstehung und den Verlauf von Krankheiten handelt. Zur Aufklärung des Ursprungs bestimmter Individualvarianten lehnt sich die Konstitutionslehre an die Vererbungslehre an und arbeitet mit deren Methodik. Eine besondere Rolle spielen in der Konstitutionslehre die statistischen Verfahren, einerseits weil es sich bei jeder einzelnen Individualvariante um deren Grad, Häufigkeit und Verteilung in der Bevölkerung, sowie um die Bestimmung ihrer Beziehungen zu anderen Merkmalen und Ereignissen, wie z. B. zur Entstehung gewisser Erkrankungen handelt, andererseits weil die menschliche Erblichkeitslehre vorwiegend mit statistischen Methoden zu arbeiten hat, da ihr das Vererbungsexperiment verschlossen bleibt und sie auf die nachträgliche Bearbeitung von Naturexperimenten angewiesen ist.

Begriffsbestimmung.

Individuelle Differenzen, somit aber auch alle Merkmale und Eigenschaften eines Individuums können entweder keimplasmatisch bedingt, also im Momente der Vereinigung der elterlichen Keimzellen potentiell gegeben sein, oder aber sie können der Einwirkung äußerer Faktoren, sei es auf den intra- oder extrauterin sich entwickelnden Organismus, sei es auf das fertige vollentwickelte Individuum, entstammen. Diese Gruppierung in keimplasmatisch oder germinal bzw., da das materielle Substrat und die Träger der Erbanlagen ganz vorwiegend, wenn nicht ausschließlich die Kernschleifen oder Chromosomen darstellen, in chromosomal bedingte Eigenschaften und in Eigenschaften, welche äußeren Einwirkungen auf den Organismus ihre Entstehung verdanken, ist begreiflicherweise von fundamentaler Bedeutung. Die Bedeutung liegt darin, daß erstere naturgemäß vererbbar sind, da sie anlagemäßig auch in die Keimzellen ihres Trägers hineingelangen bzw. hineingelangen können, während die letzteren den Chromosomenapparat und damit den Vererbungsmechanismus zunächst

nicht berühren und die Möglichkeit, ob eine Beeinflussung desselben durch äußere Einwirkungen überhaupt in der Weise stattfinden kann, daß erworbene Eigenschaften des Organismus anlagemäßig in der gleichen Weise im Keimplasma registriert werden, noch Gegenstand der Diskussion ist. Ob es also eine Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften gibt oder nicht, keinesfalls kommt sie für den hochdifferenzierten Organismus des Menschen praktisch in Betracht und wir können sagen, die zweite Gruppe von Eigenschaften ist nicht vererbbar. Dieser Gruppierung hat auch die Terminologie Rechnung zu tragen. Wir nennen den individuell verschiedenen und zeitlich wechselnden Gesamtbestand an Merkmalen und Eigenschaften eines Organismus seine *Körperverfassung* (BAUER) oder seinen *Phänotypus* (JOHANNSEN).

Die Körperverfassung bzw. der Phänotypus setzt sich zusammen aus der Summe der durch das Keimplasma übertragenen, also schon im Momente der Befruchtung anlagemäßig gegebenen Merkmale und Eigenschaften und aus den mannigfachen intra- und extrauterinen Beeinflussungen, Akquisitionen und Anpassungen des Organismus. Den ersteren Anteil, den gesamten Komplex von Erbanlagen, der die Zugehörigkeit des werdenden Individuums zu seiner Spezies, Rasse und Familie sowie zu seinem Sexus bestimmt und bei der ungeheuren Mannigfaltigkeit und praktisch absoluten Originalität der Erbanlagenmischung den Grundstock der persönlichen Individualität ausmacht, bezeichnen wir als *Konstitution*, *Genotypus* oder *Idiotypus*. Den zweiten Anteil der Körperverfassung, die durch die Einwirkungen der Umwelt (der sog. Peristase) und den Einfluß funktioneller Anpassungen entstandenen Abänderungen und Abweichungen von dem anlagegemäßen Entwicklungsablauf und der anlagegemäßen morphologischen und funktionellen Beschaffenheit des Organismus nennen wir *Kondition* [TANDLER[1])] oder *Paratypus*.

Diese Fassung des Konstitutionsbegriffes erscheint theoretisch und praktisch am zweckmäßigsten, wenn sie auch durchaus nicht allgemein eingeführt ist und in den letzten Jahren eine ganze Literatur über die begriffliche Umgrenzung des sog. Konstitutionsbegriffes entstanden ist. Es sei diesbezüglich auf die Ausführungen in meinem Buche „Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten" 3. Auflage, verwiesen. Allerdings müssen wir uns gleich eingangs folgendes klarmachen. Die Konstitution in unserem Sinne ist etwas Fiktives, sie ist der Ausdruck zur Kennzeichnung von Anlagen, aus welchen sich reelle Merkmale und Eigenschaften erst entwickeln. Alle die Anlagen (Gene, Determinanten), welche in der befruchteten Eizelle vorhanden sind und durch ihre Gegenwart die Entwicklung dieser Eizelle in einer ganz bestimmten Richtung und Weise bestimmen, welche mit der fortschreitenden mitotischen Zellteilung in den Chromosomenapparat jeder einzelnen Körperzelle hineingelangen und die Differenzierungsprozesse der Zellen überwachen, welche, kurz gesagt, dafür verantwortlich sind, daß sich aus dieser befruchteten Eizelle ein Organismus der betreffenden Art und Rasse, des betreffenden Geschlechtes und der betreffenden Individualität entwickelt, alle diese Anlagen sind ja bloße Energien, sind Potenzen, sind Fähigkeiten zu einer bestimmten Entwicklungsrichtung und Reaktionsweise. Die Realisierung dieser Anlagen vollzieht sich aber naturgemäß nicht unbeeinflußt von äußeren Faktoren der Umwelt und so spielen denn von Anbeginn an konditionelle (paratypische) Einwirkungen auf den Organismus eine Rolle und was wir Körperverfassung oder Phänotypus nennen, ist vielfach keine bloße Summe von Konstitution und Kondition, sondern eine enge Vermengung der beiden, eine Amalgamierung (RÖSSLE).

[1]) TANDLER, J.: Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre Bd. 1, S. 11, 1913.

Trotz der zweifellos häufig vorhandenen, gelegentlich sogar unüberwindlichen Schwierigkeiten der Trennung konstitutioneller von konditionellen Merkmalen und Eigenschaften ist diese Unterscheidung theoretisch notwendig und praktisch in der Regel weitgehend durchführbar. Wenn wir uns erinnern, wie geringfügige, ja oft unglaublich feine Details im Körperbau und in der Funktionsweise der Organe, vor allem auch des Seelenlebens von den Eltern auf die Kinder übertragen werden und an diesen nachweisbar sein können, dann werden wir die theoretisch gewiß stets anzunehmende Mitwirkung konditioneller Einflüsse auf die Manifestation der Erbanlagen nicht überschätzen. Wenn wir bedenken, daß verschiedenartige Naevi an der gleichen Stelle der Körperoberfläche bei Mitgliedern einer Familie vorkommen können, daß die Form der Ohrmuschel in ausgesprochener Weise durch Erbanlagen bestimmt wird, ja daß die feinen Hautleisten an den Fingerballen, wie sie im Fingerabdruck (Daktylogramm) zum Ausdruck kommen, exquisite Erblichkeit aufweisen, dann werden wir gewiß zugeben, daß die Analyse des Phänotypus in seinen konstitutionellen und konditionellen Anteil mindestens ebenso weit zu gelangen vermag wie unsere sonstige klinische Analyse. Abb. 148 zeigt, wie sich bei zwei eineiigen Zwillingen, die sich auch im übrigen außerordentlich ähnlich sind, selbst die gleiche Ohrform mit der gleichen Abplattung des Helix vorfindet, obgleich der eine Bruder in Schädellage, der andere in Steißlage zur Welt kam, gleiche konditionelle Einwirkungen, wie Druck des Amnion u. dgl., also wohl ausgeschlossen werden können. Die Form der Ohrmuschel ist somit zweifellos durch bestimmte Erbanlagen bestimmt, also konstitutionell, wenngleich äußere Einwirkungen gelegentlich mit diesen Erbanlagen interferieren mögen.

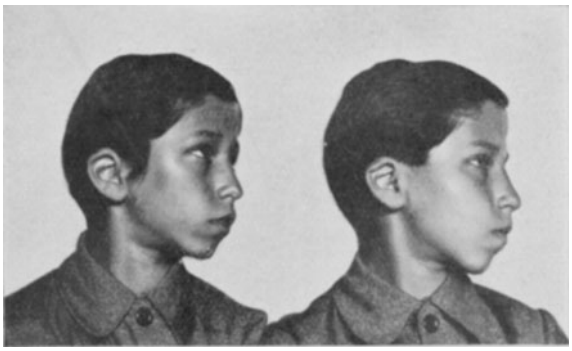


Abb. 148. Eineiige Zwillinge mit gleicher Bildung der Ohrmuschel.

Wir haben unter den konditionell (paratypisch) entstandenen Merkmalen und Eigenschaften zweierlei Gruppen auseinanderzuhalten: solche, die durch exogene Einwirkungen auf latente Anlagen und solche, die durch exogene Einwirkungen auf realisierte Anlagen, d. h. also auf manifeste Merkmale und Eigenschaften, zustandegekommen sind. Haben äußere Faktoren die Auswirkung keimplasmatischer Potenzen, die Manifestation von Genen verhindert, gestört oder geändert, so ist das Ergebnis eine Abweichung der Körperverfassung, die zwar konditioneller Natur ist, einer Konstitutionsabweichung aber überaus ähnlich sehen und von ihr vielfach nur schwer unterschieden werden kann. Haben äußere Faktoren beispielsweise das Prävalenzverhältnis zweier allelomorpher Erbanlagen beeinflußt, kam es unter diesem Einfluß zur Dominanz oder Epistase von Erbanlagen, die ohne diese Einwirkung recessiv bzw. hypostatisch geblieben wären, dann ist es gleichfalls eine konditionell bedingte Änderung der Körperverfassung, eine Unterscheidung von einer Konstitutionsänderung aber in solchem Falle wiederum nicht leicht. Trotzdem ist diese Unterscheidung anzustreben, zumal die eben angeführten Annahmen rein theoretischer Natur sind und praktisch nicht allzu häufig Schwierigkeiten bereiten.

Einige Beispiele mögen das Gesagte erläutern. Ein kindlicher Organismus, der durch schwere, lang dauernde Erkrankung oder durch chronische Unterernährung geschädigt wurde, bleibt bekanntlich in Wachstum und Entwicklung zurück. Wir sprechen von einem *Infantilismus dystrophicus* (Lorain), von *Kümmerformen*. Das ist ein konditioneller Zustand, der durch die hemmenden äußeren Einwirkungen auf die chromosomalen Potenzen, durch die Behinderung der normalen Realisierung der Gene zustande kam. Wird ein männliches Individuum in früher Kindheit *kastriert*, dann ändert sich auch die Ausbildung gewisser, normalerweise zu erwartender und auch normal angelegter sog. sekundärer Geschlechtscharaktere, d. h. dieses Individuum wird auch im erwachsenen Zustand gewisse männliche Geschlechtsmerkmale (Bartwuchs, Stammbehaarung, Skelettform u. dgl.) vermissen lassen und weibliche bzw. asexuelle Charaktere (Fettverteilung) aufweisen. Der konditionell bedingte Ausfall des Keimdrüsenhormons hat das normalerweise herrschende Prävalenzverhältnis der Sexualgene in den Körperzellen geändert, die Prävalenz der männlichen Anlage gehemmt und damit die Auswirkung der weiblichen Anlage bis zu einem gewissen Grade ermöglicht. Die Körperverfassung des Kastraten stellt eine Konditionsabweichung, keine Konstitutionsabweichung dar.

Abb. 149. Halbseitige Gynäkomastie bei 13jährigem Knaben.

Einen Fall, wo die Entscheidung konstitutionell oder konditionell schwieriger ist, stellt folgende Beobachtung (Abb. 149) dar. Der sonst gesunde und normal entwickelte 13jährige Knabe hat rechterseits eine Mamma, wie sie etwa der Mamma eines 16—18jährigen Mädchens entsprechen würde, links ist seine Brust vollkommen normal. Es handelt sich also um eine *einseitige Gynäkomastie*, um ein einseitig zur Ausbildung gelangtes, vereinzeltes, heterosexuelles Merkmal, ein partielles Halbseitenzwittertum (sog. Lateralhermaphroditismus). Das Genitale des Knaben ist seinem Alter entsprechend normal entwickelt. Die, wie mir scheint, einzig mögliche Erklärung, welche ich auch schon seinerzeit gegeben habe[1]), ist die Annahme, daß sich aus irgendeinem Grunde in den das rechtsseitige Brustdrüsengewebe formierenden Zellen das normale Prävalenzverhältnis der Sexualallelomorphen männlich-weiblich invertiert hat, daß es lokal an einer bestimmten Zellgruppe zu einer abnormen Prävalenz der weiblichen Geschlechtsdeterminanten gekommen ist. Hormonal kann natürlich solch eine halbseitige Erscheinung nicht bedingt sein, sie kann nur autochthonen, lokalen Ursprunges sein. Sie könnte z. B. durch eine Abweichung vom normalen mitotischen Zellteilungsvorgang hervorgerufen sein, z. B. durch sog. Hängenbleiben von Chromosomen, wodurch eine abnorme Verteilung der Sexualpaarlinge zustande käme. Bei der ungeheuren Kompliziertheit des mitotischen Zellteilungsaktes kann das gelegentliche Vorkommen derartiger „Entwicklungsfehler" gar nicht wundernehmen. Die Seltenheit einer derartigen Verirrung gelegentlich der zahllosen

[1]) Bauer, J.: Endocrine glands and individual constitution. Endocrinology Bd. 8, S. 297. 1924.

Zellteilungen ist jedenfalls viel staunenswerter als deren Vorkommen. Nun könnte eine solche lokale Störung im Zellteilungsvorgang durch äußere Faktoren ausgelöst sein, dann wäre ihr Ergebnis eine konditionelle Anomalie der Körperverfassung, sie könnte aber auch ohne besondere äußere Beeinflussung gewissermaßen als Zufall entstehen, und dann könnte die resultierende Anomalie der Körperverfassung keinesfalls als konditionell bezeichnet werden, sie wäre aber andererseits auch nicht vererbbar, weil nicht durch eine bestimmte Erbanlage, durch eine chromosomale Eigentümlichkeit repräsentiert.

Es gibt also auch theoretisch Schwierigkeiten der Abgrenzung zwischen konstitutionell und konditionell, sie sind aber für den praktischen Gebrauch kaum störend und unterscheiden sich in ihrer prinzipiellen Wertigkeit nicht von den Schwierigkeiten, mit welchen auch sonst unser diagnostisches Vorgehen zu rechnen hat. Was übrigens den obenerwähnten Zufall anlangt, dem die Störung des Zellteilungsaktes zuzuschreiben wäre, so ist natürlich auch dieser Zufall determiniert, und auch er kann nur das Ergebnis äußerer oder innerer Faktoren sein, unter deren Einwirkung der Zellteilungsakt sich abspielt. Daß es innere Faktoren im Sinne von Genen gibt, welche den Zellteilungsvorgang beherrschen, kann einem Zweifel kaum unterliegen, da z. B. die ausgesprochene Vererbbarkeit eineiiger Zwillingsschwangerschaft erwiesen ist. Wenn die Blastomeren des sich entwickelnden Organismus auseinanderweichen und jede Gruppe für sich ein ganzes statt nur einen Teil eines Individuums hervorbringt, so beweist die Heredität dieses Ereignisses, daß Zellteilungsvorgänge durch Gene überwacht werden.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß die konstitutionelle und konditionelle Komponente der individuellen Körperverfassung zwar prinzipiell auseinanderzuhalten sind, daß aber oftmals diese Unterscheidung Schwierigkeiten begegnet, insbesondere wenn die konditionelle Einwirkung noch nicht realisierte, latente Erbanlagen betroffen hat. Die Schwierigkeit der Abgrenzung ergibt sich aber nicht nur für die praktische Durchführung am gegebenen Einzelfall, sie ist auch theoretisch in gewissen Fällen vorhanden, wie die Analyse des Falles einseitiger Gynäkomastie ergab. Verlegen wir den Zeitpunkt einer konditionellen Einwirkung auf den Organismus fortschreitend zurück, so gelangen wir zu der Schwierigkeit der Entscheidung, ob eine konditionelle Einwirkung während des Fötallebens oder aber noch vor der Vereinigung der elterlichen Keimzellen auf die vom Zellverband des elterlichen Organismus indessen schon losgelösten Keimzellen (z. B. durch chemische antikonzeptionelle Mittel) oder aber gar schon auf die in den Keimdrüsen der Eltern heranreifenden Zellen eingewirkt hat.

Keimschädigung, *Blastophthorie* nennt man diesen Vorgang, wenn es sich um eine konditionelle Schädigung der Keimzellen handelt, wie sie höchstwahrscheinlich vor allem Syphilis und Alkoholismus der Eltern herbeizuführen vermögen. *Keimänderung* nannte ich jede derartige Beeinflussung der Keimzellen durch konditionelle Änderungen des elterlichen Organismus. *Idiokinese* heißt eine solche Veränderung, wenn sie vererbbare Veränderungen der Keimzellen, d. h. also Veränderungen ihres Chromosomenbestandes betraf. Durch Idiokinese bedingte Merkmale und Eigenschaften sind selbstverständlich als konstitutionell zu qualifizieren, sie sind nicht *er*erbt, aber vererbbar. So können Konditionsänderungen der Eltern zu Konstitutionsänderungen der Kinder führen. Ob derartige Konditionsänderungen des elterlichen Organismus eine ganz bestimmt gerichtete Veränderung der Keimzellen herbeiführen können, in dem Sinne, daß der Erbanlagenbestand dieser Keimzellen genau so abgeändert wird, daß die aus ihm resultierenden Merkmale und Eigenschaften des neuen Individuums den vom

elterlichen Organismus erworbenen Konditionsänderungen entsprechen, d. h. also, ob erworbene Eigenschaften vererbt werden können oder nicht, ist, wie schon oben bemerkt, eine noch unentschiedene Frage. Jedenfalls sehen wir auch auf diesem Gebiete der Biologie, wie allenthalben die Grenzen ineinander fließen und konditionell von konstitutionell nicht immer scharf geschieden werden kann.

Aufgabe und Wege.

Unsere Aufgabe ist die Darstellung und Ordnung jener Merkmale und Eigenschaften des menschlichen Organismus, welche konstitutioneller Natur sind, sowie die Feststellung ihrer Bedeutung als krankheitsbegünstigende oder krankheitshemmende Faktoren. Selbstverständlich handelt es sich nicht um die Darlegung der Anatomie und Physiologie im allgemeinen, welche naturgemäß konstitutionelle Merkmale und Eigenschaften umfaßt, sondern uns beschäftigt das, was als *individuelle Variante* vom Durchschnitts- oder Normaltypus der Anatomie und Physiologie irgendwie abweicht, denn nur diese individuellen Abweichungen rechtfertigen bzw. erfordern ja eine eigene wissenschaftliche Erforschung und Analyse, sie sind Gegenstand der Konstitutionslehre.

Zwei verschiedene Wege stehen uns zur Erreichung unserer Aufgabe offen. Da alles Konstitutionelle einmal in Gestalt von Erbanlagen, Genen existiert hat, können wir, von den Ergebnissen der modernen Vererbungsforschung ausgehend, diese uns bisher bekannt gewordenen Gene einer Betrachtung unterziehen und können den phänotypischen Resultaten ihrer realen Manifestation, der Gesetzmäßigkeit ihrer exogenen Beeinflußbarkeit, ihren korrelativen Bindungen (Koppelungen) an andere Erbanlagen und Genkomplexe und schließlich ihrem Vererbungsmodus nachgehen. Diesen *induktiven* Weg teilt die Konstitutionslehre mit der Vererbungslehre, hier ist Konstitutionsforschung und Vererbungsforschung identisch. Die bisher noch recht spärlichen Ergebnisse menschlicher Vererbungswissenschaft gestatteten aber leider keine ausreichende Verwertung für die praktische Konstitutionslehre, und so ist dieser induktive Weg in der Konstitutionslehre bisher eigentlich kaum betreten worden.

Leichter zugänglich, verläßlicher und vorläufig ausschließlich in Verwendung steht das *deduktive* Verfahren, welches, von den individuellen Varianten der Person ausgehend, ihren konstitutionellen Ursprung festzustellen sowie ihre biologische und klinische Bedeutung zu erforschen strebt. Der konstitutionelle Ursprung einer individuellen Variante ist gesichert, wenn diese eine Erbeigenschaft darstellt, wenn also ihre Vererbbarkeit erwiesen ist. Da eineiige Zwillinge die einzigen Lebewesen darstellen, welche eine identische Konstitution aufweisen, da sie ja aus dem gleichen Chromosomenmaterial aufgebaut sind, so kann das Studium eineiiger Zwillinge sehr wertvolle Dienste leisten hinsichtlich der Beurteilung konstitutioneller und konditioneller Eigenschaften.

Wir wollen zunächst die Erscheinungsformen (Phänomenologie) konstitutioneller Eigenschaften besprechen und hierbei den Versuch machen, induktiv von den Erbanlagen auszugehen, dann aber auf deduktivem Wege die Systematik der Konstitutionen und ihre dispositionelle Bedeutung erörtern.

Phänomenologie der Konstitution.

Unter den im Momente der Befruchtung potentiell bereits festgelegten Merkmalen und Eigenschaften des werdenden Organismus ist vielleicht am interessantesten die *Geschwindigkeit des Lebensablaufes.* Für die Abwicklung der aufsteigenden, evolutionellen Phase des Daseins innerhalb einer bestimmten, rassecharakteristischen Frist ist ebenso wie für die Dauer und Schnelligkeit des

Ablaufes der absteigenden, involutiven Periode das Vorhandensein von Genen maßgebend, denn es kann einem Zweifel kaum unterliegen, daß es nicht nur Rassendifferenzen — und diese allein wären natürlich schon ein Beweis für die konstitutionelle, genotypische Bedingtheit —, sondern auch Familiendifferenzen gibt in bezug auf die Entwicklungsschnelligkeit und Seneszenz. Die recht erheblichen erblichen Unterschiede bezüglich des Pubertätsalters, vor allem aber bezüglich der durchschnittlichen Lebensdauer sind im allgemeinen nicht genügend beachtet. Wenn auch langdauernde Infektionskrankheiten, chronische Vergiftungen, mangelhafte Ernährung, Mangel an Luft und Licht u. v. a. die Auswirkung der normalen Erbanlagen des heranwachsenden Organismus verzögern, ja hemmen kann — wir haben ja oben schon von derartigen konditionellen Kümmerformen, von konditionellem Infantilismus dystrophicus (LORAIN) gesprochen —, so ist doch andererseits bekannt, daß die Pubertät bei verschiedenen Rassen in verschiedenem Alter erreicht wird, und es ist bekannt, daß mehrere Mitglieder gewisser Familien eine verzögerte Entwicklung, also einen temporären *Infantilismus* oder aber eine mehr oder minder stark beschleunigte Reife aufweisen können. So habe ich selbst zwei Brüder mit einer *Pubertas praecox* im Alter von 3 und $3^1/_2$ Jahren an der Klinik PIRQUET sehen können.

Auf der anderen Seite können zwar gewisse konditionelle Einflüsse wie die oben angeführten Schädigungen, vor allem aber auch Kummer und Sorgen, längerer Aufenthalt im Gefängnis, Aufgeben des Berufes und der gewohnten Beschäftigung den Involutionsprozeß erheblich beschleunigen, die Existenz familiärer *Langlebigkeit* bzw. *Kurzlebigkeit* (vgl. H. SCHLESINGER) ist dennoch ein zwingender Beweis für einen konstitutionellen Faktor, der die Dauer des Lebensprozesses beherrscht. Es gibt Familien, in denen durch Generationen die meisten Mitglieder ein Alter von 80 Jahren und darüber erreichen, und ebenso auch solche, in denen kaum jemals das Alter von 60 Jahren erreicht wird. Die Lebensdauer ist auch bei den verschiedenen Menschenrassen außerordentlich different. So sollen die Juden, die Skandinavier, die Balkanvölker langlebige, die übrigen Südeuropäer kurzlebige Rassen sein (H. M. FRIEDMANN). H. GILFORD spricht direkt von einem Rassensenilismus und gibt an, daß manche niedere Stämme der Australneger so frühzeitig altern, daß sie um das 50. Jahr ihr Lebensende erreichen. Nach RÖSSLE ist Langlebigkeit ein dominant-mendelndes Merkmal.

Bei der Taufliege (Drosophila), deren Lebensdauer zufällig in Tagen etwa so lang ist wie die des Menschen in Jahren und deren Erbanlagenkomplex durch die Studien T. MORGANS wie der keiner anderen Gattung eines Lebewesens unserem Einblick erschlossen wurde, an dieser Drosophila konnten langlebige und kurzlebige Stämme in reinen Linien gezüchtet und entsprechende Kreuzungsexperimente angestellt werden [R. PEARL[1])]. Wenn auch Ernährung und Temperatur die Lebensdauer der Drosophila mit bestimmen [J. LOEB und NORTHROP[2])], so ist doch an der konstitutionellen Grundlage der physiologischen Lebensdauer nicht zu zweifeln, und die umfangreichen Untersuchungen PEARLS mit seinen Schülern SYLVIA PARKER und GONZALEZ[3]) ergaben, daß ganz bestimmte, in einem bestimmten Chromosom lokalisierte Gene, welche gewisse äußere morphologische Merkmale des Körpers verursachen, zugleich einen konstanten Einfluß auf die Lebensdauer ihrer Träger ausüben, also zugleich auch ein viel allgemeineres

---

[1]) PEARL, RAYMOND: The Harvey society lectures. Philadelphia-London: Lippincott Comp. 1921—1922.

[2]) LOEB, J. und J. H. NORTHROP: Journ. of biolog. chemistry Bd. 32, S. 103. 1917.

[3]) PEARL, R., S. L. PARKER und B. M. GONZALEZ: Americ. naturalist Bd. 57, S. 153. 1923. — GONZALEZ, B. M.: Americ. naturalist Bd. 57, S. 289. 1923.

und wesentlicheres Organisationsprinzip funktioneller Natur mit beherrschen. Die physiologische Lebensdauer ist das Resultat der Wirkung mendelnder Erbeinheiten.

Zondek[1]) berichtet über 6 Schwestern, die sämtlich um das 35. Lebensjahr ausgesprochene Erscheinungen des *Senilismus* bekamen. Die Menses blieben aus, die Haare wurden grau, die Zähne fielen aus, die Haut wurde welk und trocken. Äußere Momente kamen für diesen familiären Senilismus praecox ursächlich nicht in Frage.

Wie soll man sich nun eigentlich die genotypische Bedingtheit der Geschwindigkeit des Lebensprozesses vorstellen? Wir müssen uns ja jederzeit darüber klar sein, daß das, was wir Erbanlagen oder Gene nennen, ein abstrakter, fiktiver Begriff ist, der als Denkbehelf unserem Vorstellungsvermögen von den im Chromosomenapparat schlummernden Potenzen entgegenkommt, ja deren weitere wissenschaftliche Erforschung erst ermöglicht. Wir haben also anzunehmen, daß in irgendeinem der Chromosomen, die von der befruchteten Eizelle aus in alle aus ihr auf mitotischem Wege hervorgehenden Körperzellen hineingelangen, etwas enthalten ist — wir nennen es Erbanlage oder Gen —, was die Geschwindigkeit des Lebensprozesses bestimmt. Dieses Gen wird aber genau wie andere Erbanlagen auch seine Wirksamkeit in verschieden differenzierten Zellen in verschiedenem Maße entfalten können. Seine Wirksamkeit wird von der Interferenz mit anderen Erbanlagen, aber auch von der Differenzierungsart und der Funktion der betreffenden Zellen abhängen. Vorzeitige oder verzögerte Entwicklung, vorzeitige oder verzögerte Rückbildung kann den Gesamtorganismus, kann aber auch bloß Teile desselben, einzelne Gewebe, Organsysteme, Organe oder Organteile betreffen. Dementsprechend reden wir auch z. B. von einem *Infantilismus* oder *Senilismus universalis* und *partialis*.

Vor allem kommt aber hier ein fundamentales Prinzip der Organisation höherer Metazoen hinzu, das ist die Ausbildung und Differenzierung spezieller Zellkomplexe zum Zwecke der erforderlichen Regulation und Kontrolle über die nebeneinander und in gegenseitiger Abhängigkeit verlaufenden Differenzierungsvorgänge an den Zellen. Diese Zellkomplexe entsprechen Teilen des *Blutdrüsen- und Nervensystems*. Auch im fertigen Organismus bleiben sie Organe der Korrelation und überwachen die gegenseitigen funktionellen Beziehungen der Teile. Die Organe der inneren Sekretion haben erst im Laufe der Stammesgeschichte allmählich ihren Einfluß auf Merkmale und Eigenschaften des Organismus gewonnen und sich gewissermaßen als Vermittler bzw. als eine Art Multiplikator oder Kondensator gewisser Erbanlagen herausgebildet, die, in jeder einzelnen Zelle vorhanden, ursprünglich einen derartigen Verstärkungsmechanismus nicht besaßen. Insbesondere die Vorgänge des Wachstums, der Entwicklung und der senilen Rückbildung stehen weitgehend unter dem Einflusse des Blutdrüsenapparates, und so sehen wir denn auch die Erbfaktoren des Wachstums, der Evolution und Involution vielfach auf dem Umwege über die Blutdrüsen wirksam werden, wir beobachten konstitutionelle Abweichungen von der Norm des Wachstums, der Entwicklung und Rückbildung, an deren Zustandekommen mehr oder minder ausgesprochen Teile des endokrinen Systems mitgewirkt haben. Die betreffenden Gene können also autochthon-cellulär zur Realisation gelangen, d. h. ihre Wirksamkeit und ihren phänotypischen Effekt an Ort und Stelle, an den Zellen entfalten, in deren Chromosomenapparat sie enthalten sind, oder aber ihre Realisation erfolgt im Bereiche gewisser Anteile des Blutdrüsensystems, und sie manifestieren ihr Vorhandensein im Organismus auf dem Umwege endokrin-hormonaler Wirkungen.

[1]) Zondek, H.: Dtsch. med. Wochensch. 1923, Nr. 11.

So gibt es Fälle von offenbar rein autochthon-cellulärer Wachstums- und Entwicklungshemmung oder Beschleunigung und von ebensolcher seniler Rückbildung auf der einen Seite, Fälle von endokrin-hormonal bedingten Vegetationsanomalien auf der anderen Seite, wobei Mischformen der beiden ein selbstverständliches Postulat darstellen. Die seltenen Fälle von reinem *Infantilismus universalis* ohne exogene Veranlassung, die Fälle von sog. *Nanosomia primordialis*, bei welcher ein wohlproportionierter, normal funktionierender, aber im ganzen zu kleiner Organismus vorliegt, einzelne Fälle von *vorzeitiger Pubertät*, von *proportioniertem Riesenwuchs*, von gleichmäßiger, vorzeitiger *seniler Involution* gehören zu solchen autochthon-cellulären Auswirkungen abnormer Erbanlagen. Es ist aber begreiflich, daß bei Anwesenheit derartiger abnormer Wachstums- und Entwicklungsgene Symptome abnormer Blutdrüsenfunktion sehr oft mit hereinspielen und der phänotypischen Manifestation dieser Gene ein mehr oder minder charakteristisches Gepräge verleihen, da sich ja in diesen Blutdrüsen solche Gene in besonderem Maße auswirken. Einzelne Symptome von neben den autochthon-cellulären Vegetationsanomalien einhergehenden Blutdrüsenanomalien, wie Keimdrüsen- oder Schilddrüseninsuffizienz, Hypophysenstörung u. dgl., sind bei derartigen Zuständen keine Seltenheit und modifizieren das Grundbild der ursprünglich autochthon-cellulären Vegetationsanomalien. Trotzdem ist die wahre Natur solcher Konstitutionsanomalien des Wachstums und der Entwicklung nicht aus den Augen zu verlieren und eine den Chromosomenapparat sämtlicher Körperzellen betreffende Abweichung autochthon-cellulärer Art nicht mit endokrin-hormonal bedingten Zuständen zu verwechseln.

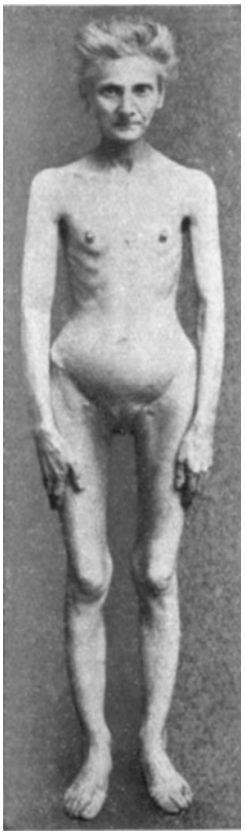


Abb. 150. Senium vom kachektischen Typus (nach H. Zondek).

So wenig sich ein Kind von einem Erwachsenen bloß durch eine Insuffizienz der Keimdrüsen, mehrerer oder sämtlicher Blutdrüsen unterscheidet, so wenig beruht der universelle Infantilismus auf einer endokrinen Anomalie. Wenn, wie in der oben angeführten Beobachtung, aber auch in Fällen der Literatur, Pubertas praecox bei Geschwistern beobachtet wird, ohne daß irgendwelche Anhaltspunkte für eine pineale oder sonst eine endokrine (Nebennieren-) Genese vorliegen würde, dann ist eine autochthon-celluläre Konstitutionsanomalie wohl nicht von der Hand zu weisen. Familiäre Nanosomie oder aber familiärer Gigantismus ohne ausgesprochene Zeichen abwegiger Blutdrüsenfunktion sind durchaus nicht seltene Vorkommnisse.

Was die konstitutionelle senile Involution anlangt, so habe ich ja schon wiederholt darauf hingewiesen, daß die verschiedene Beteiligung der einzelnen Blutdrüsen an der Senescenz dem klinischen Bilde ein charakteristisches Gepräge verleiht. Es ist kein Zufall, wenn bei einer der oben erwähnten sechs vorzeitig alternden Schwestern (Abb. 150) Zondek eine hochgradige sklerotische Atrophie im Bereiche der Hypophyse, Ovarien und Nebennieren feststellen konnte, während die Schilddrüse verhältnismäßig nur wenig verändert war. Dieser atrophisierende, kachektisierende, eintrocknende Typus der Senescenz erinnert nur zu sehr an

die Fälle Simmondsscher hypophysärer Kachexie. Bei dem zweiten Typus mit der auffallenden Zunahme des Fettpolsters, das bei männlichen Individuen eine mehr oder minder ausgesprochene feminine oder sog. eunuchoide Verteilung (Hüften, Unterbauch, Brust, Oberschenkel) aufweist (Abb. 151), ist es offenbar eine andere Konstellation von Drüsen mit innerer Sekretion, welche dem Involutionsprozesse in besonderem Maße verfallen.

Wenn Kermauner bei Mutter und 5 Töchtern statt eines vierwöchigen Menstruationszyklus einen 21tägigen Zyklus als Konstitutionsmerkmal beobachten konnte, so kann nur eine besondere, von der Norm abweichende, an den Keimdrüsen sich manifestierende, chromosomale Potenz dafür verantwortlich gemacht werden. Also nicht nur Geschwindigkeit und Dauer, auch der *Rhythmus der Lebensvorgänge* wird von einem konstitutionellen Faktor beherrscht, der gelegentliche Abweichungen zeigen kann.

Abb. 151. Senium vom fettwüchsigen (eunuchoiden) Typus.

Wir haben oben schon erwähnt, daß die konstitutionelle Kurzlebigkeit, wenn wir diesen Ausdruck zur Kennzeichnung vorzeitiger Abnutzbarkeit, Erschöpfbarkeit, prämaturer Senescenz beibehalten wollen, nicht immer den ganzen Organismus gleichmäßig betreffen muß, im Gegenteil viel häufiger sich bloß auf einzelne seiner Teile zu erstrecken pflegt. Man hat mit Bezug auf dieses Vorkommnis von Heterochronie der senilen Organinvolution gesprochen. Als Fälle dieser Art hätten beispielsweise jene zu gelten, bei denen oft familiär mit dem Erreichen des Entwicklungshöhepunktes das Haar zu ergrauen beginnt und die mit 40 Jahren weißhaarig sind, oder jene Fälle, bei welchen sich in einem gewissen Kontrast mit dem übrigen Zustand des Organismus in relativ frühen Jahren ein hochgradiges Geroderma (Greisenhaut), eine Atherosklerose, eine Arthritis deformans, ein Arcus corneae senilis oder eine Linsentrübung usw. entwickelt, oder Fälle, bei denen ohne nachweisbare Organveränderungen mit 40 Jahren und erheblich früher die Klimax einsetzt, bei denen in jungen Jahren massenhaft Corpora amylacea im Zentralnervensystem gefunden werden oder bei denen die charakteristischen psychischen Veränderungen des Seniums auffallend frühzeitig und isoliert sich einstellen. Die Bedeutung dieser meist nachweisbar hereditären involutiven Konstitutionsanomalien für die Pathologie liegt auf der Hand.

Indessen wollen wir nicht entscheiden, ob alle die Zustände, welche dem tieferblickenden Kliniker und Pathologen die Annahme einer bestimmten *konstitutionellen Teilminderwertigkeit des Organismus* in gewissen Geweben, Organsystemen oder Organen geradezu aufdrängen, ob diese Zustände in die Kategorie der partiellen Kurzlebigkeit gehören, d. h. ob jene Fälle offenkundig konstitutioneller, weil erblicher Anfälligkeit bestimmter Körperabschnitte und deren Resistenzschwäche gegenüber äußeren und inneren Einflüssen verschiedener Art dem Vorhandensein der gleichen abnormen Gene zuzuschreiben sind wie die partielle Kurzlebigkeit, oder ob hier ganz andere Erbanlagen im Spiele sind. Keinesfalls

ist es zweifelhaft, daß es solche Teilminderwertigkeiten konstitutioneller Natur gibt, die als Achillesferse ihres Trägers die Lokalisation verschiedenster exogener und endogener Schädigungen determinieren oder durch die Lebensschwäche (Abiotrophie) ihres Substrates zu „spontanen", rein endogen verursachten Erkrankungsformen führen. Diese konstitutionellen Teilminderwertigkeiten sind in der Pathologie von großer Bedeutung. Sie können betreffen:

1. eine Körperhälfte,
2. die Abkömmlinge eines Keimblattes bzw. bestimmte Gewebe,
3. bestimmte Organsysteme, Organe oder Organteile,
4. bestimmte Funktionen des Organismus bzw. alle an einer einheitlichen Funktion beteiligten, in bezug auf diese Funktion synergischen Zellkomplexe.

Die uns von der Natur gelieferten Beweise für das Vorkommen einer *Halbseitenminderwertigkeit* sind außerordentlich selten. JENS PAULSEN[1]) erwähnt einen Soldaten, bei dem die linke Gesichtshälfte kleiner ist als die rechte. Der Augenspiegel zeigt, daß die Netzhautgefäße links schwächer sind und die Pigmentierung des Augenhintergrundes links geringer ist als rechts. Zugleich ist der linke Hoden mangelhaft entwickelt. In Fällen von einseitiger Aplasie der Gaumentonsille wurde sonderbarerweise der gleichzeitige Defekt des Hodens der betreffenden Seite beobachtet. Sehr schön demonstriert eine von H. BENEDIKT[2]) mitgeteilte Beobachtung die konstitutionelle Minderwertigkeit der rechten Körperhälfte. Ein Mensch mit einem angeborenen kolossalen vasculären Naevus am rechten Arm und einem ebensolchen an der rechten Brustseite bekommt eine postdiphtherische Spätlähmung der ganzen rechten oberen Extremität. Die Mutter hatte statt der rechten Ohrmuschel ein kleines verbildetes Rudiment, hatte ferner eine rechtsseitige periphere Facialislähmung, sah am rechten Auge schlechter und trug den gleichen großen Naevus rechts an Brust und Arm. Ein Bruder hatte infolge von Rachischisis einen rechtsseitigen Klumpfuß, die Großmutter eine Gesichtsasymmetrie durch schlechtere Innervation des rechten Facialis. ANDERS[3]) teilte den Befund eines 25jährigen, vorher vollkommen gesunden Mannes mit, bei welchem plötzlich eine tödliche Hirnblutung aus einer der ausgedehnten, lediglich die Venen der linken Hirnhälfte betreffenden Varices erfolgt war. Die konstitutionelle Minderwertigkeit der Venen der linken Hirnhälfte kam nebenbei noch darin zum Ausdruck, daß nur auf der linken Seite eine gleichfalls varikös entartete Vena ophthalmomeningea sowie gleichfalls nur links ein sog. Sinus pericranii vorhanden war. Sowohl die Vena ophthalmomeningea wie der Sinus pericranii, d. i. ein blutführender Hohlraum über dem Schädelknochen und unter den Weichteilen, der durch Knochenlücken mit dem Gehirnsinus in Verbindung steht, stellen morphologische Konstitutionsanomalien dar.

Zu den Halbseitenminderwertigkeiten ist auch die konstitutionelle, anscheinend dominant vererbbare *Heterochromie der Iris*, d. h. die ungleiche Färbung der beiden Regenbogenhäute zu zählen. Es ist nämlich ein regelmäßiges Vorkommnis, daß das hellere Auge von einer schleichend verlaufenden eigenartigen Iridocyclitis mit Linsen- und Glaskörpertrübung befallen wird. Bei Katzen, wo Heterochromie der Iris weitergezüchtet werden kann, soll auf der Seite des helleren Auges regelmäßig Taubheit bestehen. Dem analog beobachtete ZANIBONI[4]) auch am Menschen einen Fall, der neben der Cyclitis und Katarakt

---

[1]) PAULSEN, J.: Korresp. d. Dtsch. Ges. f. Anthropol., Ethnol. u. Urgesch. Bd. 49, S. 12. 1918.

[2]) BENEDIKT, H.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46, S. 492. 1913.

[3]) ANDERS, H.: Zieglers Beitr. z. allg. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 64, S. 540. 1918.

[4]) ZANIBONI: Ärztl. Verein in Brünn, 23. II. 1920. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 41, S. 916.

des helleren Auges eine labyrinthäre Schwerhörigkeit auf dem Ohre der gleichen Seite aufwies. Wenn sich eine progressive ERBsche Muskeldystrophie einmal streng halbseitig entwickelt, wie dies in einem von E. ADLER[1]) mitgeteilten Falle geschah, so ist eine halbseitige Minderwertigkeit der Muskulatur eine unerläßliche Voraussetzung.

Schließlich gehören noch gewisse Fälle von partiellem Riesenwuchs hierher, die entweder eine ganze Körperhälfte, eine Gesichtshälfte oder auch bloß einzelne Extremitäten oder deren Teile betreffen.

Derartige Fälle konstitutioneller halbseitiger Minderwertigkeit sind auf Grund unserer heutigen biologischen Kenntnisse nicht unverständlich. ROUX hat an niederen Tieren gezeigt, daß die beiden Körperhälften aus den beiden ersten Furchungszellen der befruchteten Eizelle hervorgehen, derart, daß die eine die rechte, die andere die linke Körperhälfte entstehen läßt. Durch die erste Furchungsebene wird also die Medianebene des Embryo bestimmt. Nach Abtötung des einen halben Blastomers konnte ROUX, allerdings an niederen Tieren, einen halben Embryo sich entwickeln sehen, der nur die eine, rechte oder linke Körperhälfte aufwies, der nur ein halbes Nervensystem, bestehend aus *einem* Medullarwulst, einen halben Urdarm, nur eine Ohrblase usw. besaß. Man kann sich also sehr wohl vorstellen, daß Anomalien, welche nur die eine der beiden ersten Furchungszellen betreffen, zu Anomalien bloß der einen Körperhälfte in mehr oder minder ausgedehntem Maße führen können.

Wir erinnern uns hierbei an den oben erwähnten Fall von halbseitiger Gynäkomastie und an die bei niederen Tieren gelegentlich vorkommenden Fälle von *Halbseitenzwittertum* (*Lateralhermaphroditismus*), wo die eine Körperhälfte männliche, die andere weibliche Geschlechtsmerkmale aufweist und die zytologische Untersuchung eine entsprechende Seitendifferenz in der Chromosomenverteilung erkennen läßt. Wir erinnern uns an die Beobachtungen von BRIDGES über „non-disjunction", über das Hängenbleiben von Chromosomen bei der mitotischen Zellteilung und werden uns vorstellen können, daß derlei Anomalien der ersten Zellteilungen der befruchteten Eizelle solche Halbseitenminderwertigkeiten zu verursachen vermögen. Allerdings, die Vorstellung, daß diese Anomalien der Zellteilung ohne äußere Einflüsse aus einer inneren Ursache, ja auf Grund einer bestimmten Erbanlage erfolgen sollen, übersteigt beinahe unser Fassungsvermögen! Und dennoch muß es sich wohl so verhalten, denn auch mit der Vorstellung, daß eine Erbanlage das Auseinanderweichen und die Separation der ersten beiden Blastomeren und damit die Entstehung eineiiger Zwillinge bedingt, müssen wir uns abfinden. Die Natur ist immer noch viel grandioser und bewunderungswerter, als wir es uns vorzustellen vermögen. Das Vorkommen einer Halbseitenminderwertigkeit bedeutet im übrigen prinzipiell nichts anderes als das Vorkommen biologischer Wertigkeitsdifferenzen bei eineiigen Zwillingen.

2. Die partielle konstitutionelle Minderwertigkeit kann die *Abkömmlinge eines Keimblattes* oder aber *bestimmte Gewebsarten* mehr oder minder isoliert betreffen. Ein charakteristisches Beispiel dieser Art ist die *Recklinghausensche Neurofibromatose* und die sog. *tuberöse Sklerose*. Diese beiden Erkrankungen sind nach unseren heutigen Anschauungen prinzipiell identisch und nur durch die Lokalisation des krankhaften Geschehens voneinander verschieden. Es sind auf kongenitaler, konstitutioneller Entwicklungsstörung beruhende Systemerkrankungen der noch undifferenzierten nervösen Mutterzellen, der Neuroepithelzellen, die je nach der Stelle, an welcher sie zu proliferieren beginnen, je nach der Lokalisation im zentralen, peripheren oder sympathischen Nervensystem

[1]) ADLER, E.: Med. Klinik 1922, S. 1323.

das Bild der tuberösen Sklerose oder *Recklinghausenschen Neurofibromatosis* oder schließlich eine Kombination beider entstehen lassen. Nicht selten ist die Abartung allerdings nicht elektiv auf die eine Gewebsart, die undifferenzierten Neuroepithelzellen, beschränkt, sondern betrifft auch andere Abkömmlinge des äußeren Keimblattes (Adenoma sebaceum, Pigmentnaevi der Haut), aber auch des mittleren Keimblattes (tumorartige Bildungen an Herz und Nieren, verschiedenartige Entwicklungshemmungen). Die genotypische Anomalie des äußeren Keimblattes kann an verschiedenen Individuen einer Familie auch dissoziiert in Erscheinung treten, wie beispielsweise in einer von SCHUSTER beobachteten Familie, in der *multiple Naevusbildungen, Adenoma sebaceum* und tuberöse Hirnsklerose bei verschiedenen Mitgliedern der Familie alternierten oder aber kombiniert vorkamen. Übrigens sind die Beziehungen zwischen dem Adenoma sebaceum, einer oft familiären, ektodermalen naevusartigen Bildungsanomalie der Talgdrüsen, und geistiger Minderwertigkeit, insbesondere Epilepsie, also gleichfalls einer ektodermalen Anomalie, nur in einem anderen Abkömmling des äußeren Keimblattes, bekannt.

Eine ausgebreitete genotypische ektodermale Hemmungsbildung stellen die seltenen heredo-familiären Fälle von kombinierten Entwicklungsdefekten der *Schweiß-* und *Talgdrüsen*, der *Haare* und *Zähne* dar. Dazu kommen auch noch psychische Defekte, meistens allerdings auch noch anderweitige degenerative Stigmen[1]). Die *familiäre amaurotische Idiotie* (TAY-SACHS), eine das Zentralnervensystem und die Netzhaut betreffende Konstitutionsanomalie gehört gleichfalls hierher, ebenso als mesodermale Minderwertigkeit die bekannt häufige Kombination von Entwicklungsstörungen im Bereiche der Harn- und Geschlechtsorgane.

Es gibt eine seltene Form chronisch progredienter Gelenkerkrankung, die mit generalisierten Lymphdrüsenschwellungen und Milztumor einhergeht, das sog. *Still-Chauffardsche Syndrom*. In diesem Krankheitsbilde kann ausnahmsweise die Synovia der Gelenke intakt und ihre Beteiligung substituiert sein durch jene der Sehnenscheiden und Schleimbeutel, mitunter sind auch die serösen Membranen ergriffen. Ich habe gezeigt, wie dieses Syndrom offenbar durch recht verschiedene bakterielle Erreger hervorgerufen werden kann und nur auf Grund einer besonderen konstitutionellen Minderwertigkeit der betreffenden Gewebsteile zur Entwicklung kommt. Diese genotypische Minderwertigkeit der verschiedenen mesodermalen Gebilde stellt die obligate Bedingung in der Ätiologie der Erkrankung dar.

PFAUNDLER hat beim *Lymphatismus* eine systematische Minderwertigkeit sämtlicher Mesenchymderivate angenommen und Bindegewebe, Gefäßsystem, lymphatisches Gewebe und glatte Muskulatur für konstitutionell abnorm reizbar und abnutzbar erklärt. Eine auch anatomisch-histologische Begründung erfuhr die Annahme der systematischen konstitutionellen Minderwertigkeit aller Grundsubstanz liefernden Zellelemente der mesenchymalen Stützgewebe in einem im Aschoffschen Institute untersuchten Falle von sog. *Osteogenesis imperfecta*[2]). Die Osteoblasten sind bei der Osteogenesis imperfecta ihrer Aufgabe nicht gewachsen und vermögen nur mangelhaft Knochengrundsubstanz zu produzieren, aber auch die ihnen genetisch vollkommen entsprechenden Odontoblasten konnten sich in dem beschriebenen Falle nicht in der gewöhnlichen Weise anordnen und Grundsubstanz produzieren; die Fibroblasten dokumentierten ihre Unfähigkeit, in normaler Weise Fibrillen zu bilden, dadurch, daß das Bindegewebe durchweg zellreicher und von krausfaseriger Beschaffenheit war, und die Chondroblasten

[1]) Vgl. J. STRANDBERG: Arkiv f. inre med. Bd. 51, S. 1. 1918.

[2]) BAUER, H. K.: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 154, S. 166. 1920; Bd. 160, S. 289. 1920.

zeigten ihre konstitutionelle Minderwertigkeit in der Weise, daß die Knorpelzellen eine spindelige Form aufwiesen und keine richtigen Knorpelkapseln hervorbrachten. Selbstverständlich braucht eine derartige konstitutionelle Minderwertigkeit nicht in allen Fällen dieses Leidens bloß das eine Gewebe oder die ihrem embryonalen Ursprung nach nahe verwandten Gewebe allein zu betreffen, es können sich die verschiedensten degenerativen Anomalien zu den für die Krankheit typischen und obligaten hinzugesellen, es kann Idiotie, Wolfsrachen, Nierendystopie u. v. a. als akzidentelle Konstitutionsanomalie hinzutreten. Die die Krankheit charakterisierende Konstitutionsanomalie bleibt aber bei der Osteogenesis imperfecta oder Osteopsathyrosis idiopathica stets die Dysplasie, die konstitutionelle Insuffizienz der knochenbildenden Mutterzellen, der Osteoblasten. Eine charakteristische Gruppe von exquisit heredo-familiären Fällen dieser Art idiopathischer Knochenbrüchigkeit weist eine eigentümlich blaue Sclera infolge von Verminderung ihrer Stützfasern auf, also eine typische Kombination anomaler Anlage des Knochengewebes und zum mindesten eines Teiles des Bindegewebes. Auch in solchen Fällen können anderweitige, zum Teil gleichfalls in der betreffenden Familie typisch wiederkehrende Anomalien, wie Hämophilie, angeborene Herzfehler, Otosklerose, progressive labyrinthäre Schwerhörigkeit u. a., hinzutreten.

Eine konstitutionell abnorme Beschaffenheit des gesamten Bindegewebes, eine „Schwäche der Binde- und Stützsubstanzen" infolge einer „allgemeinen Konstitutionsanomalie des gesamten Stratum fibrosum des Körpers" hatten schon TUFFIER und dann BIERS Schüler VOGEL und KLAPP angenommen, um eine Reihe zusammengehöriger Krankheitszustände, wie Belastungsdeformitäten des Skelettes, Hernien, Varicen, Ptosen, Prolapse usw. einheitlich deuten zu können. Von RÖSSLE[1]) wurde sie in den Vordergrund der Geschwulstdisposition gestellt. Während der Organentwicklung würde eine solche abnormale Beschaffenheit des Bindegewebes zu Anomalien in der Oberflächengestaltung der Organe, zu abnormer Lappung an Lungen, Leber, Milz, Nieren, sie würde im Gewebe zu falschen Mischungen, Lücken- und Haufenbildungen und „illegalen Zellverbindungen" führen, wie sie in Fibromen, Cysten, Divertikeln, Lücken der Herzklappen, aus der Kammerscheidewand heraustretenden Sehnenfäden, in der Neigung zu Hernien, abnormen Gekrösebildungen, Varicen an Lymph- und Blutgefäßen u. dgl. zum Ausdruck kommen, welche das konstitutionelle Terrain der Geschwulstträger regelmäßig charakterisieren. Im Alter würde die Anomalie des Bindegewebes infolge von atrophischen und sonstigen Veränderungen Entlastungswucherungen anderer Gewebe und damit Tumorbildung auslösen können. Mangelhafte Anlage des Bindegewebes wurde übrigens auch zur Erklärung der Genese gewisser Fälle von Lipomatosis dolorosa angenommen und mit dem Hinweis auf schlaffe Bauchdecken, hochgradigen Nabelbruch, Varicen und Plattfüße zu begründen versucht. Selbst eine konstitutionelle Minderwertigkeit des elastischen Gewebes hat man in gewissen Fällen annehmen zu müssen geglaubt.

3. Die partielle konstitutionelle Minderwertigkeit kann aber vor allem elektiv ein bestimmtes Organsystem, Organ oder einen Organteil betreffen. Wir sprechen in diesen Fällen von *konstitutioneller Organminderwertigkeit* im Sinne von MARTIUS und A. ADLER und bezeichnen mit diesem Ausdruck jenen Zustand eines Organs, der es zu einem Locus minoris resistentiae einerseits unter den übrigen normalen Organen desselben Individuums, andererseits mit Bezug auf das gleiche normal konstituierte Organ anderer Individuen stempelt. Daß

[1]) RÖSSLE, R.: Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre Bd. 5, S. 127. 1919.

das Organ einen solchen Locus minoris resistentiae darstellt, müssen wir aus seiner besonderen Krankheitsbereitschaft, aus seiner geringen Widerstandsfähigkeit gegenüber verschiedenen äußeren Schädigungen, ja evtl. gegenüber der in der gesteigerten oder selbst normalen Arbeitsweise gelegenen Abnützung a posteriori erschließen. Dabei ist es gleichgültig, ob die Organminderwertigkeit, abgesehen von der besonderen Krankheitsdisposition, auch noch in morphologischen oder funktionellen Anomalien der Partialkonstitution dieses Organs zum Ausdruck kommt oder nicht. Relativ häufig wird dies allerdings der Fall sein und ein Organ, welches durch seine Morbidität unzweifelhaft seine Minderwertigkeit dokumentiert, pflegt nicht selten allerhand Zeichen abwegiger Gestaltung oder Arbeitsweise, d. h. sog. degenerative Stigmen, aufzuweisen.

Daß auch konditionelle Schädigungen, wie Traumen, vorangegangene anderweitige Erkrankungen u. dgl., ein Organ vorübergehend oder dauernd zu einem Locus minoris resistentiae machen können, ist ja bekannt. Ich erinnere nur an die Bedeutung dieses Prinzips für die Lokalisation der Tuberkulose. Tierversuche und klinische Beobachtungen lehrten immer wieder, daß sich die KOCHschen Bacillen in vorher geschädigten Organen mit besonderer Vorliebe ansiedeln. MATTHES machte darauf aufmerksam, daß sich posttyphöse Entzündungen oder Eiterungen besonders gern in vorher geschädigten oder sonst veränderten Geweben lokalisieren. Viele Erkrankungen, deren Ätiologie auf ein weit zurückliegendes Trauma zurückgeführt wird, gehören hierher. Was aber Trauma oder sonstige erworbene Schädigungen, das vermag auch eine in der Erbanlage begründete stiefmütterliche Ausstattung eines Organs, also eine konstitutionelle Organminderwertigkeit, ob sie nun auch sonst morphologisch oder funktionell erkennbar ist oder ob sie sich nur in der besonderen Krankheitsdisposition allgemeiner oder spezieller Natur kundgibt. Welches der tiefere Grund dieser konstitutionellen Organminderwertigkeit ist, warum das betreffende Organ für den Kampf ums Dasein weniger gut gewappnet ist, entzieht sich in der Regel, wenn auch nicht immer, unserer Beurteilung, der aus der klinischen Beobachtung abstrahierte Begriff der Organminderwertigkeit ist aber dessenungeachtet eine notwendige Fiktion, so gut wie etwa der Begriff der Erbanlage oder der Begriff des Elektrons.

Ein sehr instruktives Beispiel von konstitutioneller Organminderwertigkeit können wir am Magen beobachten. Auch hier erschließen wir diese biologische Minderwertigkeit notwendigerweise aus unseren klinischen Erfahrungen, ohne zunächst eine Vorstellung davon zu besitzen, worin diese Minderwertigkeit besteht, ob sie eine strukturelle, chemische oder funktionelle sein mag. Es ist nämlich eine unzweifelhafte Tatsache, daß das *Ulcus pepticum* häufig bei mehreren Mitgliedern einer Familie durch mehrere Generationen hindurch vorkommt, und daß in der Aszendenz von Ulcuskranken auffallend häufig Magenkrebs zu verzeichnen ist. Bei den Angehörigen Ulcuskranker findet man rund dreimal so häufig Carcinoma ventriculi wie bei jenen Magengesunder. Jeder achte Ulcuspatient hat Vater oder Mutter an einem Magenkrebs verloren, während bei Magengesunden erst jeder zweiundzwanzigste über Carcinom des Magens in seiner Aszendenz zu berichten weiß[1]). Da wir heute wissen, daß das Magencarcinom durchaus nicht häufig die Folge eines vorangegangenen Ulcus darstellt, so muß man annehmen, daß bei Angehörigen gewisser Familien irgendeine besondere Beschaffenheit des Magens vorkommt, die eine individuelle Disposition für die Entwicklung des Ulcus sowohl wie für die des Krebses schafft und die es allein

[1]) Vgl. E. SPIEGEL: Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 126, S. 45. 1918.; J. BAUER und BERTA ASCHNER: Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 25/26, S. 1250 u. 1298; BERTA ASCHNER: Zeitschr. f. Konstitutionslehre Bd. 9, S. 6. 1923.

erklären kann, daß Ulcus und Carcinom in diesen Familien wesentlich häufiger zusammentreffen, als es nach den Gesetzen der statistischen Wahrscheinlichkeit zu erwarten wäre. Worin diese besondere individuelle Beschaffenheit des Magens besteht, ist vorerst vollkommen ungeklärt, nur die Tatsache, daß sie besteht, und daß sie sich auch wirklich nur auf die Partialkonstitution des Magens erstrecken kann, ist sicher, und schon, um mit dem Begriff dieser besonderen individuellen Beschaffenheit besser arbeiten zu können, bezeichnen wir ihn als „Organminderwertigkeit". Übrigens besitzen wir in der Frage der Organminderwertigkeit beim Magengeschwür immerhin gewisse Anhaltspunkte, um auch ihrem Wesen etwas näherzutreten.

Es ist wiederholt beobachtet worden, daß sich in persistierenden Meckelschen Divertikeln typische peptische Geschwüre ganz von der Art der Magen- oder Duodenalgeschwüre entwickelt haben, und man hat festgestellt, daß sich in solchen Fällen versprengte Inseln von Magenschleimhaut in den Divertikeln vorfinden, welche zu dieser Geschwürsbildung Veranlassung geben[1]). Es ist einleuchtend, daß ein solches dystopisches, durch einen Entwicklungsfehler verlagertes Stück Magenschleimhaut, selbst wenn es histologisch gar nicht von einer normalen Magenschleimhaut zu unterscheiden ist, biologisch nicht als vollwertig angesehen werden kann, und wir werden uns nicht wundern, wenn diese Minderwertigkeit die Ursache einer Ulcusbildung wird, so wie etwa anderwärts versprengte Keime zur Bildung von Geschwülsten Veranlassung geben. Das dystopische Stück Magenschleimhaut ist eben biologisch minderwertig, auch wenn wir ihm die Minderwertigkeit strukturell nicht anmerken und sie nur aus dem allgemeinen Zusammenhang entnehmen. Nun hat man auch in der Magenschleimhaut gewisser normaler Menschen atypische Zellinseln gefunden, die den Charakter der Darmschleimhaut an sich tragen und von einer Reihe von Autoren als der Ausgangspunkt von Geschwürsbildungen angesehen werden. Das wäre gewiß eine interessante konstitutionelle Grundlage für die von uns erwiesenen Beziehungen zwischen Ulcus der Kinder und Magenkrebs der Eltern bzw. für die daraus erschlossene Organminderwertigkeit des Magens.

Die biologische Minderwertigkeit des Magens folgt in ihrer Übertragung auf die Nachkommenschaft, wie die oben zitierten Untersuchungen ergaben, den Mendelschen Regeln und verhält sich offenkundig als recessives Merkmal. Sie ist also vorhanden, wenn statt der beiden elterlichen Gene für die Entwicklung einer normalen Magenstruktur (MM) zwei abweichende, eben biologisch minderwertige Anlagen (mm) die Entwicklung des Magens veranlassen und überwachen. Dieser homozygot-recessive Zustand mm ist aber noch nicht gleichbedeutend mit Erkrankung an Ulcus oder Carcinom, er drückt vielmehr lediglich eine biologische Organminderwertigkeit des Magens aus, die eine sehr gewichtige konstitutionelle Disposition zur Ausbildung dieser Erkrankungen bedeutet. Ob die eine oder die andere, ob beide oder keine von beiden Erkrankungen sich entwickelt, hängt ab von der Anwesenheit anderer Erbanlagen und der Einwirkung exogener Schädlichkeiten verschiedener Art. Die beifolgenden Stammbäume illustrieren zwar das Gesagte sehr deutlich, haben aber als kasuistische Auslese natürlich keinerlei Beweiskraft. Der erste Stammbaum (Abb. 152) zeigt die enorme Häufung des Ulcus, der zweite (Abb. 153) des Magencarcinoms in einer Familie, wobei im letzteren Falle noch die zwei jüngsten Geschwister der letzten Generation Ulcusträger darstellen. Das gemeinsame Bindeglied ist hier eben der homozygot-recessive Zustand der minderwertigen Magenbeschaffenheit mm.

---

[1]) Vgl. P. MÜLLER: Beitr. z. klin. Chirurg. Bd. 115. 1919.

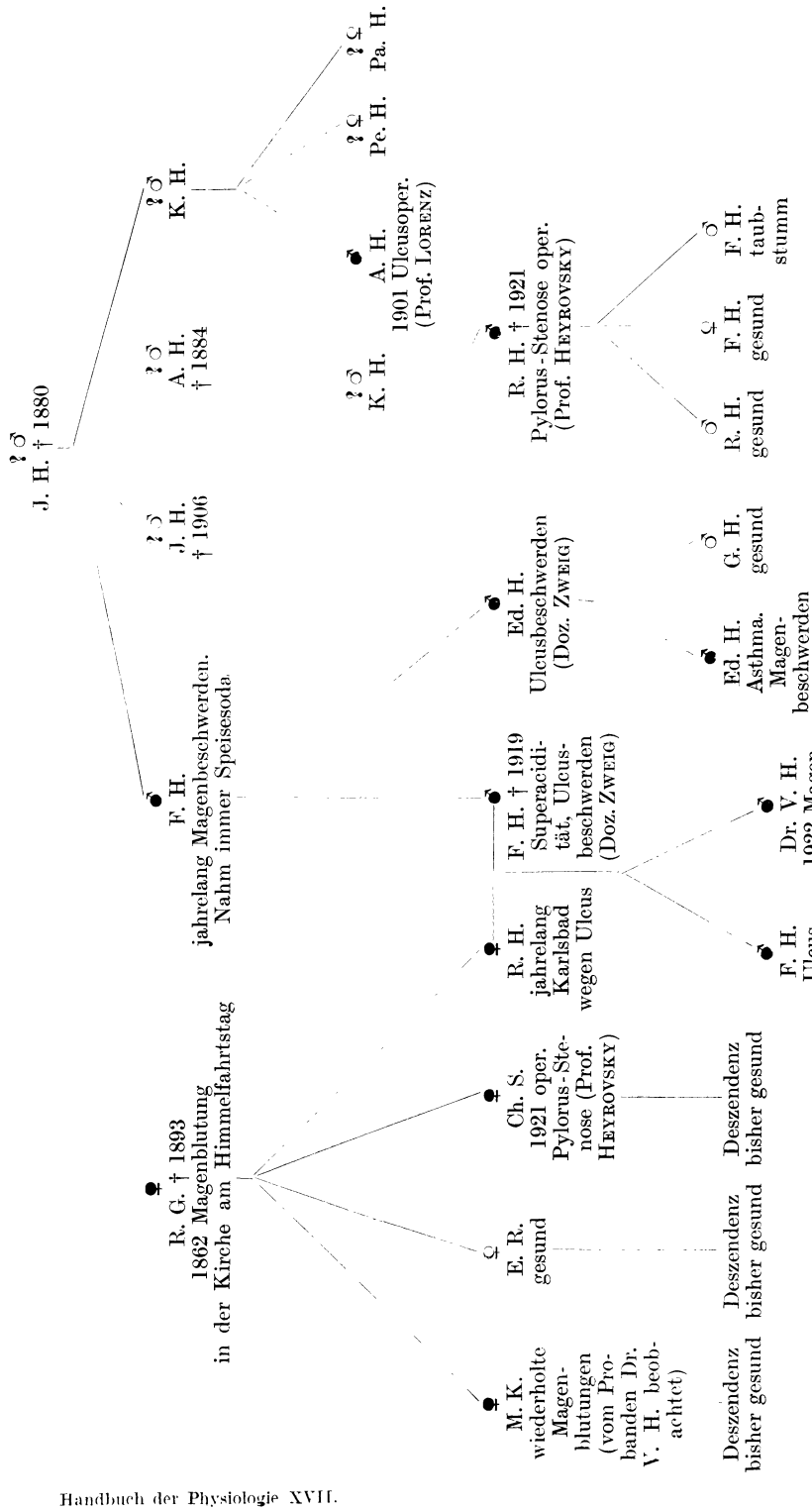


Abb. 152. Häufung von Magenulcus in einer Familie.

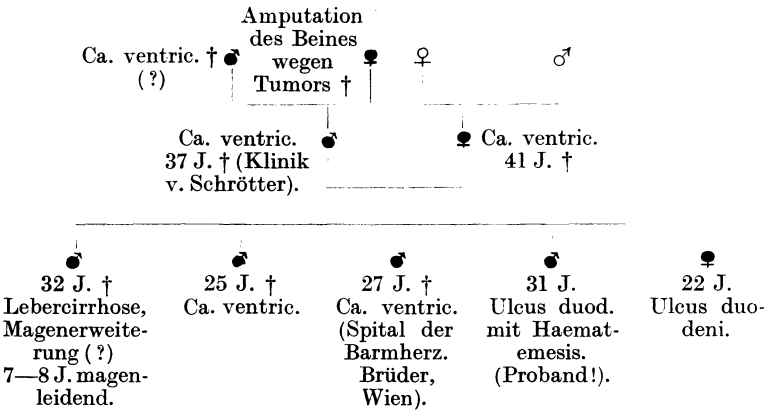


Abb. 153. Häufung von Magenkrebs in einer Familie.

Eine konstitutionelle Organminderwertigkeit des *Rectums* liegt in jenen interessanten Familien vor, wo eine ganze Anzahl von Mitgliedern eine Polyposis recti, einzelne ein Rectumcarcinom mit oder ohne präexistente Polyposis aufweisen. Besonders instruktiv ist z. B. eine Beobachtung von JÜNGLING: Ein $12^1/_2$jähriger, schwächlicher Knabe wurde wegen außerordentlich zahlreicher Rectumpolypen an die Tübinger chirurgische Klinik gebracht. Seine Mutter und 3 Geschwister der Mutter waren an Mastdarmkrebs zugrunde gegangen. Eines dieser 3 Geschwister, eine Schwester, hatte seit ihrem 10. Lebensjahr an Rectumpolypen gelitten, ehe sie im späteren Alter dem Carcinom zum Opfer fiel. Deren Sohn, also ein Vetter des erstgenannten Patienten, litt gleichfalls an Polyposis recti. Diese instruktive Familiengeschichte demonstriert den so häufig beobachteten Übergang von Polyposis recti in Carcinom, die direkte Vererbung der Anlage zur Polypenbildung auf die Nachkommen, sowie das Koordinations- und Alternationsverhältnis von Polyposis und Carcinoma recti. Deutlicher kann eine familiäre, vererbbare Organminderwertigkeit wohl kaum zum Ausdruck kommen! Ich selbst kenne eine Dame mit Hirschsprungscher Krankheit (durch Operation bestätigt), deren Vater an einem Rectumcarcinom verstarb.

Die Form und Weise, in welcher sich eine genotypische Organminderwertigkeit als konstitutionelle Disposition an der Pathogenese einer Krankheit beteiligt, kann verschieden sein. Zunächst einmal kann die Organminderwertigkeit, die Lebensschwäche eine derartige sein, daß Schädigungen und Einflüsse aller Art, welche an sich, d. h. für das Mittelmaß an Widerstandsfähigkeit durchaus belanglos sind, in diesen Fällen eine progrediente anatomische Degeneration des betreffenden Parenchyms auslösen. Dieses Prinzip der sog. *Abiotrophie* oder der *abiotrophischen Erkrankungen*, welches von GOWERS zunächst nur für die heredodegenerativen Systemerkrankungen der nervösen Zentralorgane angenommen worden war, wurde später folgerichtig auch auf andere Gewebe und Organe ausgedehnt (v. STRÜMPELL, MARTIUS) und dabei auf eine Bemerkung O. ROSENBACHS zurückgegriffen, „daß es angeborene embryonale Defekte gibt, bei deren Bestehen die normale Funktion schon eine Schädigung bedeute". MARTIUS bezeichnet die in Rede stehenden Konstitutionsanomalien als „normale Bildungen mit einem Minus von Lebensenergie". Zu den abiotrophischen Erkrankungen wären außer den nervösen Systemerkrankungen zu zählen gewisse Fälle von Schrumpfniere, Diabetes mellitus, Myxödem, Arthritis deformans, Starbildung, progressiver labyrinthärer Schwerhörigkeit u. a.

Es wäre natürlich verfehlt, wollte man die abiotrophischen Erkrankungen, wie z. B. manche Fälle von Amyotrophien, Schrumpfniere, Diabetes u. a. kurzerhand als Alterserscheinungen ansehen, wie dies übrigens H. GILFORD wirklich tut, denn einerseits liegen hier regressive Veränderungen vor, wie sie in dieser Intensität das normale Senium gar nie erreicht, andererseits greifen sekundär kompensatorische Prozesse, vor allem eine Proliferation des interstitiellen Gewebes ein, die dem normalen Senium fremd sind. Doch sind auch hier die Grenzen schwer zu ziehen und manchmal, wie z. B. bei gewissen Fällen von Arthritis deformans oder bei der in jüngeren Jahren auftretenden Alterskatarakt, dürfte der Begriff der anomalen senilen Involution mit demjenigen der abiotrophischen Erkrankung völlig identisch sein.

Quantitativen Abstufungen der Konstitutionsanomalie entspricht eine Reihe krankhafter Zustände, welche dort beginnt, wo die Konstitutionsanomalie allein so hochgradig ist, um ohne jeden weiteren ätiologischen Faktor zur Erkrankung zu führen, und dort aufhört, wo die Konstitutionsanomalie nichts weiter bedeutet als eine Begünstigung und Förderung der Ausbildung des krankhaften Zustandes, dessen Bedingungskomplex jedoch größtenteils auf exogenen Faktoren basiert.

Kontinuierliche Übergänge führen also von den abiotrophischen Erkrankungen zu denjenigen mit obligater exogener Auslösung und gleichfalls obligater konstitutioneller Disposition und schließlich jenen mit obligater exogener Auslösung aber fakultativer konstitutioneller Disposition. Ist bei den rein abiotrophischen Erkrankungen die konstitutionelle Beschaffenheit die Ursache, so ist sie bei der zweiten Gruppe die obligate Bedingung, bei der dritten die substituierbare Bedingung. Bedeutete für die abiotrophischen Erkrankungen die normale Funktion schon eine Schädigung, so wird bei Krankheitsformen der zweiten und dritten Gruppe erst die übermäßige Funktion zur Schädigung. sie kann also zu einer Bedingung der Krankheit werden und kann als solche vor allem die Lokalisation und die spezielle Form der Erkrankung neben der Konstitutionsanomalie mit bestimmen. Erkranken also beispielsweise von 100 völlig gesunden, im allgemeinen gleich alten und gleich kräftigen Soldaten unter völlig gleichen äußeren Bedingungen des Felddienstes zwei unter den Erscheinungen einer akuten Herzinsuffizienz, zwei andere unter denen einer schweren Neurasthenie, dann hatten die ersten beiden offenbar ein weniger leistungsfähiges Herz, die letzteren ein weniger leistungsfähiges Zentralnervensystem. Läßt sich für diese individuelle Minderwertigkeit eine konditionelle Ursache, etwa eine vorangegangene Schädigung des Herzens durch eine Infektionskrankheit, eine solche des Nervensystems durch Alkohol oder Syphilis usw. ausschließen, dann wird man mit Notwendigkeit auf eine konstitutionell verminderte Leistungsfähigkeit der betreffenden Organe rekurrieren und wird in dem Vorhandensein irgendwelcher degenerativer Stigmen an den betreffenden Organen und in dem Nachweis einer hereditären Organschwäche eine willkommene, aber nicht unerläßliche Stütze suchen. Die Anomalie der Partialkonstitution des betreffenden Organs bedingte also eine individuelle Disposition zu der bestimmten Erkrankungsform funktioneller Natur.

Neben diesen konstitutionellen Anomalien der funktionellen Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft, den „normalen Bildungen mit einem Minus von Lebensenergie“ gibt es eine Gruppe, wo morphologische Konstitutionsanomalien eines Organs, Organteils oder Organsystems eine spezifische Krankheitsdisposition schaffen. Hierher gehört beispielsweise die Disposition zu Obstipation bei konstitutionell abnormer Länge des Dickdarms, hierher gehört die Disposition zur akuten Appendicitis bei anomaler Länge des Wurmfortsatzes, die Disposition zur Syringomyelie bei Anomalien des Zentralkanals und seiner Umgebung.

Schließlich kommt die viel allgemeinere und unspezifische Krankheitsbereitschaft in Betracht, welche nahezu jede konstitutionelle Abartung eines Organs mit sich bringt, insofern als das Organ entweder durch diese Abartung selbst von dem durch die phylogenetische Entwicklung allmählich zustande gekommenen Optimum der Beschaffenheit und des Korrelationsverhältnisses der Organe abweicht oder indem die betreffende erkennbare konstitutionelle Anomalie des Organs nur als konkomitierender Indicator einer wesentlicheren und tiefergreifenden aber nicht erkennbaren Abartung sich herausstellt. Diese letztere kann natürlich auch allein, ohne erkennbare Begleiterscheinungen vorliegen. Dadurch wird ein konstitutionell anomales Organ oder Organsystem ganz allgemein zum Locus minoris resistentiae, es wird unter allen Organen ceteris paribus zum optimalen Boden der Wirksamkeit einer Schädigung, es determiniert unter sonst gleichen Bedingungen die Lokalisation einer allgemein wirkenden Noxe, sei sie physikalischer, chemisch-toxischer oder infektiöser Natur, ja es bestimmt unter Umständen den Ort, an welchem sich allgemeine funktionelle Anomalien des Nervensystems manifestieren, es determiniert also die Lokalisation von Organneurosen.

Das alles gilt natürlich nur im allgemeinen und die erforderlichen Bedingungen für das Inkrafttreten dieser Gesetzmäßigkeit, das „ceteris paribus" ist naturgemäß nicht allzu häufig zu erwarten. Es darf auch nicht vergessen werden, daß manche konstitutionelle Anomalien eines Organs unbeschadet der dadurch bedingten allgemeinen Organminderwertigkeit die spezielle Disposition zu bestimmten Erkrankungen geradezu herabsetzen, also gewissermaßen einen Schutz gewähren können. Dies gilt z. B. nach v. HANSEMANN für die Beziehung zwischen trichterförmig, also infantil gestaltetem Wurmfortsatz und akuter Appendicitis.

Eine Reihe von wahllos herangezogenen Beispielen aus den verschiedensten Gebieten, die sich leicht noch wesentlich vermehren ließen, möge das hier dargelegte, für die Pathologie so bedeutsame Prinzip der konstitutionellen Organminderwertigkeit belegen. Eine 45jährige Dame aus den besten Gesellschaftskreisen mit guter Erziehung ist seit ihrer Jugend dem Alkoholismus in schwerster Form ergeben. Ihre moralische Widerstandskraft ist so gering, daß sie, um sich das notwendige Geld zu beschaffen, Gegenstände versetzt, ja ihre Verwandten bestiehlt. Auch ihr in einer anderen Stadt lebender Bruder ist ein schwerer Alkoholiker, eine Schwester ein schwer psychopathischer Sonderling. Die Mutter dieser Kinder starb mit 60 Jahren an einem Hirntumor. Die Mutter dieser letzteren war ein uneheliches Kind, ein bei der Gesellschaftsklasse der Familie immerhin wertvoller Hinweis auf eine gewisse moralische Hemmungslosigkeit. Es ist wohl fast zwingend, hier eine konstitutionelle Anomalie des Zentralnervensystems zu supponieren, auf deren Grundlage einerseits die funktionellen Psychopathien, andererseits die Entwicklung des Hirntumors zustande kamen. Wenn in einer Familie eine ganze Reihe von Mitgliedern, evtl. auch wiederholt, an rheumatischer Facialislähmung erkranken oder wenn, wie in einer von MENDEL[1]) beobachteten Familie, der Vater und zwei Söhne aus ganz geringfügigen verschiedenen Anlässen eine periphere Radialislähmung bekommen, so läßt sich die Annahme einer konstitutionellen Minderwertigkeit und Vulnerabilität des Facialis bzw. Radialis wohl kaum umgehen. Wenn Vater und Vatersbruder eines Paralytikers gleichfalls an Paralyse gelitten haben, wie in einer Beobachtung von JAKOB und KAFKA[2]), oder wenn sich bei 2 Geschwistern im Alter von 16 bzw. 18 Jahren eine typische juvenile Paralyse entwickelt, neben deren charak-

[1]) MENDEL, K.: Neurol. Zentralbl. 1920, Nr. 2, S. 58.
[2]) JAKOB, A. und V. KAFKA: Med. Klinik 1920, Nr. 44, S. 1121.

teristischem histologischen Bild sich der seltene Befund miliarer Gummen der Hirnrinde vorfindet [GRÜTTER[1])], so ist eben eine besondere konstitutionelle Reaktionsweise des Zentralnervensystems mit Notwendigkeit vorauszusetzen. WASSERMANN[2]) hob hervor, daß die Tuberkulose des Zentralnervensystems und speziell die tuberkulöse Meningitis bei Erwachsenen ganz vorwiegend beobachtet wird, wenn eine familiäre Minderwertigkeit des Zentralnervensystems vorliegt, die sich aus schweren Cerebralerkrankungen verschiedener Art bei den Aszendenten erschließen läßt.

Den Augenärzten ist, wie wir oben schon erwähnten, längst bekannt, daß bei Heterochromie der Iris das hellere Auge eine besondere Neigung zeigt, an einer Iridocyclitis zu erkranken. Aber auch ohne das morphologisch erkennbare Stigma der Degeneration, die Pigmentarmut, kann die konstitutionelle Minderwertigkeit dieses Organteils zum Ausdruck kommen. Ich sah eine 48jährige Frau, die seit Jahren, und zwar seit dem Einsetzen ihres Klimakterium praecox, an einer schleichend verlaufenden, den Augenärzten ätiologisch vollkommen unklaren Iridocyclitis am linken Auge leidet; von ihren 6 Geschwistern haben noch 2 die gleiche Erkrankung am linken Auge. FUCHS erzählt von 3 Geschwistern, deren 2 in frühem Kindesalter an einem Gliom der Netzhaut zugrunde gingen, während das jüngste vorderhand nur ein Iris- und Chorioidealkolobom als Stigma seiner Organminderwertigkeit trug.

Wenn C. STEIN[3]) an der Hand sehr lehrreicher Familiengeschichten zeigen konnte, daß selbst die Entstehung einer ganz banalen Otitis media eine besondere individuelle Disposition erfordert, ihr Verlauf von einer solchen in hohem Maße abhängig ist und gar nicht selten Familien zur Beobachtung kommen, in denen Otosklerose, hereditär-degenerative Ertaubung, Taubstummheit und gehäufte, oft malign verlaufende Mittelohreiterungen bei einzelnen Familienmitgliedern alternieren, so liegt die konstitutionelle Organminderwertigkeit auf der Hand. Ich selbst kenne eine Familie, in welcher Mutter und 2 Töchter taubstumm sind, die 3. Tochter seit ihrem 3. Lebensjahre im Anschlusse an eine Scharlachotitis schwerhörig ist. In einer Beobachtung von KAY[4]) handelte es sich um Taubheit dreier Geschwister infolge von kongenitaler Syphilis; bei allen dreien war der Nervus acusticus der elektive Angriffspunkt des Syphilisvirus.

A. W. BAUER[5]) hat von einer gemeinsam mit mir beobachteten Familie Mitteilung gemacht, in welcher durch Generationen eine ganze Reihe von Familienmitgliedern eine totale Leukonychie, also eine Anomalie der Nagelstruktur, zugleich mit multipler Atherombildung an der Kopfhaut aufwies. Zu diesen typischen Zeichen der Organminderwertigkeit des Hautorgans gesellten sich bei den einzelnen Familienmitgliedern in wechselnder Kombination noch allerlei andere degenerative Stigmen, an der Haut vor allem Rutilismus und Epheliden.

Eine klassische Beobachtung, die eine konstitutionelle Minderwertigkeit des Skelettsystems erweist, stammt von RANSOHOFF[6]). Eine Frau von 68 Jahren stirbt an einem Sarkom des Femur. Der eine ihrer Söhne stirbt mit 48 Jahren

---

[1]) GRÜTTER, E.: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 54, S. 225. 1920.

[2]) WASSERMANN, M.: Wien. med. Presse 1904, Nr. 43, S. 2035.

[3]) STEIN, C.: Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 76, S. 66. 1917; Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre Bd. 4, S. 297. 1919. — BAUER, J. und C. STEIN: Vererbung und Konstitution bei Ohrenkrankheiten. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre Bd. 10, S. 483. 1925.

[4]) KAY, M. B.: Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 74, Nr. 17. 1920; ref. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 35, S. 1025.

[5]) BAUER, A. W.: Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre Bd. 5, S. 47. 1919.

[6]) RANSOHOFF, J.: Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 62, I, S. 448. 1914.

gleichfalls an einem Sarkom des Oberschenkelhalses, bei dem zweiten Sohn entwickelt sich seit dem 50. Jahr eine typische Pagetsche Ostitis deformans bis zu einem Grade, daß ihm das Gehen völlig unmöglich wird. Zwei Schwestern dieser beiden sind gesund. Eine Tochter des letzterwähnten Patienten mit Pagetscher Krankheit bekommt hingegen im Alter von 6 Monaten eine spontan enstandene Fraktur der linken Tibia, worauf das Wachstum des ganzen linken Beines stark zurückbleibt. Wenn, wie ich das gelegentlich an der Klinik WIDAL in Paris gesehen habe, ein Individuum, das schon Jahre zuvor eine rheumatische Polyarthritis überstanden hat, im Laufe einer Typhusinfektion unter dem seltenen Bilde des Arthrotyphus erkrankt, so liegt die Annahme einer elektiven Organminderwertigkeit auf der Hand.

Endokarditische Herzklappenfehler kommen nicht selten in gewissen Familien gehäuft vor, gelegentlich alternieren sie mit angeborenen Entwicklungsdefekten des Herzens und der Gefäße bei den Angehörigen einer Familie. Hirnblutungen oder Angina pectoris durch prämature Arteriosklerose treffen nicht selten mehrere Geschwister oder Vater und Söhne im selben Alter.

Das heredo-familiäre Auftreten von Nephropathien (Nephritis, Nephrosen, Nephrosklerosen) ist weit häufiger, als im allgemeinen angenommen wird. Jeder Arzt dürfte aus seiner Erfahrung Belege hierfür erbringen können. Besonders instruktiv ist die Mitteilung PELS, der in 3 Generationen einer Familie 18 Fälle von chronischer Nephritis in einwandfreier Weise feststellen konnte. Bemerkenswert ist, daß ein Enkelkind, dessen Mutter nephritisch ist, dessen Großmutter und Urgroßmutter mütterlicherseits an Urämie zugrunde gegangen waren, nach Varicellen an akuter Nephritis erkrankte, eine Komplikation, die doch sonst zum mindestens sehr ungewöhnlich ist und in diesem Falle offenbar durch die besondere konstitutionelle Organminderwertigkeit der Niere zustande kam. Eine eigene Beobachtung betrifft die Familie eines Kollegen. Seine Mutter war an einer chronischen Nephritis gestorben, seine Schwester in jungen Jahren einer Schrumpfniere erlegen, er selbst erkrankte im Laufe einer Angina an einer hämorrhagischen Nephritis. Es ist erwiesen, daß gewisse Familien eine besondere Disposition zur Scharlachnephritis aufweisen. Übrigens weist schon die Tatsache, daß hämatogene Nierenerkrankungen regelmäßig beide Nieren gleichzeitig ergreifen, darauf hin, daß gewisse innere Bedingungen des Organismus und speziell der Nieren hierbei im Spiele sein müssen.

Wenn 2 Brüder seit Jahren an einer schweren chronischen Bronchitis leiden, wenn 4 Schwestern an einer Cholelithiasis leiden und der gesunde Sohn der einen Schwester eine konstitutionelle Hyperbilirubinämie aufweist, wenn sich bei dem 12jährigen Sohn einer mit offenkundigem Hypogenitalismus behafteten Dame eine hochgradige Hypoplasie seines Genitales feststellen läßt — es handelt sich durchwegs um eigene Beobachtungen — dann sind dies wertvolle Hinweise auf die Bedeutung der konstitutionellen Organminderwertigkeit. Eine eingehende Schilderung der Individuen mit konstitutioneller Minderwertigkeit des Digestionsapparates, der Magen- und Darmschwächlinge, die auch in gesunden Tagen immer „diät" leben und bald über diese, bald über jene Verdauungsstörung aus nichtigsten Anlässen zu klagen haben, würde allein ein umfangreiches Kapitel füllen.

Eine besondere Rolle kommt der konstitutionellen Organminderwertigkeit in der Ätiologie der Geschwulstbildungen zu. Die konstitutionelle Disposition zur Entwicklung von Neoplasmen erstreckt sich in manchen Fällen ganz exquisit auf bestimmte Organe, welche damit offenbar als minderwertig im Sinne eines Locus minoris resistentiae stigmatisiert sind[1]). Einen Spezialfall dieser Gesetz-

[1]) Vgl. J. BAUER: Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre Bd. 11. 1925.

mäßigkeit haben wir oben bei Erörterung der Organminderwertigkeit des Magens schon kennengelernt. Der zweite Stammbaum zeigt ja unverkennbar die durch die konstitutionelle Minderwertigkeit des Magens bedingte Häufung des Magenkrebses in dieser Familie. WEGELE sah Vater und 4 Kinder an einem Magenkrebs zugrunde gehen. Die familiäre Häufung von Carcinom der Mamma, des Uterus, des Rectums usw. ist gar nicht selten. Selbst Hirntumoren und der an und für sich schon sehr seltene primäre Leberkrebs (HEDINGER) wurde in einer Familie gehäuft beobachtet. ALBU[1]) erwähnt folgende Beobachtung: Eine Frau, die an einem Mammacarcinom zugrunde ging, hatte 2 Töchter. Von diesen starb die eine an einem Uteruscarcinom, die andere hatte ein großes Myoma uteri, das operativ entfernt wurde. Sie hatte 4 Töchter, die sämtlich zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre ein Uterusmyom bekamen, die jüngeren Töchter um einige Jahre früher als die älteren. Myomfamilien sind allen Gynäkologen bekannt. Prof. ALEX. FRAENKEL erzählte mir von einem Mediziner mit einem Parotistumor, dessen Bruder er zuvor wegen Speichelsteinen operiert hatte. Die Zahl der hierher gehörigen Beispiele ließe sich ins Unendliche vermehren.

Das, was uns als Heredität von Krankheiten begegnet, ist ja zum großen Teil Folge der ererbten Organminderwertigkeit. Je größer die konstitutionelle Quote im Bedingungskomplex einer Krankheit ist, um so eher und häufiger werden wir ihr bei mehreren Mitgliedern ein und derselben Familie durch Generationen hindurch begegnen und diese konstitutionelle Quote gerade wird in einem Großteil der Fälle durch eine genotypische Organminderwertigkeit repräsentiert. Eine gewisse Vorstellung von dem Ausmaß und der Bedeutung der Heredität bei einzelnen Krankheitsgruppen gibt beifolgende, FLORSCHÜTZ[2]) entlehnte Tabelle. Es starben von den 1829—1878 bei der Gothaer Bank Versicherten, in deren Familie vorgekommen waren:

An	Tuberkulose %	Chronischen Gehirn-, Rückenmarks- und Geisteskrankheiten %	Herzkrankheiten %	Krebs %	Prozente aller unter den Versicherten an diesen Todesursachen Gestorbenen
Tuberkulose	23,7	10,3	10,0	10,5	11,63
Chron. Gehirn-, Rückenmarks- und Geisteskrankheiten . . .	4,0	11,3	6,4	3,4	4,15
Herzkrankheiten	5,0	6,2	12,9	5,1	5,81
Krebs	4,1	7,2	4,2	9,3	5,04

„Die Tabelle lehrt, daß die Sterblichkeit unter den mit Tuberkulose belasteten Versicherten an Tuberkulose doppelt so groß als die Durchschnittssterblichkeit aller Versicherten an Tuberkulose war, daß, nach dem gleichen Maßstab gemessen, die Aussicht, an Geisteskrankheiten zugrunde zu gehen, für den damit Belasteten fast dreimal so groß war, für die mit Herzkrankheiten Belasteten doppelt so groß war, daß also etwas dagewesen sein muß, das bei den Belasteten die Häufung der Todesfälle an denselben Todesursachen bedingte, und dieses ‚Etwas' bezeichnen wir kurzhin als Heredität" (FLORSCHÜTZ) oder für die zwei mittleren Krankheitsgruppen geradewegs als konstitutionelle Organminderwertigkeit.

4. Die konstitutionelle Minderwertigkeit kann sich schließlich auf *bestimmte einheitliche Funktionen* des Organismus bzw. auf alle an der betreffenden Funktion beteiligten Zellkomplexe erstrecken, ohne daß es gerade ein bestimmtes Organ, Gewebe oder Keimblatt wäre, welches als minderwertig angesehen werden könnte. Einige Beispiele mögen das erläutern.

[1]) ALBU, A.: Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre Bd. 6, S. 205. 1920.
[2]) FLORSCHÜTZ, G.: Allgemeine Lebensversicherungsmedizin. Berlin: E. S. Mittler 1914.

Man hat wiederholt beobachtet, daß der sog. *renale Diabetes*, der „Diabetes innocens", der keine Stoffwechselstörung, ja überhaupt keine Krankheit darstellt, sondern nur auf einer konstitutionell besonders gesteigerten Durchlässigkeit des Nierenfilters für Traubenzucker beruht, also einfach ein funktionelles Abartungszeichen bedeutet, in ein und derselben Familie mit echtem schweren Diabetes mellitus alterniert. Es ist also die spezifische Durchlässigkeit der Niere für Traubenzucker mit den komplexen Vorgängen des Kohlenhydratstoffwechsels biologisch-funktionell verknüpft und diese biologisch-funktionelle Zusammengehörigkeit aller mit der Aufnahme, Verarbeitung und Eliminierung der Kohlenhydrate betrauten Organe und Organkomplexe kommt offenbar auch in der Pathologie[1]) und speziell in der Konstitutionspathologie zum Ausdruck. Es gibt eine seltene Stoffwechselanomalie, die darin besteht, daß die Fähigkeit des Organismus, linksdrehenden Zucker zu verwerten, eingeschränkt ist. In solchen Fällen von reinem *Lävulosediabetes* muß offenbar eine elektive fermentative Insuffizienz der Körperzellen angenommen werden. Diese Elektivität kann nun aber verschiedene Grade erreichen. Häufiger nämlich als der reine Lävulosediabetes ist seine Kombination mit Diabetes mellitus oder herabgesetzter Assimilationsgrenze auch für andere Zuckerarten. Fast die Hälfte der Fälle von reinem Lävulosediabetes aber haben Verwandte, die an Diabetes mellitus leiden. In solchen Familien besteht somit eine konstitutionelle Insuffizienz der Kohlenhydratverwertung, die bei verschiedenen Mitgliedern in verschiedenen Partialanomalien dissoziiert in Erscheinung tritt. Es ist nun eine Frage des Elektivitätsgrades der konstitutionellen fermentativen Stoffwechselanomalie, ob sie sich bloß auf die Verwertung von Kohlenhydraten beschränkt oder auch auf den Abbau der Eiweißkörper erstreckt. So kann die *Cystinurie*, eine spezifische, in der Konstitution begründete Insuffizienz der Körperzellen das schwefelhaltige Spaltprodukt des Eiweißes, das Cystin, anzugreifen und zu verbrennen, mit schwerem Diabetes mellitus in einer Familie alternieren (UMBER und BÜRGER). Das gleiche Prinzip der konstitutionellen Minderwertigkeit in der Verwertung, im Abbau verschiedener Stoffwechselprodukte ist ja auch maßgebend für die bekannten heredo-familiären Beziehungen zwischen Diabetes mellitus, Gicht und Fettsucht.

Sehr interessant ist es, daß sich in gewissen Fällen eine heredo-familiäre konstitutionelle Minderwertigkeit speziell auf die Wachstums- und Entwicklungsfunktionen des Organismus bzw. auf alle dabei beteiligten Gewebe und Organe erstrecken kann, daß also neben einer anomalen autochthonen Wachstums- und Entwicklungstendenz der Gewebe, wie wir das schon oben als Forderung abgeleitet haben, auch eine konstitutionell anomale Beschaffenheit, eine Minderwertigkeit der das Wachstum und die Entwicklung regulierenden Blutdrüsen angenommen werden muß. So berichtet P. STEWART über einen 20jährigen Mann mit allgemeiner Myoklonie, bei dem mit 14 Jahren das Wachstum sistiert hatte, das Genitale sich zwar entwickelte, die Körperbehaarung jedoch mangelhaft blieb. Eine Schwester des Patienten hatte mit 12 Jahren zu wachsen aufgehört, menstruierte jedoch seit dem 14. Jahre regelmäßig. 5 Geschwister der beiden wurden wegen ihrer abnormen Größe vorzeitig geboren, weitere 7 waren gleichfalls bei der Geburt abnorm groß und starben gleich. Bei Beschreibung eines 21jährigen Riesen von 2,1 m mit typisch eunuchoiden Skelettproportionen, offenen Epiphysen, infantilem Genitale, mangelnder Stammbehaarung, zugleich aber mit akromegalen Symptomen und Opticusstörungen erwähnt LEMOS, daß dessen beide Eltern von ganz auffallender Kleinheit waren. Sehr merkwürdig ist eine

[1]) Es kann nämlich auch renaler Diabetes mit echter diabetischer Stoffwechselstörung an ein und demselben Individuum kombiniert in Erscheinung treten (GALAMBOS).

Beobachtung ALLARIAS, einen partiellen Riesenwuchs der drei mittleren Finger der rechten Hand eines Zwillingskindes betreffend, dessen Mutter akromegal ist, einen Kropf hat und Erscheinungen einer insuffizienten Schilddrüse darbietet. In einem Falle CUSHINGS bekam eine an Akromegalie erkrankte Frau ein Kind, das schon bei der Geburt überentwickelt und fett war, mit 2 Jahren regelmäßig zu menstruieren begann und mit 6 Jahren sämtliche sekundären Geschlechtscharaktere entwickelt aufwies. KÖHLER sah 2 Schwestern, deren eine einen partiellen Riesenwuchs der beiden ersten Zehen des rechten Fußes aufwies, deren andere ein Zwerg war. ANTON fand bei einem Fall von familiärem Riesenwuchs einen Hypophysentumor und meint, die Gefahr einer späteren geschwulstartigen Degeneration der Hypophyse sei bei solchen familiären Anlagen größer als bei normalen. In der Tat sehen wir in derartigen Fällen mit einer speziell auf die Wachstums- und Entwicklungsfunktion des Organismus sich erstreckenden konstitutionellen Minderwertigkeit eine besondere Erkrankungsfähigkeit gewisser Blutdrüsen, sei es im Sinne einer blastomatösen, wie in dem eben erwähnten Falle ANTONS, oder auch einer tuberkulösen Erkrankung.

In diese Kategorie von konstitutionellen Minderwertigkeiten bestimmter Funktionen gehören auch die Anomalien des Blutgerinnungssystems (Hämophilie und verschiedene Formen von Pseudohämophilie, thrombopenische Purpura), Anomalien der Blutmauserung (hämolytischer Ikterus), es gehören hierher schließlich auch Anomalien in der Bildung von Antikörpern, wie sie beispielsweise als verzögertes Auftreten von Typhusimmunstoffen, speziell Agglutininen bei 2 Kindern einer Familie beschrieben wurden[1]), oder aber die heredo-familiäre konstitutionelle Überempfindlichkeit, die Idiosynkrasie gegen gewisse, bei verschiedenen Familienmitgliedern unter Umständen differente Arzneistoffe, Nahrungsbestandteile oder sonstige chemische Substanzen, die je nach der sonstigen konstitutionellen und konditionellen Verfassung des Individuums verschiedenartige Krankheitsformen zu erzeugen vermag.

Die eben angeführten Beispiele bedürfen einer kurzen Erläuterung. Zunächst die Anomalien des Blutgerinnungssystems. Nach dem charakteristischen klinischen Bilde (Gerinnungshemmung in vitro) und dem nicht weniger typischen Vererbungsmodus (geschlechtsgebunden-recessiv) ist die Annahme wohl als sichergestellt anzusehen, daß ein bestimmtes Hämophilie-Gen bzw. als dessen Paarling ein normales Blutgerinnungs-Gen existieren muß, dessen Realisation in den Gerinnungsverhältnissen des Blutes zum Ausdruck kommt. Da bei der echten Hämophilie die Gerinnungshemmung weder auf einer Störung der Fibrinogen- oder Thrombogenbildung noch auf einem Mangel an Ca-Ionen, sondern auf einem Mangel an Thrombokinase beruht, so erstreckt sich die Wirksamkeit dieses Blutgerinnungs-Gens auf die Bildungsstätten der Thrombokinase (vgl. K. H. BAUER), d. h. also vor allem auf die Blut- und Gefäßendothelzellen, vielfach sogar auf sämtliche Körperzellen. Nun gibt es aber Fälle, die ich als *Pseudo-Hämophilie* bezeichnet habe, weil sie klinisch wie die Hämophilie durch Blutungsneigung (hämorrhagische Diathese) gekennzeichnet sind, deren pathogenetischer Mechanismus und Erbgang aber von der Hämophilie durchaus verschieden ist. Die eine Gruppe beruht auf konstitutionell mangelhafter Fibrinogenbildung, eine andere auf habitueller Kalkverarmung des Blutes, eine dritte auf Anomalien in der Struktur der kleinen Gefäße in bestimmten Gefäßgebieten (abnorme Gefäßdurchlässigkeit), eine vierte ist mit einer insuffizienten Blutplättchenbildung vergesellschaftet (konstitutionelle thrombopenische hämorrhagische Diathese). Nun gibt es Beobachtungen, welche zeigen, daß in gewissen Familien mehrere,

[1]) HÜNE und O. BULLE: Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 35, S. 1011.

das gesamte Blutgerinnungssystem beherrschende Gene gleichzeitig von der Norm abweichen können. Es gibt Übergangs- und Kombinationsformen echter Hämophilie mit thrombopenischer Purpura, es gibt Familien, in denen männliche Mitglieder Hämophilie, weibliche dagegen Purpura aufweisen. Dem gleichen biologischen Zweck, einer einheitlichen Funktion dienende Mechanismen sind auch in ihrer keimplasmatischen Repräsentanz miteinander eng verknüpft. In unserem Falle handelt es sich um den biologisch einheitlichen Zweck einer den physiologischen Bedürfnissen eben angepaßten, sie aber nicht überschreitenden Gefäßdurchlässigkeit, also einer Impermeabilität der Gefäßwände für geformte Zellelemente unter gewöhnlichen Verhältnissen, sowie um den damit zusammenhängenden Zweck der automatischen Blutstillung im Falle einer durch besondere Umstände entstandenen Kontinuitätstrennung der Gefäße. Diesem biologischen Zweck dienen offenbar alle die Gene, welche den Gerinnungsmechanismus des Blutes und den Permeabilitäts- bzw. Widerstandsgrad der Gefäße beherrschen. Daher die biologische und klinische Verwandtschaft der Hämophilie mit den verschiedenen Formen der Pseudohämophilie.

Was das Beispiel der konstitutionellen hämolytischen Anämie bzw. des konstitutionellen hämolytischen Ikterus anlangt, so scheint sich die krankhafte Veranlagung nicht bloß auf die Milzfunktion oder die Erythrocytenbeschaffenheit, sondern, wie ich ausgeführt habe, auf den ganzen bei der Blutmauserung, am Blutumsatz beteiligten Komplex zu erstrecken, indem sie ihn gewissermaßen auf eine abnorme Steigerung und Beschleunigung einstellt. Überall beobachten wir, wie einzelne Gene oder eng zusammengehörige, gekoppelte Genkomplexe in ihrer Auswirkung bestimmte, funktionell einheitliche, aber aus Teilfaktoren zusammengesetzte Vorgänge und Mechanismen umfassen. Ihre abnorme Beschaffenheit bedingt Minderwertigkeit einer bestimmten Körperfunktion.

Eine Reihe von Gesetzmäßigkeiten der Erbbiologie, die für das Verständnis konstitutionell pathologischer Erscheinungen von Bedeutung sind, mögen hier zur Sprache kommen. Wir haben noch keine richtige Vorstellung von der Natur und dem Wirkungsbereich der Gene. Es geht aber schon aus unseren bisherigen Ausführungen hervor, daß nicht nur die Ausbildung und Entwicklung der einzelnen Gewebe und Organe unbeschadet des fundamentalen Prinzips der sog. abhängigen Differenzierung[1]), nicht nur die Entwicklungs- und Rückbildungsgeschwindigkeit des Organismus und seiner Teile, sondern auch gewisse chemische und rein funktionelle Eigenschaften des Individuums, ihre genotypische Vertretung besitzen müssen. Wir haben keine Ahnung, wie hoch die Anzahl der vorhandenen Gene annähernd einzuschätzen ist, wir müssen aber annehmen, daß gewisse Gene mehrere, vielleicht eine ganze Reihe von Merkmalen und Eigenschaften des Organismus beeinflussen, daß sie sich also an verschiedensten Stellen und in verschiedenster Weise auswirken können (sog. *pleiotrope Erbanlagen*). Dabei mag es dann geschehen, daß nur ein phänotypischer Effekt dieses Gens oder Genkomplexes, der zufällig gerade in einem leicht erkennbaren Merkmal der äußeren Körperform oder der inneren Organisation besteht, uns auffällt, bzw. bekannt wird, während manche andere unserem Einblick zunächst entzogen bleiben. Wir haben dieses Prinzip schon kennengelernt, als wir von der konstitutionellen Lebensdauer sprachen. RAYMOND PEARLS Mitarbeiter GONZALEZ[2]) konnte zeigen, daß ganz bestimmte, in einem bestimmten Chromosom lokalisierbare Gene, deren Vorhandensein gewisse morphologische Merkmale der Körperbeschaffenheit bedingt, zugleich die konstitutionelle Lebensdauer einer Droso-

[1]) Vgl. A. FISCHEL: Roux's Vorträge u. Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen, H. 16. 1912.

[2]) GONZALEZ: Zitiert auf S. 1047.

philazucht beeinflussen und schon früher hatte MORGAN mit Bezug auf die von ihm gefundene konstante Beziehung zwischen gewissen äußeren Merkmalen und der Lebensfähigkeit bzw. Fortpflanzungskraft bei Drosophila gesagt: „It follows that whatever it is in the germ plasm that produces white eyes also produces other modifications as well, and modifies not only such superficial things as color, but also such ‚fundamental' things as productivity and viability."

Es kann aber wohl auch geschehen, daß tief innerlich in die feinste Organisation eingreifende Gene, die sich nicht zugleich auch äußerlich sichtbar manifestieren, uns überhaupt zunächst entgehen und erst durch sorgfältige Beobachtungen, statistische Untersuchungen und richtige Schlußfolgerungen aufgespürt werden müssen. Botanische Vererbungsforscher haben uns gelehrt, daß selbst Merkmale, die durch eine Verschiebung im Entwicklungsablauf, durch eine Verspätung in der Entfaltung, durch ein offensichtliches „Verirren" eines Organs zustande kommen, vor allem ganz bestimmte Dispositionen äußeren Krankheitsfaktoren gegenüber ihr keimplasmatisches Korrelat besitzen[1]). Die Kenntnis dieser an Pflanzen gewonnenen und experimentell gesicherten Ergebnisse sind für das Verständnis vieler Fragen aus der menschlichen Konstitutionspathologie ungeheuer wichtig. Die spezifische Empfänglichkeit gewisser Getreidearten gegenüber schädlichen Rostpilzen oder gegenüber Kälteeinwirkung („Auswintern") kann den einzigen erbbiologischen (genotypischen, konstitutionellen) Unterschied zweier sonst in allen Punkten gleichen Sippen ausmachen. Diese bei Pflanzen vorkommende Disposition für Pilzkrankheiten oder für „Erkältung" mendelt und kann gelegentlich das Vorhandensein mehrerer Erbanlagen zur Voraussetzung haben, also ein polygenes Merkmal darstellen[1]). So gibt es, wie NILSSON-EHLE[2]) gezeigt hat, Gerstensorten, welche für das Haferälchen (Heterodera Schachti), einen die Wurzeln schädigenden Wurm aus der Spezies der Nematoden, empfänglich, andere, welche vollkommen immun sind. Diese Unterschiede in der Disposition einem bestimmten exogenen Krankheitsfaktor gegenüber sind typisch erblich, kennzeichnen die betreffende Varietät und mendeln. Der immune Zustand ist dominant, die konstitutionelle Disposition recessiv. In der Agrikultur kommt der Kenntnis dieser Verhältnisse eine nicht geringe praktische Bedeutung zu.

Viele Fälle offenkundiger konstitutioneller Krankheitsdisposition beim Menschen, auch bei obligater Mitwirkung exogener ätiologischer Faktoren (*Infektionskrankheiten*), werden durch diese Beobachtungen an Pflanzen in einem ganz neuen Lichte erscheinen[3]). Wenn uns die klinische Erfahrung lehrt, daß die Darmflora, ja sogar die Scheidenflora eines Individuums gewissermaßen eine persönliche Note trägt, bis zu einem gewissen Grade ein konstitutionelles Merkmal darstellen kann, dann ist selbstverständlich nicht ein Gen für eine bestimmte Flora, sondern nur ein Gen für eine bestimmte Beschaffenheit ihrer Herbergsstätte zu supponieren.

Von den Wirkungen pleiotroper Erbanlagen sind mitunter schwer zu unterscheiden die Wirkungen *gekoppelter*, d. h. im gleichen Chromosom und möglichst nahe beieinander lokalisierter Gene. Absolute Konstanz der Korrelation der beiden oder mehrfachen Merkmale ist dann natürlich entscheidend für Pleiotropie, Inkonstanz der genotypischen Korrelation spricht für Koppelung der Gene. So sind beispielsweise alle die verschiedenartigen Manifestationen des Sexualgens, die wir unter der Bezeichnung „sekundäre oder akzessorische Geschlechtscharaktere" zusammenfassen und die an Skelettbau, Hautbeschaffenheit und

[1]) CORRENS, C.: Med. Klinik 1920, Nr. 15, S. 372.
[2]) NILSSON-EHLE, H.: Hereditas Bd. 1, S. 1. 1921.
[3]) Vgl. J. BAUER: Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. Bd. 59. S. 477. 1924.

Fettansatz ganz ebenso zu beobachten sind wie am Seelenleben, Effekte eines einheitlichen Gens — wir sehen hier von dem protektiven Einfluß der endokrinen Sexualhormone ab — während für die Beziehungen zwischen Skelettdimensionierung und Ausbildungsgrad der Geschlechtsdrüsen (lange Extremitäten — geringe Entwicklung der Keimdrüsen, kurze Extremitäten — kräftige Entwicklung der Keimdrüsen), wiederum ganz abgesehen von den fördernden endokrinhormonalen Wirkungen, ebenso wohl ein einheitliches pleiotropes Gen wie Koppelung zweier verschiedener Gene in Betracht kommen kann[1]). Es soll übrigens von diesen Beziehungen weiter unten noch die Rede sein. Wenn dagegen Chlorose und enge Blutgefäße, Turmschädel und hämolytischer Ikterus oder, wie in einer von STREBEL und STEIGER beschriebenen Familie, konstitutionelle Minderwertigkeit des Herzens mit einer Augenmißbildung (Ektopia lentis) sehr häufig zusammen vorkommen, so liegt wohl eine Anomalie mindestens zweier Gene vor. In den beiden ersten Fällen handelt es sich um gekoppelte Gene, welche infolge ihrer topischen oder biochemisch nahen Beziehungen einer gemeinsamen Schädigung mehr oder minder leicht ausgesetzt zu sein scheinen, im letzteren um eine zufällige Kombination mindestens zweier abnormer Erbanlagen in einer Familie.

Eine zweite Gesetzmäßigkeit, der wir schon früher begegnet sind, betrifft die *Rolle der Blutdrüsen* in der Bestimmung der Konstitution. Nicht nur Wachstum, Entwicklung und Rückbildung, sondern eine ganze Reihe verschiedener Körperfunktionen, vor allem Stoffwechselvorgänge im weitesten Sinne des Wortes, stehen unter dem Einfluß endokrin-hormonaler Einwirkungen, welche die erbanlagemäßigen, autochthon-chromosomalen Potenzen fördern oder hemmen. Auch hier wirkt das Blutdrüsensystem als Kondensator und Multiplikator solcher autochthon-chromosomaler Anlagen. Dabei ist die Art der betreffenden endokrinhormonalen Beeinflussung ihrerseits abhängig von der sog. Partialkonstitution, d. h. der genotypischen Beschaffenheit und von konditionell-paratypisch bedingten Eigenschaften des endokrinen Apparates. Eine konstitutionelle Fettsucht kann in ihrem pathogenetischen Bedingungskomplex mehr oder minder ausgeprägte Züge verschiedenartiger Blutdrüsenanomalien aufweisen, sie kann Zeichen von Hypothyreoidismus, Hypogenitalismus, Hypopituitarismus darbieten, sie kann sie aber auch vollkommen vermissen lassen und durchaus nicht alle Fälle von Hypothyreoidismus, Hypogenitalismus und Hypopituitarismus haben Fettleibigkeit zur Folge. Das Gen oder der Genkomplex für die Fettleibigkeit ist in jeder Körperzelle vorhanden, manifestiert sich aber nur in gewissen Zellgruppen, darunter besonders in den den Fettstoffwechsel in hervorragendem Maße beherrschenden und regulierenden Blutdrüsen.

Der mit der Erbanlage zum Diabetes mellitus Behaftete wird in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ein Pankreaskranker. Die Erbanlage zum Diabetes manifestiert sich eben vor allem in der Beschaffenheit und vitalen Resistenz des innersekretorischen Pankreasanteiles. Wenn wir aber hören, daß die Anlage zum sog. renalen Diabetes, d. h. also zu einer lediglich eine Partialfunktion der Nieren betreffenden Anomalie sehr häufig mit der Anlage zum Diabetes mellitus zusammentrifft, und wenn wir weiter erfahren, daß eine konstitutionelle Veranlagung zur Lävulosurie oder zur Cystinurie, welche beide nichts mit einer Pankreasstörung zu tun haben, mit der Anlage zum Diabetes mellitus sehr häufig vergesellschaftet ist, ja wenn wir uns der auffälligen Zusammenhänge erinnern, welche die im Arthritismus zusammengefaßten verschiedenartigen konstitutionellen Stoffwechselstörungen darbieten, dann erkennen wir wieder die allgemeine Gesetzmäßigkeit, daß funktionell zusammengehörige oder nahe verwandte

[1]) Vgl. J. BAUER: Zitiert auf S. 1044.

Mechanismen einer mehr oder minder einheitlichen bzw. zusammengehörigen genotypischen Vertretung unterstehen. Blutdrüsenanomalien sind gewissermaßen interpoliert zwischen Erbanlage und phänotypische Manifestation und wenn es durchaus noch zweifelhaft erscheint, ob alle Fälle von Zuckerharnruhr als Pankreasdiabetes zu betrachten sind, so wird uns die Erkenntnis der hier dargelegten Zusammenhänge das Verständnis ganz wesentlich erleichtern oder eigentlich überhaupt erst ermöglichen.

Die konstitutionelle Überempfindlichkeit in Form von Idiosynkrasie und Anaphylaxie, die Blutgerinnungsfähigkeit, das Blutregenerationsvermögen, die Tätigkeit der Verdauungsorgane u. v. a. unterstehen endokrin-hormonalen Einflüssen. Am eindringlichsten stellt sich dieser Zusammenhang an den gleichfalls schon oben erörterten sog. sekundären oder akzessorischen Geschlechtscharakteren dar, die autochthon-chromosomal präformiert mehr oder weniger ausgesprochen der endokrin-hormonalen Regulation vor allem durch die Keimdrüsen unterstehen. Alle die verschiedenen Formen der Intersexualität, vom echten Hermaphroditismus angefangen über die mannigfachen Grade des Pseudohermaphroditismus bis zur isolierten Gynäkomastie, gewisse Formen von Homosexualität, Behaarungsanomalien u. dgl., sie sind nur zu verstehen aus der Interferenz der allgegenwärtigen autochthonen Sexualgene mit ihrer variierenden Durchschlagskraft, d. h. ihrem variierenden Prävalenzverhältnis, mit den entsprechenden endokrinen Hormonen. Nicht alles, was heute als endokrin bedingt angesehen zu werden pflegt, ist dies wirklich, sehr viel ist autochthon-chromosomal und wenn z. B. EHRSTRÖM[1]) aus der verschiedenen Häufigkeit bestimmter Erkrankungen bei den beiden Geschlechtern auf die Beeinflussung der betreffenden Krankheitsbereitschaft durch Hoden oder Ovarien schließt, so ist dies sicherlich eine oberflächliche Deduktion, es sind nicht nur Hoden und Ovarien, es ist die autochthone Sexualstruktur sämtlicher Körperzellen, welche verschiedene Krankheitsbereitschaften mit sich bringt.

Eine dritte Gesetzmäßigkeit, die am Schlusse dieses Abschnittes zur Sprache kommen soll, ergibt sich aus dem variierenden Prävalenzverhältnis oder der wechselnden Durchschlagskraft zweier Allelomorphen bzw. aus dem Quantitätsverhältnis (vgl. R. GOLDSCHMIDT) abnormer Erbanlagen. Wir haben es soeben bei Erörterung der Intersexe erwähnt und müssen hinzufügen, daß quantitative Abstufungen abnormer Merkmale und Eigenschaften Quantitätsunterschieden krankhafter Gene entsprechen dürften, die in Wechselwirkung mit anderen Erbanlagen und abhängig von konditionellen Einflüssen zur Manifestation kommen. Gewisse krankhafte Erbanlagen bedingen Lebensunfähigkeit, wenn sie in homozygotem Zustande vorhanden sind. Man spricht dann wohl auch von *Letalfaktoren*. Selbstverständlich kann es sich bei nicht geschlechtsgebundenen Erbanlagen nur um dominante handeln. Wiederum sehen wir hier alle Grade von Beeinflussung der Lebensdauer durch gewisse Erbanlagen. Lang- oder Kurzlebigkeit in Abhängigkeit von bestimmten Genen, wie sie an der Drosophila experimentell erwiesen ist (PEARL, GONZALEZ), extremste Kurzlebigkeit schon im Fötalleben oder gar absolute Entwicklungsverhinderung durch sog. Letalfaktoren.

Sehr schön läßt sich die bis zur Lebensunfähigkeit führende quantitative Wandelbarkeit eines Erbfaktors bzw. Erbanlagenkomplexes an den folgenden Beobachtungen von MOHR und WRIEDT sowie von FELLER verfolgen. MOHR und WRIEDT beobachteten die Resultate einer Verwandtenehe zweier mit Brachyphalangie, einer ausgesprochen dominant mendelnden Anomalie behafteter Individuen. Ein Kind dieser Ehe zeigte gleichfalls Brachyphalangie, ein zweites

[1]) EHRSTRÖM, R.: Acta med. scandinav. Suppl. Bd. 3, S. 165. 1922.

hatte aber derart schwere Defekte des ganzen Skelettsystems, daß es im Alter von einem Jahr starb. Es fehlten ihm u. a. alle Finger und Zehen. Mit Recht vermuten die Autoren, daß in diesem Falle die dominante krankhafte Erbanlage homozygot vorhanden gewesen sein dürfte. In einer zweiten Ehe mit einer normalen Frau hatte derselbe brachyphalange Vater 4 ebensolche und 2 normale Kinder. Diese Beobachtung wirft ein Streiflicht auf das Wesen der Erbanlagen überhaupt. Nicht weniger interessant ist von demselben Gesichtspunkt eine Beobachtung FELLERS. Phokomelie linkerseits infolge hochgradigen Defektes der drei langen Röhrenknochen mit Ausbildung von nur 2 Fingern, Radiusdefekt, Daumendefekt, Syndaktylie zwischen 2. und 3. Finger rechterseits. Die Eltern dieses mißbildeten Kindes sind Geschwisterkinder, d. h. ihre Väter sind Brüder. Eine Schwester des Vaters der Mißbildung hat einen doppelten Daumen, der Sohn eines Bruders des Vaters hat einen rudimentären Unterarm mit Fingerdefekten. Es muß also wohl ein durch die Verwandtenehe homozygot gewordener krankhafter Erbanlagenkomplex für die schwere Mißbildung verantwortlich gemacht werden. Eine von SVERDRUP[1]) beschriebene Familie mit quantitativ verschiedenen Graden von Sechsfingerigkeit illustriert gleichfalls das Quantitätsmoment der Gene. Hierher gehören auch Beobachtungen über Hasenscharte und Wolfsrachen in einer Familie [GORN[2])], über Colobom beim Vater und Aniridie beim Kinde [VELHAGEN[3])], über rudimentäre *Friedreich*sche Merkmale bei gesunden Gliedern einer *Friedreich*-Familie [HANHART[4])] u. v. a.

Bei einer langen Reihe von Erbeigenschaften läßt sich die quantitativ differente Wirksamkeit der Gene beobachten. Am deutlichsten vielleicht bei psychischen Merkmalen, bei bestimmten Begabungen und Talenten, ferner bei der Rot-Grün-Schwäche, bei bestimmten Sonderformen der Ohrmuschel, bei der Epidermolysis bullosa u. v. a. Die meisten Leute bekommen erst auf sehr intensive mechanische Reize Blasen an der Haut, z. B. nach langem Rudern oder bei Schuhdruck, bei den mit Epidermolysis bullosa hereditaria behafteten Individuen treten die Blasen schon bei sehr geringfügigen und kurzdauernden mechanischen Reizen auf. Das Hämophilie-Gen stellt einen relativen Letalfaktor dar (K. H. BAUER), d. h. in homozygotem Zustande bedingt es absolute Lebensunfähigkeit. in heterozygotem verkürzt es lediglich die Lebensdauer. Da das Hämophilie-Gen geschlechtsgebunden-recessiven Erbgang hat, so gibt es eben, wie K. H. BAUER ausgeführt hat, keine hämophilen Frauen, weil das doppelte Quantum des Hämophilie-Gens, wie es allein bei einer Frau gelegentlich vorkommen könnte, die Lebensfähigkeit des Keimes ausschließt. Mitunter kann die Entscheidung schwer fallen, ob verschiedenartige Manifestationen einer Konstitutionsanomalie Quantitätsunterschieden der abnormalen Gene, Koppelungen mehrerer Gene oder Manifestationsdifferenzen eines Gens durch Interferenz mit verschiedenen anderweitigen Erbanlagekombinationen oder mit konditionellen Einwirkungen zuzuschreiben sind. Wir erinnern nur an die vielfachen und sehr häufigen Kombinationsformen der sog. heredodegenerativen Systemerkrankungen des Zentralnervensystems, wo spastische mit ataktischen Symptomen, Nystagmus, Opticusatrophie, Chorea, Athetose, Idiotie usw. miteinander alternieren oder kombiniert sind. Eine Beobachtung WATERMANS[5]) aus jüngster Zeit — drei verschiedene Formen von Muskeldystrophien bei 3 Geschwistern — illustriert diese Verhältnisse sehr deutlich.

---

[1]) SVERDRUP, A.: Journ. of genetics Bd. 12, S. 217. 1922; ref. Kongreß-Zentralbl. f. inn. Med. Bd. 27, S. 469.

[2]) GORN, W.: Klin. Wochenschr. 1922, S. 736.

[3]) VELHAGEN: Münch. med. Wochenschr. 1923, S. 469.

[4]) HANHART, E.: Schweiz. med. Wochenschr. 1923, S. 139.

[5]) WATERMANN: Arch. f. orthopäd. Chirurg. Bd. 22, S. 90. 1923.

Systematik der Konstitution.

Die Überschrift „Systematik der Konstitution" könnte zunächst den Verdacht einer contradictio in adjecto wachrufen. Denn Konstitution als Ausdruck für das Individuelle kat' exochen ist es, was sich, abgesehen von dem Ausnahmsfall eineiiger Zwillinge, niemals in der gleichen Weise wiederholt. Es gibt so viele verschiedene Konstitutionen, als es Individuen gibt. RICHARD KOCH drückte das mit den Worten aus: „Nicht erkennbar ist die Individualität, denn dieser Begriff schließt die Erkennbarkeit aus. Erkennbar ist nur, was sich wiederholt. Die Individualität wiederholt sich aber überhaupt nicht." Dieser Schwierigkeit einer rationellen Systembildung begegnen wir aber auch anderwärts im Reiche der belebten Natur und müssen sie zu überwinden versuchen, weil das fiktive System einen notwendigen Behelf unseres Denkens darstellt. Nur müssen wir im Auge behalten, daß eben ein solches System eine Fiktion darstellt, daß es ein künstliches System ist, welches „kein reales Gegenbild des reichen Ganzen geben kann". Nun gibt es zweifellos mehr oder minder sinnfällige und wichtige gemeinsame Merkmale und Züge, Übereinstimmungen gewisser Partialkonstitutionen und Differenzen anderer, die eine Gruppierung sowohl der innerhalb der normalen Variationsbreite sich bewegenden, als auch der ausgesprochen anomalen Gesamtkonstitutionen gestatten.

Die erste Aufgabe einer rationellen Systemisierung der Konstitution muß naturgemäß die Abgrenzung normaler von anomalen, abnormen Konstitutionen sein. Wie sollen wir demnach die *Grenzen des Normalen* abstecken? Will man den Versuch machen, eine „normale Konstitution" zu definieren und „Anomalien der Konstitution" von der Norm abzugrenzen, so muß man sich natürlich darüber klar sein, daß hier wieder nur fiktive Begriffe vorliegen und scharfe Grenzen nicht zu ziehen sind. Das ergibt sich ja zur Genüge schon aus unseren bisherigen Erörterungen. Normal heißt der Durchschnitt; normal ist die Ausbildung eines Merkmals oder einer Eigenschaft, wenn sie dem Mittelwert ihrer Variationskurve entspricht oder ihm nahesteht. Gesetzt den Fall, wir wären über die Variabilität, d. h. also die Streuung σ aller Merkmale und Eigenschaften einer Population genau unterrichtet, so könnten wir uns z. B. dahin einigen, als normal jenen Grad oder jenes Maß der Ausbildung eines Merkmals oder einer Eigenschaft zu bezeichnen, welches bei fluktuierender Variabilität zwischen $\pm 1\,\sigma$, $\pm 1{,}5\,\sigma$ oder $\pm 2\,\sigma$ usw. der Variationskurve gelegen ist. Jenseits dieser Grenzwerte hätten wir es mit „Anomalien" zu tun. Unter der Voraussetzung einer exakt binomialen Variationskurve würden den angeführten Grenzwerten folgende Prozentzahlen der gesamten Population entsprechen: Innerhalb des Spielraumes

$\pm 1\,\sigma$	befinden	sich	68,3%
$\pm 1{,}5\,\sigma$	„	„	86,6%
$\pm 2\,\sigma$	„	„	95,5%
$\pm 3\,\sigma$	„	„	99,7%

aller Individuen der Variationsreihe. Für die Fälle von alternativer Variabilität würden wir uns dementsprechend an diese Prozentzahlen statt an σ zu halten haben. Auf diese Weise hätten wir eine gewisse Handhabe, um uns über den Begriff einer Konstitutionsanomalie zu verständigen. Wir könnten also für sämtliche konstitutionellen Merkmale und Eigenschaften, ob nun ihre Variabilität eine bipolare oder unipolare, ob sie fluktuierend-kontinuierlich oder alternativ ist, ob es sich um Grad- oder Klassenvarianten handelt, festsetzen, daß z. B. mindestens 95,5% ($= \pm 2\,\sigma$) aller Individuen in bezug auf jedes einzelne Merkmal als normal, höchstens 4,5% als anomal zu gelten hätten. Welche Individuen

unter diese 4,5% fallen, das könnten wir natürlich erst bestimmen, wenn wir über das Maß der Variabilität des betreffenden Merkmals unterrichtet wären. Wäre bei alternativer Variabilität die Häufigkeit der selteneren Alternative größer als 4,5%, dann könnte in bezug auf dieses Merkmal eben noch nicht von einer Anomalie gesprochen werden. Mein Vorschlag zur Definition der Norm wurde dann auch von GÜNTHER angenommen.

Eine andere Fassung des Normbegriffes als die eben entwickelte statistische scheint mir unmöglich. Für HILDEBRANDT z. B. ist die Norm nicht der typische Durchschnitt, sondern das nie erreichte Ideal, eine platonische Idee. Abgesehen davon, daß wir bezüglich vieler Merkmale und Eigenschaften in Verlegenheit kämen, was wir uns eigentlich in diesem idealistischen Sinne als normal vorzustellen hätten, würden wir praktisch mit diesem Normbegriff nicht arbeiten können. Es ist wohl zweckmäßiger, das als „ideal" zu bezeichnen, was HILDEBRANDT normal nennt. GROTE unterscheidet einen statistischen und einen persönlichen Normbegriff. Dieser bestehe darin, „daß die Lebensäußerungen eines Individuums völlig seinen biologischen Notwendigkeiten, die ihm aus dem Zusammentreffen seiner äußeren Lebenslage mit seinen physiologischen Leistungsmöglichkeiten erwachsen, entsprechen". „Der einzelne Mensch ist das Maß seiner eigenen Normalität." GROTE nennt diesen den Lebensanforderungen entsprechenden Zustand auch „Responsivität", das Gegenteil „Irresponsivität". Responsivität ist für GROTE gleichbedeutend mit der persönlichen Normalität und mit Gesundheit; Irresponsivität ist Anomalie und Krankheit. Diese Trennung zweier verschiedener Arten von „Normalität" halte ich nicht für zweckmäßig und möchte GROTES Responsivitätsbegriff vom Normbegriff lieber prinzipiell scheiden. Sie haben beide nichts miteinander zu tun und beruhen auf ganz verschiedenen Einteilungsprinzipien.

Es ist selbstverständlich, daß der statistische Normbegriff zunächst nicht etwa das Gesamtindividuum, sondern lediglich ein bestimmtes individuell variierendes Merkmal umfassen kann. Ein Individuum kann konstitutionell abnorm sein in bezug auf ein einziges oder in bezug auf eine ganze Anzahl konstitutioneller Eigenschaften. Gibt es überhaupt Menschen, welche in bezug auf kein einziges Merkmal, keine einzige Eigenschaft eine extreme Variante darstellen, d. h. also abnorm sind? Es gibt gewiß solche Menschen, solche Normalindividuen, nur darf der Arzt aus später zu besprechenden Gründen nicht erstaunt sein, wenn gerade er es mit diesen Exemplaren nur höchst ausnahmsweise zu tun bekommt. RIBBERT bezeichnet einen Menschen dann als normal, wenn alle seine „Organe so regelrecht gebaut sind, wie wir es auf Grund allgemein anerkannter wissenschaftlicher Erfahrung als physiologisch kennen, wenn ferner alle diese Organe so funktionieren, wie wir es an ihnen voraussetzen müssen, wenn sie weiterhin alle in voller Harmonie miteinander arbeiten, wenn keine funktionelle Tätigkeit hinter dem Durchschnitt, den wir ebenfalls erfahrungsgemäß abschätzen, wesentlich zurückbleibt oder ihn erheblich überragt. Entspricht ein Mensch diesen Anforderungen, dann können wir ihn normal nennen. Aber eine scharfe Umgrenzung dieser idealen Beschaffenheit ist selbstverständlich unmöglich. Sie ist durch alle nur denkbaren Zwischenstufen mit den Zuständen verbunden, die nicht mehr als normal angesehen werden können"[1]).

Von diesen Normalmenschen gibt es also kontinuierliche Übergänge zu jenen Individuen, die in bezug auf eine große Anzahl von konstitutionellen Merkmalen und Eigenschaften extreme Varianten darstellen. Wir hätten somit eine Reihe vor uns vom Normalmenschen über die *extremen Singulärvarianten* zu den *extremen Kollektivvarianten*. Wenn uns derlei extreme Kollektivvarianten ohne

[1]) Vgl. auch GEIGEL, R.: Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 52, S. 1491.

weiteres als abnorme Konstitutionen in die Augen fallen, so müssen wir uns doch auch darüber klar sein, daß es zwischen ihnen und den extremen Singulärvarianten eine scharfe Grenze nicht gibt. Wir kommen damit zugleich auf die von MARTIUS zuerst geprägten Begriffe der *Gesamtkonstitution* und *Partialkonstitution*. Die Gesamtkonstitution eines Individuums ist eben die Summe sämtlicher Partial- oder Teilkonstitutionen der einzelnen Gewebe und Organe, wobei wir allerdings wieder im Auge behalten müssen, daß diese Teilkonstitutionen in der Regel nicht ganz unabhängig voneinander variieren, sondern meist mehr oder minder innig miteinander korreliert, d. h. in ihren Genen einheitlich oder aneinander gekoppelt sind.

Was von der durchschnittlich häufigsten Beschaffenheit der Spezies, vom Arttypus abweicht, bedeutet folgerichtig eine *Abartung*. Abartung heißt *Degeneration*. Extreme Varianten, die Träger von Konstitutionsanomalien, sind demnach abgeartet, degenerativ, und zwar singulär oder mehr oder minder kollektiv. Gewöhnlich verbindet man nun mit dem Worte Degeneration ein Werturteil, man meint nicht bloß Abartung, sondern Entartung, meint eine gegenüber dem Durchschnittstypus minderwertige, defektuöse Konstitution. Man hat auch, um diesen Unterschied prägnant hervorzuheben, vorgeschlagen, die Abartung ohne Werturteil einfach als Deviation oder als Despeziation zu bezeichnen und Degeneration für den Begriff Entartung zu reservieren. Sind nun wirklich Abartung und Entartung scharf voneinander zu scheidende Begriffe?

Für gewisse Abartungszeichen liegt es auf der Hand, daß sie unmittelbar als solche schon eine Minderwertigkeit beinhalten, wie z. B. Engbrüstigkeit, Hypoplasie des Herzens und der Gefäße, mangelhafte Salzsäureproduktion des Magens, ferner Entwicklungshemmungen, wie Wolfsrachen, Kryptorchismus, Kolobome u. v. a. Nicht nur wegen ihrer direkt deletären Konsequenzen für den mit ihnen behafteten Organismus, sondern vor allem auch aus dem biologischen Grunde, weil das Nichterreichen des physiologischen, rassencharakteristischen Entwicklungsgipfels eine Minderwertigkeit bedeutet, wären diese Merkmale als Entartungszeichen anzusprechen. Ganz anders ist es mit jener großen Zahl extremer Varianten, die keine unmittelbar schädigende Wirkung auf den Organismus ausüben und keine Entwicklungshemmung darstellen, wie Heterochromie der Iris, Schwimmhautbildung, Skaphoidscapula, akzessorische Brustwarzen, Deformitäten der Ohrmuschel, Behaarungsanomalien am Stamm u. v. a. Es ist klar, daß jedes einzelne dieser Abartungszeichen als solches für den Organismus völlig belanglos ist, daß es für den Ablauf der Lebensvorgänge im Organismus zunächst gänzlich irrelevant ist, ob die Scapula ihres Trägers eine konvexe oder konkave innere Begrenzung aufweist, ob sein Ohrläppchen wohlgeformt oder angewachsen ist, oder ob sich unter seiner Brustwarze noch eine akzessorische Mamilla findet oder nicht. Man wird auch begreiflicherweise nur höchst ausnahmsweise einem Menschen begegnen, der nicht das eine oder andere Abartungszeichen aufweist, der nicht bezüglich der einen oder anderen Eigenschaft vom Mittelwert der Spezies erheblich abweicht. Also nicht die betreffende extreme Variante als solche bedeutet da unmittelbar eine Schädigung des Individuums oder eine Minderwertigkeit seiner Konstitution, wohl aber bringt die Häufung solcher Abartungszeichen an einem Individuum, der von mir sog. *Status degenerativus*, der ja der Ausdruck dafür ist, daß sein Träger eine extreme Kollektivvariante darstellt, eine gewisse biologische Inferiorität mit sich, und zwar offenbar aus demselben Grunde, warum extreme Varianten allenthalben in der Natur das Stigma des biologisch Minderwertigen an sich tragen. Überall in der Natur stellt ja der Typus einer Rasse das Ergebnis einer langwierigen Anpassung an die jeweiligen Umwelteinflüsse dar. Er bedeutet also bis zu einem gewissen

Grade ein biologisches Optimum. Abweichungen vom Typus sind demnach Abweichungen von diesem Optimum und daher biologisch minderwertig. Diese letztere Feststellung mag durch einige Beispiele erläutert werden.

Der amerikanische Zoologe BUMPUS unterzog sich der Mühe, die nach einem starken Sturm tot aufgefundenen Sperlinge zu sammeln und einer genauen Untersuchung zu unterziehen. Er fand nun, daß diese die abweichendsten Varianten in der größten Frequenz aufwiesen. Die extremen Varianten unter den Sperlingen waren also gegenüber der deletären Wirkung des auf alle Sperlinge mehr oder minder gleichmäßig wirksamen Sturmes am wenigsten widerstandsfähig, sie waren also gegenüber den Vertretern des Typus biologisch minderwertig. Es ist bekannt, wie empfindlich und anfällig die Vollblutrennpferde, also eine künstlich gezüchtete extreme Variante der Spezies, zu sein pflegen. Die reinrassigen, sehr nervösen englischen Foxterriers, gleichfalls eine extreme Variante der Spezies Hund, sind die einzigen Hunde, bei denen sich durch Injektion von Schilddrüsenpreßsaft Erscheinungen der Basedowschen Krankheit erzeugen lassen. Die Zwergrattler, ebenfalls eine extreme Hundevariante, sind die einzigen ihrer Spezies, welche spontan an Alveolarpyorrhöe zu erkranken pflegen. v. NATHUSIUS stellte im landwirtschaftlichen Institut zu Halle folgenden Versuch an. Er ließ von je 2 Ferkeln des gleichen Wurfes vom gewöhnlichen hannoverschen Landschwein und von der hochgezüchteten Kulturrasse der Berkshire-Schweine das eine hungern, bzw. ernährte es mit einem ganz unzureichenden Futterquantum. Es zeigte sich nun, daß das Ferkel dieser Kulturrasse das Hungern viel schlechter vertrug als das andere. Es verkümmerte vollständig, während das hannoversche nur im Wachstum zurückblieb, aber munter war und nicht erkennen ließ, daß es Not litt. Also auch hier eine geringere Widerstandsfähigkeit, eine biologische Minderwertigkeit der extremen Variante der Spezies Schwein. In allen diesen Beispielen mit Ausnahmen des ersten handelt es sich um extreme Kollektivvarianten, die in bestimmten Beziehungen gegenüber dem Typus im Vorteil sind, die also in bezug auf gewisse Eigenschaften Plusvarianten darstellen. Trotzdem stellt sich ihre Minderwertigkeit vom allgemein-biologischen Standpunkt, der hier mit dem medizinisch-klinischen zusammenfällt, klar heraus.

Auch im Pflanzenreich können wir vollkommen entsprechende Beobachtungen machen. So gibt es eine Brennesselrasse, deren Blätter ganzrandig sind und die sich gegenüber der gesägtrandigen Rasse recessiv verhält. Solche ganzrandige, also homozygote Formen sind nun gegenüber Pilzkrankheiten so wenig widerstandsfähig, daß sie durch die natürliche Selektion ausgemerzt werden.

Gehen wir jetzt zu den Verhältnissen beim Menschen über. Wenn die Statistiken der Lebensversicherungsanstalten ergeben, daß Individuen mit besonders geringem Körpergewicht und geringem Bauchumfang der Tuberkulose in besonders hohem Maße zum Opfer fallen[1]), so zeigt dies wiederum die biologische Minderwertigkeit dieser extremen Varianten. Daß es sich aber auch hier nicht bloß um extreme Minusvarianten handeln muß, demonstriert eine große Statistik von BAXTER[2]) über die Morbidität von über 330 000 versicherten Individuen: Bei den über 185,42 cm großen Individuen betrug sie 323,8%, während sie bei den unter 154,94 cm großen nur 226,8% ausmachte. Die in dieser hohen Morbidität zum Ausdruck kommende Minderwertigkeit der bezüglich ihrer Körpergröße extremen Plusvarianten ist, wie man angenommen hat, mit deren Lebensfähigkeit nur vereinbar infolge der mannigfaltigen kompensatorischen Einflüsse

[1]) Vgl. G. FLORSCHÜTZ: Allgemeine Lebensversicherungsmedizin. Berlin: E. S. Mittler 1914.

[2]) BAXTER, zitiert nach JENS PAULSEN: Korresp.-Blatt d. dtsch. Ges. f. Anthr., Ethn. u. Urgeschichte Bd. 49, S. 12. 1918.

der Domestikation. Im Naturzustand würden derartige Varianten durch natürliche Auslese eliminiert. Hochwüchsige Astheniker sind durch Tuberkulose bekanntlich besonders gefährdet.

In Schweden überwiegen rassenmäßig die helläugigen Individuen bedeutend über die dunkeläugigen, und zwar unter den Männern noch etwas mehr als unter den Frauen. Eine Untersuchungsreihe von LUNDBORG[1]) ergab nun, daß die Dunkeläugigen — und das sind eben in der schwedischen Population die „extremen Varianten" — in Schweden im allgemeinen eine geringere Lebenstüchtigkeit und größere Sterblichkeit aufweisen als die Hellen. So zeigen die Lungensanatorien, aber auch die Gefängnisse, Besserungsanstalten und Taubstummeninstitute einen erheblich größeren Prozentsatz Dunkeläugiger, als dem allgemeinen Häufigkeitsverhältnisse entspricht. Genau das gleiche wurde in Italien und Frankreich für die dort die Minorität bildenden helläugigen Individuen festgestellt. Für die Rothaarigen gilt in Schweden dasselbe wie für die Dunkeläugigen.

Die *Rothaarigkeit* (Rutilismus, Erythrismus) beruht auf der Anwesenheit eines gelösten roten Farbstoffes unbekannter Natur in jeder erdenklichen Kombination mit den körnigen Haarpigmenten. Der Orang-Utan ist durch diese Eigentümlichkeit normalerweise ausgezeichnet. Unter den Menschenrassen findet man bei den stark variierenden einen höheren Prozentsatz an Rothaarigen. So wird unter den Iren 2,7%, unter den Deutschen 1,9% angegeben, während unter den Magyaren und Nordslawen gar keine Rothaarigen vorkommen sollen. Unter den Juden ist die Rothaarigkeit bekanntlich besonders häufig. In manchen Gegenden wurden selbst 4—5% Rothaarige unter den Juden gefunden. Nun läßt die extreme Variante der Rothaarigkeit sehr schön ihre biologische Minderwertigkeit nach verschiedenen Richtungen hin erkennen. Die alten französischen Kliniker haben mehrfach auf die Disposition der Rothaarigen zur Tuberkulose und namentlich zu malignen Formen derselben hingewiesen, sie haben auch ihre geringe Widerstandsfähigkeit gegenüber einer Pneumonie hervorgehoben, und wir können alltäglich die Wahrnehmung machen, daß wir bei rothaarigen, insbesondere rotblonden Kranken mit allerhand ungewöhnlichen Reaktionen und Komplikationen im Verlaufe verschiedener Erkrankungen zu rechnen haben. Auch im Volksglauben schneiden die Rothaarigen schlecht ab, was auf ihre charakterologische Minderwertigkeit hinweist.

Die hier angeführten Beispiele vom Menschen betreffen nur *Singulärvarianten*, d. h. Varianten in bezug auf *ein* Merkmal oder *eine* Eigenschaft. In weit höherem Grade gilt natürlich das Prinzip der biologischen Minderwertigkeit extremer Varianten von den *Kollektivvarianten*, die also in bezug auf eine ganze Reihe von Merkmalen und Eigenschaften an einem der beiden Enden der bipolaren oder an dem einen Ende der unipolaren Variationskurve stehen. Immer und immer wieder können wir die Beobachtung machen, daß der degenerativ veranlagte, also in bezug auf zahlreiche Merkmale und Eigenschaften eine mehr oder minder extreme Variante darstellende Mensch sich bezüglich seiner Morbidität und bezüglich des Verlaufes mancher Krankheiten vielfach anders verhält als der Durchschnittstypus; in der Mehrzahl der Fälle ist er anfälliger, der Verlauf der Krankheit ist schwerer, er selbst kann also mit Rücksicht auf dieses Verhalten als gegenüber dem Durchschnittstypus minderwertig bezeichnet werden. Es ist kein Zweifel, daß wir den Status degenerativus am häufigsten unter gewissen endogenen Geisteskranken, bei Hysterie, Morbus Basedowii, chronischem Gelenkrheumatismus, Ulcus ventriculi, Lebercirrhose, Otosklerose und anderen krank-

[1]) LUNDBORG, H.: Svenska läkaresällskapets handl. Bd. 46, H. 2, S. 65. 1920; ref. Kongreß-Zentralbl. f. inn. Med. Bd. 14, S. 497.

haften Zuständen antreffen, zu deren Entstehung ein hohes Maß konstitutioneller Disposition erforderlich ist, und es ist meines Erachtens gar keine andere Deutung dieses Zusammentreffens möglich, als daß eben die abgearteten Menschen, die mehr oder minder extremen Varianten unter ihnen, diese konstitutionelle Disposition in höherem Maße besitzen, also minderwertiger sind als der Durchschnittstypus. Abartung bedeutet hier also wiederum Entartung. Und auch hier ist es gleichgültig, ob es sich um extreme Minus- oder Plusvarianten handelt. An den einseitigen Plusvarianten, den rechnerischen, linguistischen, künstlerischen, rednerischen Genies ist nur zu oft ihre allgemein-biologische Minderwertigkeit zu erkennen, eine Minderwertigkeit, die ihrer kulturellen Bedeutung keinen Abbruch tut. Es kommt eben stets auf den Standpunkt an, von dem aus man ein Werturteil über die Abgearteten fällt. Wir können JENS PAULSEN vollkommen beipflichten, wenn er meint, ein und derselbe Zustand — er spricht von Pigmentarmut — könne für die Vererbungswissenschaft eine Verlustmutation, für die Anthropologie eine rassenmäßige Abartung, eine Variation, für die Medizin eine Entartung, Degeneration, für die völkische Politik eine Edelrasse sein.

Vertreter eines *Status degenerativus* sind also im allgemeinen biologisch minderwertig. Wir können das auch so ausdrücken: Das Vorhandensein zahlreicher abnormer Erbanlagen bedeutet eine biologische Minderwertigkeit, d. h. also zugleich — statistisch genommen — eine Verkürzung der Lebensdauer. Wir erinnern nochmals an die oben schon mehrfach erwähnten Drosophilauntersuchungen von PEARL-GONZALEZ, die nachweisen konnten, daß gewisse Gene, denen bestimmte äußere Körpermerkmale entsprechen, die Lebensdauer ihrer Träger in regelmäßiger Weise beeinflussen. Ganz analog scheint sich ja auch aus den Untersuchungen von W. GRAVES sowie von KOLLERT zu ergeben, daß das rein äußerliche und sicherlich genotypisch bedingte Merkmal eines scaphoiden Schulterblattes mit einer Verringerung der Lebensdauer einhergeht.

Der Status degenerativus ist der weiteste Begriff des konstitutionspathologischen Systems. Er umfaßt die verschiedenartigsten Anomalien der Konstitution und alle engeren Gruppierungen sind nur Unterteilungen dieses Status degenerativus. Die Gruppierung der Konstitutionen kann von verschiedenen Einteilungsprinzipien ausgehen. Es soll zunächst auch eine Gruppierung der innerhalb normaler Variationsbreite sich bewegenden Individuen nach ihrer konstitutionellen Beschaffenheit in den Kreis dieser Erörterung gezogen werden.

Schon der Laie trifft eine Unterscheidung in starke und schwache, in große und kleine, in brünette und blonde, in begabte und unbegabte Menschen und wesentlicher oder brauchbarer ist wohl auch das Einteilungsprinzip nicht, dessen sich die alten Ärzte bedienten. WUNDERLICH unterschied eine starke, eine reizbare und eine schlaffe Konstitution und subsumierte unter die reizbare die cerebrale, spinale, katarrhalische, biliöse, plethorische, schwächlich-anämische, unter die schlaffe aber die venöse, lymphatische, fette, einfach-asthenische und kretinenartige Konstitution. Die Unterscheidung in Menschen von „straffer oder schlaffer Faser" ist wohl das einzige, was von der alten Konstitutionslehre im Wesen unverändert erhalten blieb und nur in präziserer Fassung auch heute gilt.

Verwendet doch TANDLER als Maß der Konstitution den Muskeltonus und unterscheidet hypertonische, normaltonische und hypotonische Menschen, bezeichnet Boticelli als den Maler des Hypotonischen, Michelangelo als den Darsteller des Hypertonischen.

Durch EPPINGER und HESS wurde der Zustand des vegetativen Nervensystems zu einem Maß der Konstitution, und wenn sich auch ihre ursprüngliche Einteilung in agotonische und sympathikotonische Konstitutionen nicht bewährte, so

blieb doch das Kriterium des Erregbarkeitszustandes des vegetativen Nervensystems in seinen verschiedenen Abschnitten ein wertvoller Besitz. Zwischen der Tandlerschen Gruppierung und derjenigen nach dem Erregbarkeitsgrad des vegetativen Systems bestehen übrigens gewisse, allerdings nicht absolut konstante Beziehungen, indem der Tonus der quergestreiften Muskulatur vielfach umgekehrt proportional dem Erregbarkeitsgrad des vegetativen Nervensystems zu sein pflegt. Am deutlichsten kommt dies während des Schlafes zum Ausdruck (vgl. J. BAUER).

Stützten sich alle diese Maßstäbe vorwiegend auf funktionelle Eigenschaften, so baute schon ROKITANSKY und vor allem BENEKE auf anatomischem Fundament. BENEKE kam auf Grund außerordentlich mühevoller exakter Messungen von Größe und Volum der Organe zu folgender Einteilung: „Im großen und ganzen lassen sich die Konstitutionsanomalien nach *zwei* ganz verschiedenen Richtungen trennen. Bei der einen gestaltet sich die Kombination der relativen Größenverhältnisse der einzelnen anatomischen Apparate derart, daß die Leistungsfähigkeit und Leistung der ganzen Maschine hinter der normalen zurückbleibt; bei der anderen derart, daß sie das mittlere Maß derselben überschreitet."

„Was die erste Kombination anbetrifft, so finden wir hier in den typischen Fällen: ein relativ kleines Herz, ein relativ enges arterielles Gefäßsystem, relativ große Lungen, eine relativ kleine Leber, einen relativ kurzen Dünndarm. Bei der entgegengesetzten Kombination dagegen: ein relativ großes Herz, relativ weite arterielle Gefäße, relativ kleine Lungen, eine relativ große Leber und einen relativ langen Dünndarm von relativ großer Kapazität."

„Auf dem Grund und Boden der ersten Kombination entwickeln sich die sog. erethischen Formen des skrofulösen Krankseins, die Osteomyelitiden des Kindesalters, die skrofulösen (käsigen) Lungenphthisen der Blütejahre, die chronischen Anämien. Die Individuen bleiben hager. Die Pubertätsentwicklung ist in der Regel retardiert. Auf dem Grund und Boden der zweiten Kombination entwickeln sich eine große Anzahl der rachitischen Krankheitsformen, die Hyperplasien des Bindegewebes, die Fettsucht, die atheromatöse Arteriendegeneration, die Psoriasis, die Carcinome (?)."

In der Mitte zwischen beiden stehen diejenigen Konstitutionen, „welche in bezug auf die relativen Größenverhältnisse der einzelnen anatomischen Apparate der Norm entsprechen oder derselben nahekommen. Bei solchen Individuen handelt es sich, falls sie überhaupt erkranken, um unkonstitutionelle Krankheiten".

Auf Grund anthropometrischer Messungen teilte ACHILLE DE GIOVANNI die Menschen in 3 große Gruppen: Die eine Gruppe repräsentiert den *Habitus phthisicus* mit dem langen, schmalen Thorax und der Hypoplasie der Gefäße und des Herzens, die zweite ist gekennzeichnet durch eine besonders mächtige Ausbildung des Brustkorbes sowie eine kräftige Muskulatur — es ist gewissermaßen der *Athletenhabitus* — und für die 3. Gruppe schließlich ist die exzessive Größe des Abdomens charakteristisch, es ist der zu Fettleibigkeit und Gicht neigende *plethorische Habitus*. Neu auferstanden ist diese Dreiteilung des alten italienischen Klinikers DE GIOVANNI in dem System KRETSCHMERS, der, offenbar ohne von jenem Kenntnis zu haben, einen *asthenischen*, *athletischen* und *pyknischen Habitus* unterscheidet. KRETSCHMER hat bekanntlich zu zeigen versucht, daß diesen Körperbautypen eine bestimmte seelische Struktur zu entsprechen pflegt, daß also jene Gene oder Genkomplexe, deren Vorhandensein für die Entwicklung bestimmter Habitustypen maßgebend sind, gleichzeitig auch das Seelenleben in bestimmter Weise beeinflussen, sei es, daß es sich da um pleiotrope

einheitliche Gene oder um Koppelung verschiedener Gene handelt. Diese Frage wird ja in dem folgenden Abschnitt von H. HOFFMANN eingehend erörtert. Nach STERN-PIPER liegen übrigens den drei verschiedenen Habitustypen Rassenformen zugrunde. Dem asthenischen Typus entspricht eine Gruppe der nordischen Rasse, dem plethorisch-pyknischen der Homo alpinus, während der athletische Habitus Beziehungen zur dinarischen und teilweise auch nordischen Rasse aufweist.

Auf sehr sorgfältige und umfangreiche anthropometrische Messungen stützte auch VIOLA seine Gruppierung in einen *Habitus megalosplanchnicus* oder *apoplecticus* und einen *Habitus mikrosplanchnicus* oder *phthisicus*, eine Einteilung, die vollkommen derjenigen von ROKITANSKY und BENEKE entspricht.

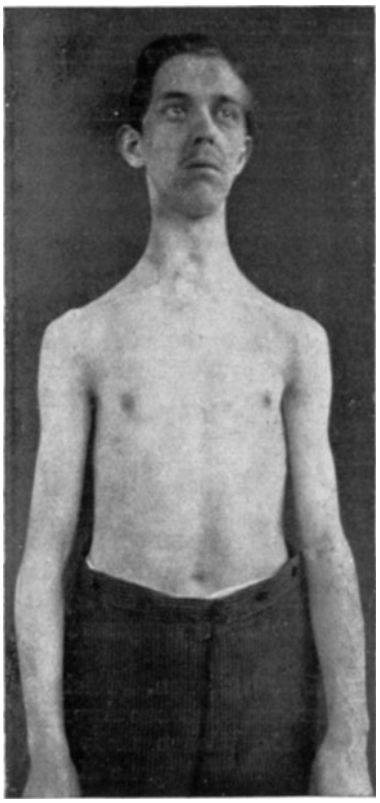


Abb. 154. Asthenischer Habitus. (Nach BAUER.)

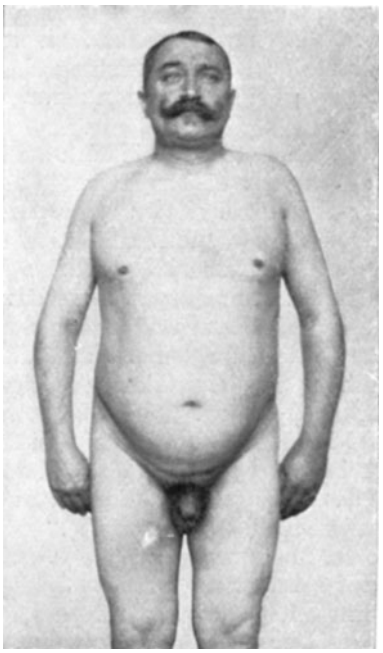


Abb. 155. Arthritischer Habitus. (Nach BAUER.)

Nach VIOLA, dem wir hierin vollkommen beipflichten, besteht eine durch alle Übergangsformen zusammenhängende Variantenreihe des konstitutionellen Körperbaues, an deren einem Ende der *Typus mikrosplanchnicus* (= *mikrosomer Typus* wegen der subnormalen Körpermasse; = *Typus makroplasticus, longilineus* oder *Longitypus* wegen des Überwiegens sämtlicher Längen- über die Breitenmaße; = *makroskeler Typus* wegen der übernormalen Extremitätenlänge), an deren anderem Ende der *Typus megalosplanchnicus* (= *megalosomer Typus, Typus euryplasticus, brevilineus, Brachytypus, brachyskeler Typus*) und in deren Mitte der *Typus normosplanchnicus* (= *normosomer Typus, Typus mesoplasticus, normolineus, Normotypus, mesoskeler Typus*) steht. Je mächtiger die Körpermasse, desto geringer ihre Differenzierung, desto mehr überwiegt wie beim Kinde der dem vegetativen Leben dienende Eingeweideapparat (Typus megalosplanchnicus = hypervegetativus nach PENDE). Das Gegenstück bildet der Typus mikro-

splanchnicus (= hypovegetativus nach PENDE) mit der geringen Körpermasse, ihrer weitgehenden Differenzierung, kleinem Eingeweideraum und langen Extremitäten. PENDE hat dann versucht, gesetzmäßige Beziehungen dieser Variantenreihe zum Funktionszustand des vegetativen Nervensystems und zur Beschaffenheit des Intellektes (vgl. SANTE NACCARATI) nachzuweisen und die konstitutionelle Blutdrüsenformel zum Teil wenigstens für diese individuelle Variabilität der Körperform und Körperorganisation verantwortlich zu machen. Doch scheinen mir diese zunächst noch mehr spekulativen Konstruktionen den wahren und richtigen Kern der Violaschen Lehre eher zu verschleiern.

Dagegen können wir diesen Kern treffend auch dadurch zum Ausdruck bringen, daß wir mit ASCHNER einfach von schmalen, mittleren und breiten Individuen sprechen.

Einen Fortschritt bedeutet die Einteilung SIGAUDS und seiner Schüler CHAILLOU und MAC AULIFFE in 4 Menschentypen, in den Type respiratoire, digestif, musculaire und cerebral und deren Mischformen, eine Einteilung, die sich auf eingehendes Studium der äußeren Körperformen, des Exterieurs, gründet und vielfach auf die Erfahrungen und Beobachtungen des bekannten Pariser Kriminalisten BERTILLON zurückgreift.

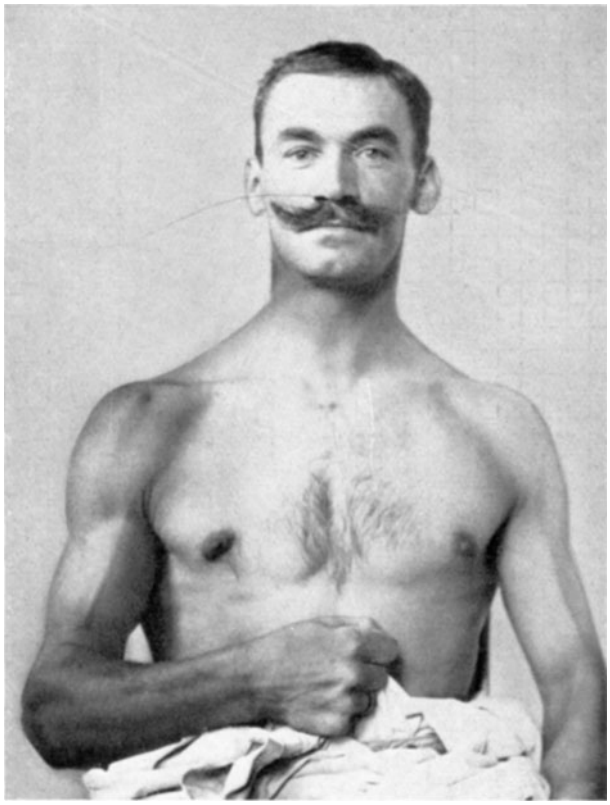


Abb. 156. Habitus athleticus bei Schizophrenie. (Nach KRETSCHMER.)

Der *Typus respiratorius* ist gekennzeichnet durch eine besondere Entwicklung des Thorax sowie der der Respiration dienenden Abschnitte des Schädels und Gesichtes. Der Thorax ist auffallend lang, die untersten Rippen reichen nahezu bis an die Darmbeinschaufeln heran, der epigastrische Winkel ist spitz, das Abdomen unverhältnismäßig klein, der Hals lang. Die mittlere Gesichtspartie zwischen Nasenwurzel und Nasenbasis ist stark entwickelt, die Nase groß, entweder besonders lang und dann meist gekrümmt oder besonders breit, die Sinus maxillares und frontales sind weit und demgemäß ist auch der Abstand der Processus zygomatici groß, was dem Gesicht oft eine sechseckige Gestalt verleiht. Die Vitalkapazität der Lungen ist auffallend groß. Die Mimik dieser Menschen soll sich namentlich in der mittleren Gesichtspartie abspielen und oft zu dauernden Stigmen daselbst in Gestalt von Falten und Runzeln führen. Die „respiratoires" werden vornehmlich durch Nomadenvölker und Gebirgsbewohner repräsentiert. Die Semiten ent-

sprechen zum großen Teil diesem Typus. Nach Chaillou und Mc Auliffe sollen solche Menschen besonders empfindlich gegen Gerüche und schlechte Luft sein.

Der *Typus digestivus* zeigt das unterste Drittel des Gesichtes besonders mächtig entwickelt, so daß der Abstand zwischen Nasenbasis und Kinn besonders groß ist und durch die weit ausladenden Unterkieferäste eine Pyramidenform

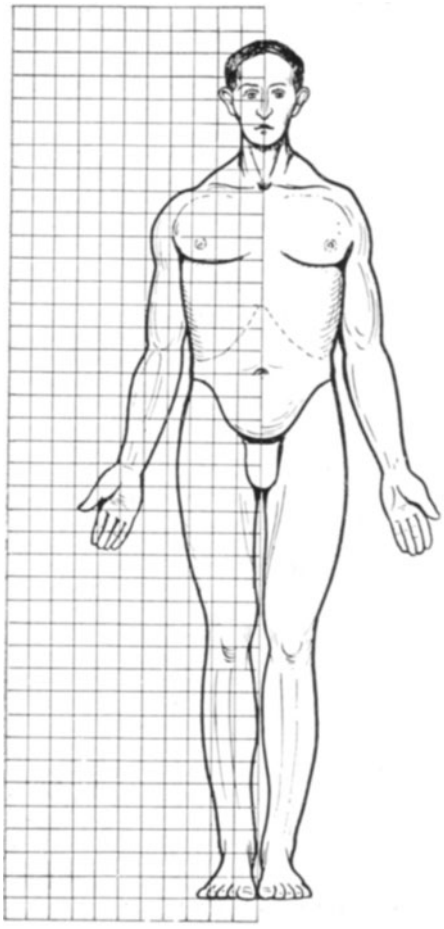


Abb. 157. Typus respiratorius. (Nach Chaillou und Mac Auliffe.)

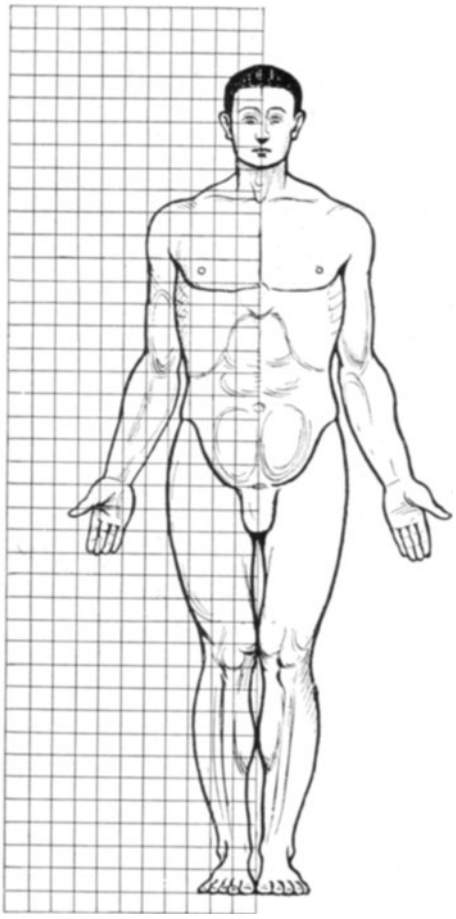


Abb. 158. Typus digestivus. (Nach Chaillou und Mac Auliffe.)

des Gesichtes mit der Basis am Unterkiefer, der Spitze am Scheitel entsteht. Der Mund ist groß, das Gebiß regelmäßig, gut ausgebildet und erhalten, der Unterkiefer ist vorspringend, die Augen klein und mit fettreichen Lidern versehen. Der Hals ist kurz, der Thorax breit aber sehr kurz, das Abdomen dagegen mächtig entwickelt, meist vorgewölbt, mit Neigung zu Fettansatz in den abhängigen Partien. Der epigastrische Winkel ist stets stumpf, der Nabel steht tief. Die Individuen sind meist fettleibig. Unter den Eskimos ist der digestive Typus besonders häufig.

Beim *Typus muscularis* ist der Schädel harmonisch geformt, meist brachycephal, die 3 Abschnitte des Gesichtes sind an Länge und oft auch an Breite

einander gleich, so daß eine quadratische Form resultiert. Die Ansatzlinie des Kopfhaares verläuft meist in gerader Linie und bildet zu beiden Seiten einen rechten Winkel, während sie bei den Digestiven bogenförmig zu sein pflegt und bei den Cerebralen in der Mitte der Stirn einen stumpfen und zu beiden Seiten je einen spitzen Winkel formiert. Die Augenbrauen stehen tief, bilden eine fast gerade Linie und sind lang, wie überhaupt die Körperbehaarung und speziell

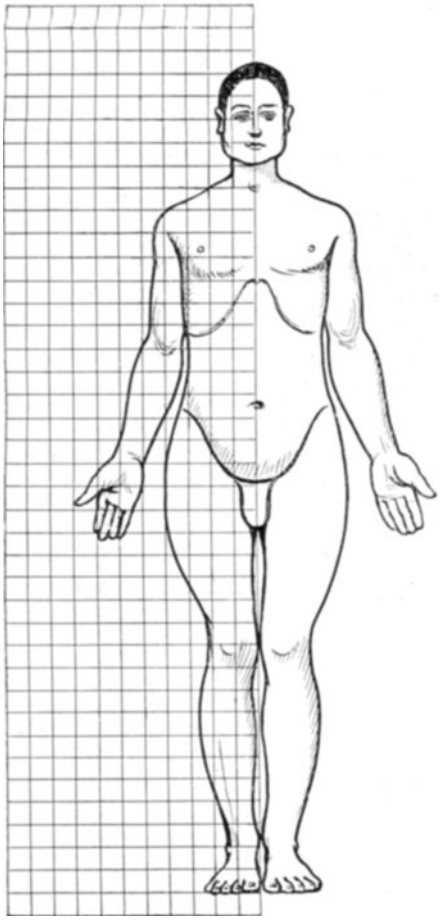


Abb. 159. Typus muscularis. (Nach Chaillou und Mac Auliffe.)

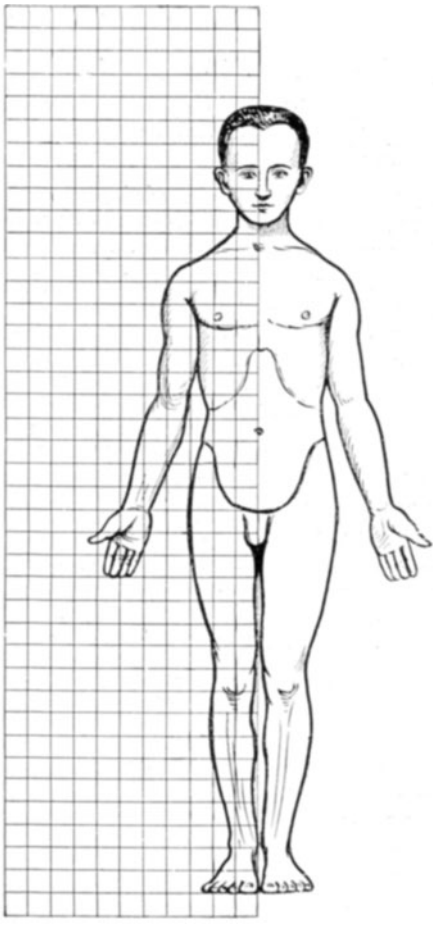


Abb. 160. Typus cerebralis. (Nach Chaillou und Mac Auliffe.)

der Bartwuchs besonders kräftig entwickelt zu sein pflegt. Der Rumpf ist gleichfalls ebenmäßig geformt, Thorax und Abdomen von entsprechenden Proportionen, das Abdomen nicht vorragend, der epigastrische Winkel von mittlerer Größe, die Schultern breit und hoch. An den Extremitäten ist die scharfe Modellierung der Muskelbäuche und Sehnen bemerkenswert. Dem muskulären Typus begegnet man bei Athleten, sehr häufig auch bei Verbrechern. Er entspricht übrigens dem klassischen Ideal der griechischen Schönheit. Chaillou und Mac Auliffe unterscheiden 2 Untertypen, einen langen und einen kurzen Type musculaire.

Der *Typus cerebralis* schließlich ist charakterisiert durch eine in einem gewissen Mißverhältnis zu der zarten grazilen Gestalt stehende Schädelgröße, durch

eine auffallend starke Ausbildung des Stirnabschnittes des Gesichtes derart, daß das Gesicht die Form einer mit der Spitze nach abwärts gerichteten Pyramide gewinnt, durch den oben schon näher bezeichneten Haaransatz, die im Bogen verlaufenden Augenbrauen, die großen lebhaften Augen und großen Ohrmuscheln. Die Extremitäten sind kurz und namentlich die Füße klein. Ist den Muskulären die Betätigung ihrer Muskulatur ein Bedürfnis, so können die Cerebralen psychischer bzw. cerebraler Erregungen nicht entraten, zu denen übrigens die französischen Autoren auch die Masturbation zählen. Die Cerebralen sind vorwiegend die Vertreter der Intelligenz.

Selbstverständlich wissen SIGAUD und seine Schüler, daß nur ein sehr geringer Bruchteil der Menschheit sich zwanglos in eine dieser Rubriken einreihen läßt. Die überwiegende Mehrzahl der Menschen repräsentiert Übergänge und Mischformen und so sprechen denn auch CHAILLOU und MAC AULIFFE von einem Type musculodigestif, cérébromusculaire, cérébrorespiratoire usw. Den Grund der Differenzierung des menschlichen Körpers nach den 4 Richtungen hin sieht SIGAUD in der Anpassung an die äußeren Lebensbedingungen, an das Milieu. Dieses System der französischen Autoren ist nicht nur vom anthropologischen und rein theoretischen Standpunkte aus interessant, es hat sich auch, wie wir später noch sehen werden, für die klinische Konstitutionsforschung als fruchtbar erwiesen, die bisher gerade das Nächstliegende, die äußeren Körperformen, das Exterieur des Menschen so wenig auszunutzen wußte.

In der Wiener Bevölkerung, soweit sie die Poliklinik aufsucht, fand ich unter 2000 Männern etwa 18%, welche den reinen respiratorischen Habitus, 9%, welche den muskulären Habitus repräsentieren; 3,9% waren als cerebraler, 3,8% als digestiver Typus anzusprechen. Wenn wir auch die Mischformen in Betracht ziehen, bei welchen der eine Typus mehr oder minder deutlich überwiegt, so ergeben sich für den respiratorischen Typus 43,1%, für den muskulären 23,9%, den cerebralen 18% und den digestiven 6,6%. Der Rest von etwa 8,5% ließ sich in keine der 4 Gruppen einreihen. H. ZWEIG, der dann auf meine Veranlassung am gleichen Menschenmaterial die Beziehungen der 4 Sigaudschen Typen zum Lebensalter untersuchte, konnte gegenüber SIGAUD und seinen Schülern feststellen, daß man an der strikten Umwandelbarkeit der 4 Typen im Laufe des Lebens nicht festhalten könne, wenngleich die ausgesprochene Zugehörigkeit zu einem von ihnen schon im jugendlichen Alter manifest wird. Am ausgesprochensten ist dabei die mit dem Alter progrediente Zunahme des digestiven Habitus, welche sich offenbar hauptsächlich durch die von BRUGSCH eingehend studierten Veränderungen der Rumpfform im Laufe des Lebens — Streckung und Hebung der Rippen, Höhertreten des Zwerchfells, Fetteinlagerung am Bauche — erklärt. Den anlagegemäßen Longi- und Brachytypus halten VIOLA und FICI für unwandelbar und unabhängig von den Veränderungen des Alters. Das dürfte nach dem Gesagten wohl auch nur zum Teile zutreffend sein (vgl. auch BONDI). Interessant ist das von VIOLA für die oberitalienische Bevölkerung angegebene Häufigkeitsverhältnis: Typus normosplanchnicus 47,7%, mikrosplanchnicus 24,3%, megalosplanchnicus 28%. Zur Klassifizierung des weiblichen Habitus halte ich die Sigaudsche Einteilung für ungeeignet. COERPER hat sie kürzlich für Kinder des Schulalters, R. LEDERER[1]) auch für Säuglinge angewendet und ausgebaut.

Dagegen erscheint mir die *Verteilung des subcutanen Fettpolsters* als sehr charakteristisches Merkmal des weiblichen Habitus. Der häufigste Typus des erwachsenen Weibes zeigt den hauptsächlichsten Fettansatz an den Darmbeinkämmen, in der Unterbauchgegend, am Gesäß, an den Lenden, bei einem zweiten

[1]) LEDERER, R.: Kinderheilkunde. In „Konstitutionspathologie in den medizinischen Spezialwissenschaften", Heft 1. Herausgeg. von J. BAUER. Berlin: Julius Springer 1924.

sehen wir den vorzugsweisen oder sogar alleinigen Fettansatz in der Gegend der Trochanteren — diesen Typus kann man als „Reithosentypus" bezeichnen — ferner gibt es eine Gruppe von Frauen mit der Fettlokalisation an Armen und Nacken, am Rücken und an den Brüsten bei schlanker, relativ fettarmer unterer Körperhälfte, ferner einen Typus mit oft gewaltigen Fettmassen an Ober- und Unterschenkeln bei relativer Fettarmut des Stammes und der oberen Extremitäten sowie schließlich einen Typus mit unverhältnismäßig stark entwickeltem Fett in den Brüsten oder aber in der Gesäßgegend. Diese letzte Form ist als Steatopygie bei gewissen Negerrassen die Norm. Das Maßgebende für diese Gruppierung ist lediglich die Lokalisation des Fettpolsters, nicht dessen Stärke.

Das Sigaudsche System hat sich auch für die Klinik fruchtbar erwiesen. Ich konnte feststellen, daß der respiratorische, weniger ausgesprochen auch der cerebrale Typus zur Lungentuberkulose, der muskuläre und digestive Habitus dagegen zu syphilitischen Aortenerkrankungen und Nierenkrankheiten, der muskuläre Typus überdies zu „Rheumatismus" in seinen verschiedenen Formen (Neuralgien, Myalgien, Arthralgien) disponiert. Katarrhe der oberen Luftwege sowie nervöse und konstitutionelle Herzstörungen findet man gleichfalls häufiger bei muskulären Individuen, während Neurastheniker und Hysteriker überwiegend cerebrale Typen darstellen.

Wir können die bisher besprochenen Versuche einer Systemisierung der Konstitutionen in folgender schematischen Tabelle zusammenfassen, wobei natürlich eine vollkommene Deckung der untereinander angeführten Typen gar nicht zu erwarten ist. So kann z. B. ein Typus respiratorius unter Umständen, namentlich wenn er gleichzeitig Züge des muskulären Typus aufweist, dem Muskeltonus nach sich als hypertonisch erweisen.

SIGAUD	Typ. respiratorius	T. cerebralis	T. muscularis	T. digestivus
DE GIOVANNI	Hab. phthisicus		H. athleticus	H. plethoricus
KRETSCHMER	H. asthenicus		H. athleticus	H. pyknicus
ROKITANSKY-BENEKE-VIOLA	H. asthenicus, phthisicus, mikrosplanchnicus, longilineus			H. quadratus, arthriticus, apoplecticus, megalosplanchnicus, brevilineus
ASCHNER	Longitypus schmal			Brachytypus breit
TANDLER	hypotonisch		hypertonisch	

Es fehlt nicht an zahlreichen Versuchen, die individuelle Körperverfassung und vorzugsweise den Habitus zahlenmäßig zu fixieren und zu charakterisieren. Man hat eine ganze Reihe von sog. Indices konstruiert, die alle darauf hinauslaufen, uns ein zahlenmäßiges Bild vom Habitus, vor allem also von dem Verhältnis der Längen- zu der Breitendimension des Körpers, von der relativen Körpermasse, zum Teil auch von den Größen- und Lageverhältnissen innerer Organe zu vermitteln. Die einfachste „*Konstitutionsformel*" stellt etwa jene von BROCA dar, derzufolge ein normaler Mensch soviel Kilogramm schwer sei, als er Zentimeter über 100 groß ist. Abweichungen nach oben oder unten ermöglichen eine gewisse Vorstellung von der Habitusanomalie. Für Männer soll diese Formel nach OEDER in 97% der Fälle zutreffen, wofern statt der Körpergröße die doppelte Entfernung vom Scheitel zur Symphysenmitte (= proportionale Länge) gesetzt wird, für Frauen hat OEDER eine eigene Formel angegeben, die in etwa 99% aller Fälle stimmen soll. Das weibliche Normalgewicht

$$G = \frac{(Pl - 100) + \frac{Pl \cdot Br}{240}}{2}$$

, wobei Pl die proportionale Länge

(doppelte Distanz vom Scheitel zur Symphysenmitte) und *Br* den mittleren Brustumfang, gemessen in der Höhe der Mammae bei tiefster Ein- und Ausatmung, bedeutet. Die Oedersche Formel ist eigentlich eine modifizierte Kombination der Brocaschen und Bornhardtschen Formel, welch letztere besagt, daß das Gewicht $= \frac{\text{Länge} \cdot \text{mittlerer Brustumfang}}{240}$. BORNHARDTS Formel soll übrigens nach umfassenden Untersuchungen von GRAY und MAYALL an gesunden amerikanischen Soldaten von einer ganzen Reihe verschiedener Indices der Wirklichkeit am besten entsprechen. HAUPTMANN hat nach einer Mitteilung von F. FISCHER folgende sehr brauchbare Formel angegeben: $^3/_4\, L + A + 15 = Br + Ba$, wobei L die Körperlänge, A das Alter, *Br* den Brustumfang bei Ausatmung und *Ba* den Bauchumfang bedeutet. Die „Formzahl" $F = (Br + Ba) - (^3/_4\, L + A + 15)$ und besagt, ob ein Individuum normal stark entwickelt ($F = 0$), zu mager (F negativ) oder zu dick ist (F positiv). Aufschläge bis ± 20 sollen jedoch noch nicht in das Gebiet des Pathologischen gehören. Diese Formel soll auch für das halbwüchsige Alter Geltung haben.

Ein brauchbares Maß der Längen-Breitenentwicklung liefert das Verhältnis der halben Körperlänge zum Brustumfang: $\frac{L}{2} : Br$. Normalerweise ist dieses Verhältnis nach DE GIOVANNI $= 1$. KAUP nennt es den Index von ERISMANN, da dieser es in ausgedehntestem Maße zu statistischen Untersuchungen in Anwendung gezogen hat. QUETELET berechnete das Zentimetergewicht, d. h. das Verhältnis $G : L$ (Gewicht durch Länge), welches das Gewicht der mittleren Querschnittsscheibe des Körpers von 1 cm Höhe oder die Fläche dieser Scheibe in Quadratzentimeter ausdrückt. Der Livische Index lautet: $\frac{100 \sqrt[3]{\text{Gewicht}}}{\text{Länge}}$, der in jüngster Zeit sehr viel in Anwendung gezogene „Index der Körperfülle" von ROHRER: $\frac{100 \cdot \text{Gewicht}}{(\text{Länge})^3}$. Als Normalwerte des Rohrerschen Index werden von BERLINER Werte zwischen 125 und 175 angegeben. In jüngster Zeit hat ROHRER neben seinem Index der Körperfülle noch einen „Index des Ernährungszustandes" zur Anwendung empfohlen, in dem statt der dritten Potenz der Körperlänge das Produkt aus Körperlänge · Körperbreite (Schulterbreite oder Mittelwert aus Schulter- und Cristalbreite) · Körpertiefe (Sagittaldurchmesser des Brustkorbes oder Mittelwert aus diesem und dem sagittalen Beckendurchmesser) steht. Der Becher-Lenhoffsche Index $= \frac{100 \cdot \text{distantia jugulopubica}}{\text{circumferentia abdominis minima}}$. Ein Wert über 75 wird als charakteristisch für den asthenischen Habitus angesehen. Der Pirquetsche Index („Pelidisi") $= \sqrt[3]{\frac{10 \cdot P}{Si}}$, wobei P (pondus) das Gewicht, *Si* die Sitzhöhe bedeutet. Dieser Index kann bei Fettleibigen 105 erreichen, bei Mageren unter 90 absinken (vgl. R. WAGNER).

Man hat den Grenzwert für die *Fettleibigkeit* in jener Zahl von Kilogrammen des Körpergewichtes erblicken wollen, die größer ist als die Hälfte der in Zentimetern ausgedrückten Körperlänge, oder man hat denjenigen fett genannt, dessen Bauchumfang den Brustumfang bei der Einatmung übertrifft. Wenn man von der Körperlänge die Zahl des Brustumfanges und des Körpergewichtes abzieht, so bleibt ein individuell verschiedener Rest, dessen Größe einen Maßstab für die Fettleibigkeit, aber auch für den Habitus im allgemeinen darstellt (PIGNET,

SEYFFARTH). FLORSCHÜTZ empfiehlt folgende Formel: $C = \frac{L}{2B - L}$, wobei L die Körperlänge, B den Bauchumfang bedeutet; ist C kleiner als 5, so besteht Fettleibigkeit, deren Grad um so höher ist, je kleiner L wird. Man kann übrigens die Dicke des subcutanen Fettpolsters nach OEDER auch direkt messen, indem man eine Hautfalte samt Fettpolster emporhebt und mit dem Tasterzirkel ihre Basisbreite bestimmt. Dieses Maß entspricht der doppelten subcutanen Fettschichte und der doppelten Dicke von Epidermis und Cutis, welche durchschnittlich etwa 1 mm beträgt. Die Dicke des Fettpolsters d ist somit in Millimetern angegeben $d = \frac{n-2}{2}$.

SPERKS Index für das Normalgewicht lautet $\frac{2G}{L \cdot Si \cdot Br} = 1$, wobei, wie ich hinzufügen möchte, in dem Produkt aus Länge, Sitzhöhe und Brustumfang hinter die ersten 3 Ziffern ein Dezimalpunkt zu setzen ist. Während SPERK Halsumfang und Schultergürtelumfang als Muskulaturmaß, Circumferentia abdominis minima als Fettmaß sowie Unterarmumfang als Knochenmaß in ein Koordinatensystem einträgt und so für jede Körperbeschaffenheit ihr charakteristisches Polygon erhält, errechnet EDERER aus diesen Maßen sowie der Länge und dem Körpergewicht einen Index für das spezifische Volumen, d. h. für das Volumen der Gewichtseinheit des Körpers. Hoher Index bedeutet wenig dichte Körpermasse, also reichliches Fettgewebe, niedriger Index entspricht einer dichten Körpermasse, also relativ viel Knochen und Muskulatur. Der Wert dieser Maße scheint mir allerdings recht problematisch zu sein. KNUD FABER führt zur Beurteilung der Thoraxform den „epigastrischen Index" ein $= \frac{a \cdot 100}{b}$, wobei b die Entfernung vom Nabel zum Ansatz des Schwertfortsatzes und a die in der Mitte dieser Entfernung gemessene Querdistanz der Rippenbogen bedeutet.

Röntgenologisch feststellbare Maße der Herzgröße und Gefäßweite wurden in die „Konstitutionsformeln" von BRUGSCH u. a. aufgenommen. BRUGSCH charakterisiert ein Individuum nach seiner Körpergröße, seinem relativen (proportionellen) Brustumfang, sowie seiner Herz- und Gefäßrelation, d. h. dem Verhältnis des Herzvolumens zum Rumpfvolumen bzw. der Gefäßbandbreite zum Transversaldurchmesser des Herzens. Für die wenigstens approximative radiologische Bestimmung der Herz- und Gefäßrelation hat BRUGSCH die nötigen Anhaltspunkte gegeben. Männer mit einem proportionellen Brustumfang unter 50 bezeichnet BRUGSCH als engbrüstig, zwischen 50—55 als normalbrüstig, über 55 als breitbrüstig. Beträgt die Herzrelation mehr als $\frac{1}{33}$, so handelt es sich um ein zu großes, beträgt sie weniger als etwa $\frac{1}{50}$, so liegt ein zu kleines Herz vor. Als Normalwerte für die Gefäßrelation sollen die Zahlen zwischen $\frac{1}{1{,}75} - \frac{1}{2{,}0}$ gelten. Ein Wert, der kleiner[1]) ist als $\frac{1}{2{,}0}$, betrifft ausgesprochen enge Gefäße, wofern nicht etwa eine Herzvergrößerung besteht. So wäre die Körperverfassung[2]) eines Individuums in folgender Formel (nach BRUGSCH modifiziert) gegeben: X = Geschlecht, Alter, Größe, prop. Brustumfang, Herzrelation, Gefäßrelation.

---

[1]) Nicht, wie BRUGSCH irrtümlicherweise sagt, „größer".

[2]) Körperverfassung und nicht, wie BRUGSCH sagt, Habitus, da nach seinen eigenen Untersuchungen keine unmittelbaren Beziehungen zwischen Herz und Habitus bestehen.

Die Bestimmungen des proportionellen Brustumfangs und des Rohrerschen Index bieten zusammen nach BERLINER das brauchbarste Maß zur Beurteilung des individuellen Habitus.

Die Untersuchungen von BRUGSCH und seinen Mitarbeitern haben ergeben, daß die langwüchsigen Menschen viel häufiger engbrüstig, die kleinen häufiger weitbrüstig zu sein pflegen, daß die proportionelle Rumpflänge keine Beziehung zur Längen- oder Breitenentwicklung aufweist, daß die Engbrüstigen mehr Neigung zu Untergewichten, die Weitbrüstigen zu Übernormalgewichten zeigen, sowie daß das relative Herzvolum (im Verhältnis zum Rumpfvolum) keinen Zusammenhang mit der Längen- oder Breitenentwicklung des Körpers erkennen läßt, also überhaupt nicht den Habitus als solchen charakterisiert. Bemerkenswert ist die Feststellung von BRUGSCH, daß sich der engbrüstige Typus in einem Drittel der Fälle zum normalbrüstigen in der Zeit von 25 zu 35 Jahren entwickelt, ebenso wie der normalbrüstige im höheren Alter zum weitbrüstigen (pathologischen Emphysemtypus) werden kann. Diese Wachstums- und Entwicklungsvorgänge haben wir ja oben auch in erster Linie für die Altersverschiebung der Sigaudschen Typen verantwortlich gemacht.

Noch verwickelter sind die auch gewisse funktionelle Größen wie Vitalkapazität, Ausatmungsluft, Dauer des Atemanhaltens oder den Grundumsatz berücksichtigenden „Konstitutionsformeln" englischer Forscher (vgl. DREYER, WHITE, HEALD, MARAGE).

Daß zur Beurteilung evolutiver Konstitutionsanomalien die Kenntnis der Gesetzmäßigkeiten des Wachstums und der Abhängigkeit der einzelnen Körpermaße und Indices vom Lebensalter erforderlich ist, erscheint selbstverständlich. Es sei diesbezüglich auf die Darstellungen von WEISSENBERG, FRIEDENTHAL, STRATZ und BIEDL verwiesen.

Man kann eine Gruppierung der Konstitutionen nach der „*individuellen Blutdrüsenformel*" vornehmen, d. h. nach der individuell verschiedenen funktionellen Einstellung der einzelnen Anteile des endokrinen Apparates. Selbstverständlich ist da nur von konstitutionellen Differenzen der Blutdrüsenaktivität die Rede. Auf diese Weise lassen sich etwa folgende Konstitutionstypen auseinanderhalten:

1. *Die hypothyreotische Konstitution* oder das hypothyreotische Temperament wird von meist kleineren, stämmigen, kurz- und dickhalsigen, phlegmatischen Individuen repräsentiert mit Neigung zu Fettleibigkeit, Haarausfall, rheumatoiden und neuralgischen Beschwerden, Erfrierungen der Extremitäten, prämaturer Atherosklerose und anderen senilen Involutionserscheinungen. Diese Menschen sind wenig lebhaft und regsam, interesselos, häufig schlafsüchtig, ermüdbar, klagen über Kältegefühl, besonders in Händen und Füßen, haben stets eine niedrige Körpertemperatur und Neigung zu mehr oder minder ausgesprochenen, indolenten, vorübergehenden und derben Hautschwellungen besonders im Gesicht und hier vor allem an den Augenlidern, leiden an Obstipation und sollen nach HERTOGHE und anderen französischen Autoren einen Defekt des äußeren Drittels der Augenbrauen als charakteristisches Symptom aufweisen. Die dicken, plumpen Finger sind häufig steif, die Handrücken rundlich gepolstert. Frauen leiden oft an profusen und langdauernden Menstruationsblutungen, die jedoch ohne dysmenorrhoische Beschwerden verlaufen und in verhältnismäßig frühem Alter einsetzen. Kinder verraten ihre hypothyreotische Konstitution durch Zurückbleiben im Wachstum (Hemmung der Knochenkernbildung), in der physischen und psychischen Entwicklung, durch geistige Trägheit und Unaufmerksamkeit, durch eine pastöse und trockene Beschaffenheit der Haut. Dazu kommt eine wulstige Beschaffenheit der Lippen, eine dicke, plumpe Zunge

und eine kurze, tiefgesattelte Stumpfnase. Die Zahnstellung dieser Individuen ist meist eine sehr unregelmäßige, insbesondere pflegen die oberen Eckzähne aus der Reihe disloziert zu sein. Als weitere Kennzeichen hypothyreoider Konstitution werden von ENGELBACH angeführt eine auffallende Körpergröße und hohes Körpergewicht bei der Geburt sowie mangelhafte Heilungstendenz der Nabelwunde. Jedes Kind, bei dem nicht am Ende des 6. Lebensmonates der erste Zahn zum Vorschein kommt, das mit 12—14 Monaten noch nicht allein stehen und einige Schritte machen sowie einsilbige Worte sprechen kann, erscheint diesem Autor auf eine Schilddrüseninsuffizienz verdächtig. Der Grundumsatz des Stoffwechsels ist bei hypothyreotischen Individuen herabgesetzt, da die Blasebalgwirkung der Schilddrüse auf den Stoffwechsel vermindert ist, ebenso ist die Anpassungsfähigkeit des Energieumsatzes an habituelle Überernährung herabgesetzt; statt wie normalerweise zu Luxuskonsumption kommt es zu Fettansatz[1]). Gegen Sauerstoffmangel sind Hypothyreosen weniger empfindlich als Normale[2]). Die Kohlenhydrattoleranz ist bei Schilddrüseninsuffizienz erhöht, die Harnmenge meist herabgesetzt. Gegen Infektionen sind Individuen von hypothyreotischer Konstitution schlechter gewappnet als Normale, weil die fördernde Wirkung der Schilddrüse auf die Bildung der Immunkörper herabgesetzt ist. Dieses mehr oder weniger vollständige Bild kennzeichnet somit den hypothyreotischen Charakter, es wäre aber verfehlt, einzelne außerordentlich vieldeutige Symptome, wie Obstipation, Menorrhagien, Neigung zu Migräne, zu prämaturer Atherosklerose, zu chronischen Dermatosen u. dgl. für sich allein ohne weiteres auf eine Hypothyreose zurückzuführen, wie dies allerdings nicht selten zu geschehen pflegt.

2. Die *thyreotoxische Konstitution* oder das hyperthyreotische Temperament stellt das Gegenstück der eben besprochenen Konstitutionsform dar. Wir können sie annehmen bei eher großen, mageren, nervösen und reizbaren Menschen mit feuchter Haut, Neigung zu Schweißen, Tachykardie und Diarrhöen, bei Menschen mit lebhaftem Stoffwechsel, mit großen, glänzenden Augen und weiten Lidspalten, mit häufig während eines angeregten Gespräches über den oberen Cornealrand ruckweise sich retrahierenden Oberlidern, bei den Menschen mit lebhaftem Temperament und unstetem Wesen, die bei geringfügigsten Anlässen Temperatursteigerungen bekommen und trotz reichlicher Nahrungsaufnahme stets mehr oder minder mager bleiben (konstitutionelle Magersucht). Solche Menschen sind mehr hitze- als kälteempfindlich und sollen nach Angabe französischer Autoren stark entwickelte Augenbrauen besitzen. Regelmäßig zeigen sie eine, wenn auch nur leichte parenchymatöse Vergrößerung ihrer Schilddrüse, der Grundumsatz ist gesteigert, die Kohlenhydrattoleranz herabgesetzt, die Erregbarkeit des animalischen und vegetativen Nervensystems erhöht, die durch Phlorrhizin erzeugte Glykosurie oft vermehrt[3]).

Es ist klar, daß eine entsprechende konstitutionelle Einstellung der Schilddrüse, sei es im Sinne der Unter- oder Überfunktion, ein ganzes Menschenleben lang bestehen kann, ohne jemals unmittelbar mit dem Begriff der Gesundheit unvereinbar zu werden. Es ist aber ebenso offenkundig, daß sich bei solchen Individuen unter gewissen Umständen besonders leicht ausgesprochene Krankheitserscheinungen einstellen können, daß sie also eine konstitutionelle Disposition

---

[1]) ECKSTEIN, E. und E. GRAFE: Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 107, S. 73. 1919. — GRAFE, E.: Zentralbl. f. inn. Med. 1919, S. 489.

[2]) ASHER, L.: Beiträge zur Physiologie der Drüsen, Nr. 44. DURAN, M.: Biochem. Zeitschr. Bd. 106, S. 254. 1920.

[3]) Vgl. L. R. GROTE: Verhandl. d. 33. Kongr. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. 1921, S. 291. — BAUER, J. und F. KERTI: Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 20, S. 927.

einerseits zum Myxödem in seinen verschiedenen Graden, andererseits zur Thyreotoxikose in ihren verschiedenen klinischen und symptomatologischen Formen besitzen. Ein sehr häufiges Schicksal thyreotoxischer Konstitutionen ist z. B. eine gelegentliche paroxystische Steigerung der charakteristischen Erscheinungen, ein Manifestwerden der der Konstitutionsanomalie eigenen Neigungen. Das sind die Fälle, welche R. STERN als *Basedowoide* bezeichnet hat.

Von *thyreolabiler Konstitution* (instabilité thyréoidienne nach LÉVI und ROTHSCHILD) dürfen wir sprechen, wenn wir Zeichen von Hypothyreoidismus und Thyreotoxikose gelegentlich an ein und demselben Individuum sukzessiv oder sogar simultan im Rahmen seiner Konstitution beobachten können, und stellen uns dabei einen Zustand besonderer konstitutioneller Labilität, Veränderlichkeit, Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit der Schilddrüsenfunktion vor. Vielfach mögen allerdings derartige Kombinationen von Symptomen mit individuellen Differenzen der Erfolgsorgane zusammenhängen. Zum Bilde dieser thyreolabilen Konstitutionen gehört auch die Eigentümlichkeit auffallend großer Schwankungen des Körpergewichtes. Solche Menschen nehmen leicht und rasch an Gewicht zu, um ebenso leicht und rasch wieder abzunehmen. Diese zum großen Teil mit Änderungen des Wassergehaltes und Quellungszustandes der Gewebe zusammenhängende Eigentümlichkeit hat zur Folge, daß die Physiognomie solcher Leute außerordentlich veränderlich ist.

3. Die *hypoparathyreotische Konstitution.* Bei Menschen, in deren endokrinem System die Epithelkörperchen mit einem relativen Defizit eingestellt sind, werden wir eine erhöhte Erregbarkeit des animalen und vegetativen Nervensystems, vor allem aber eine gesteigerte mechanische (CHVOSTEKS Facialisphänomen) und elektrische (Erbsches Phänomen) Reizbarkeit der peripheren Nerven erwarten. Die Assimilationsgrenze für Traubenzucker ist herabgesetzt. In der Jugend kommt eine solche Konstitution in der sog. *spasmophilen Diathese* zum Ausdruck, in der Neigung zu tetanoiden und tetanischen Anfällen, zu eklamptischen Paroxysmen und Laryngospasmen. Als wertvolle Stütze für die Diagnose der hypoparathyreotischen Konstitution wird man den Nachweis von Zahnschmelzhypoplasien, Kataraktbildungen, einer überstandenen schweren Rachitis, einer Anomalie des Kalkstoffwechsels im Sinne einer Kalkverarmung des Organismus, evtl. die Feststellung von Tetanie in der Familie des Betreffenden heranziehen. Hypoparathyreotische Konstitutionen sind zur Entstehung einer Tetanie disponiert, welche sich also bei ihnen leichter als bei anderen Individuen unter dem Einfluß der Schwangerschaft und Lactation, gewisser chronischer Magen-Darmaffektionen, Infektionen, Intoxikationen usw. entwickelt. Sie sind auch ceteris paribus disponiert zur Entwicklung einer Epilepsie sowie eines Asthma bronchiale.

4. *Die hyperpituitäre (akromegaloide) Konstitution.* Auf diese hochgewachsenen, grobknochigen Menschen mit mächtigem Unterkiefer, starken Arcus supraciliares, weiten pneumatischen Räumen des Schädels, großer, plumper Nase, dicken, wulstigen Lippen und tatzenartigen Extremitäten haben wir oben schon hingewiesen und zugleich die Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit hervorgehoben, zu unterscheiden, ob dieser eigenartige Habitus auf einer konstitutionellen, absolut oder relativ zu intensiven Tätigkeit des Hypophysenvorderlappens oder aber auf einer autochthonen Besonderheit des Skelettes und der übrigen beteiligten Gewebe beruht. Vielleicht werden sich aus Stoffwechseluntersuchungen entsprechende Kriterien gewinnen lassen. Herabgesetzte Kohlenhydrattoleranz und hoher endogener Harnsäurewert[1]) dürften die Annahme einer hyperpituitären

[1]) Vgl. W. FALTA: Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin: Julius Springer 1913.

Konstitution stützen. Mitunter sieht man einzelne Erscheinungen der hyperpituitären Konstitution, wie die tatzenartige Plumpheit der Hände und Füße im Pubertätsalter vorübergehend auftreten und im Laufe der weiteren Entwicklung wieder schwinden. Es handelt sich bei diesem von mir als „*Pubertätsakromegaloidie*" bezeichneten Zustand um eine konstitutionell begründete Wachstumsinkongruenz, wie wir sie auch sonst z. B. beim „Pubertätseunuchoidismus" oder der Cardiopathia adolescentium beobachten können.

5. Die *hypogenitale Konstitution* ist in erster Linie charakterisiert durch eine Hypoplasie der Geschlechtsorgane und mangelhafte oder vollkommen fehlende Ausbildung der übrigen Geschlechtscharaktere. Diese Hypoplasie kann sehr verschiedene Grade erreichen, sie kann

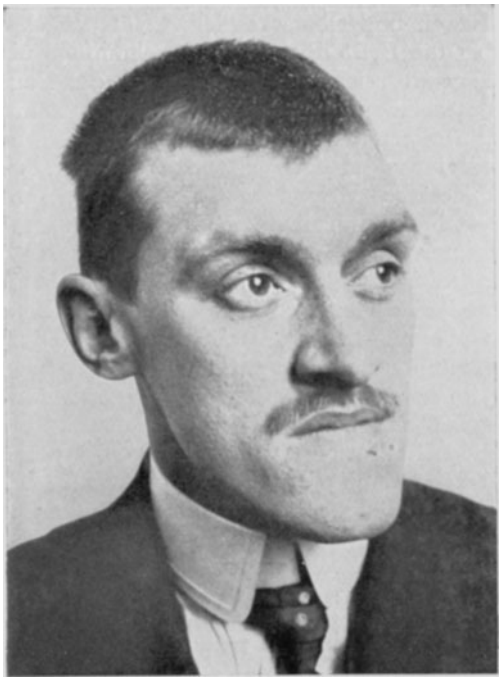


Abb. 161. Akromegaloider Habitus.

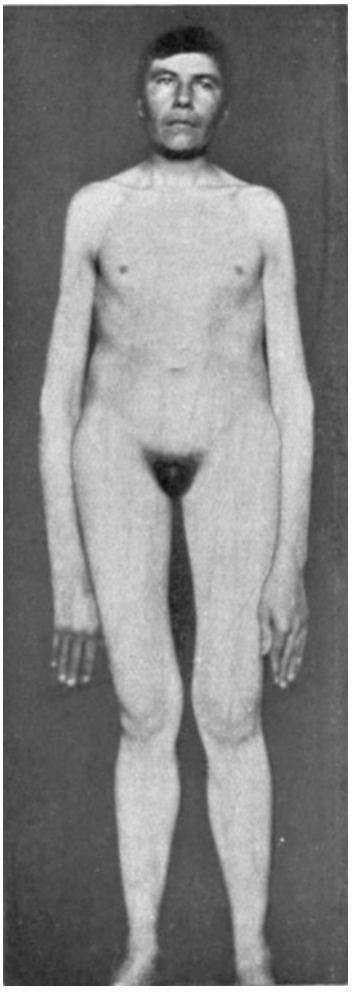


Abb. 162. Eunuchoider Hochwuchs. (Nach TANDLER und GROSS.)

morphologisch und funktionell ausgesprochen sein oder es können Dissoziationen dieser Unterwertigkeit vorkommen. So kann bei ausgesprochenster Hypoplasie des Genitales Libido oder Potenz erhalten sein und umgekehrt kann der funktionelle Defekt ohne grob morphologische Hypoplasie bestehen. Die Hypoplasie kann bald mehr die Hoden, bald mehr den Penis betreffen. Die gleichen Dissoziationen kommen auch beim weiblichen Geschlechte vor. Die Verwischung der übrigen Geschlechtscharaktere kommt in folgenden Merkmalen des Habitus zum Ausdruck: Die Stamm- und Extremitätenbehaarung ist äußerst spärlich oder fehlt ganz, ad pubem und in axilla sind nur wenige oder gar keine Haare vorhanden, dagegen ist das Kopfhaar männlicher Eunuchoide meist besonders

reichlich entwickelt, statt des normalen Bartwuchses kommt es bei älteren Eunuchoiden zur Ausbildung des aus einzelnen isolierten Härchen bestehenden sog. Altweiberbartes. Die Haut ist zart, samtartig, blaß, bisweilen fahlgelb, die Muskulatur schlaff und schlecht entwickelt, der Kehlkopf bleibt unentwickelt, die Stimme daher hoch, und das Becken nimmt eine asexuelle Zwischenform an. Die Gesichtshaut ist oft eigentümlich gerunzelt und verleiht dem Individuum ein ausgesprochen älteres, ja greisenhaftes Aussehen. Man spricht daher auch von einem Geroderma.

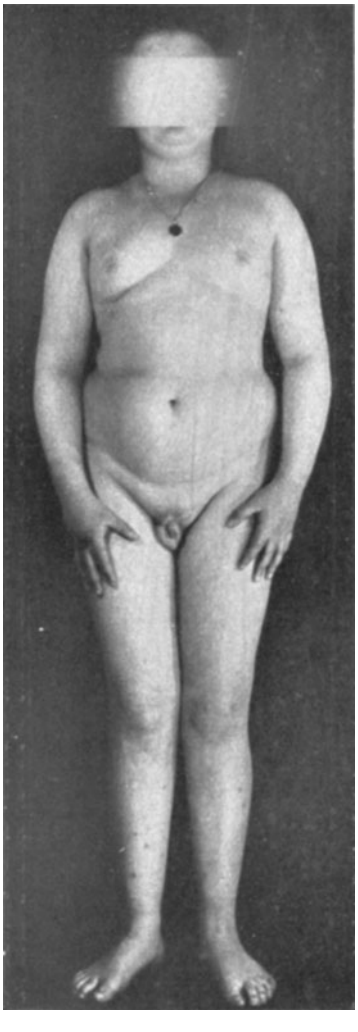


Abb. 163. Eunuchoider Fettwuchs. (Nach FALTA.)

Im übrigen tritt, wie schon oben bemerkt, der Hypogenitalismus in zwei ganz verschiedenen Habitusformen in Erscheinung. Der sog. *eunuchoide Fettwuchs* nach TANDLER und GROSS ist gekennzeichnet durch eine mehr oder minder stark ausgebildete Fettanhäufung am Unterbauch bzw. Mons pubis, an den Hüften, Brüsten und Oberschenkeln. Namentlich die über die Leistenbeugen und Schamfuge überhängende reichliche Fettmasse in der Bauchhaut ist eine sehr charakteristische Erscheinung, die übrigens auch bei dem einen Typus alternder Individuen zu beobachten ist. Der sog. *eunuchoide Hochwuchs* nach TANDLER und GROSS zeigt bei Offenbleiben der Epiphysenfugen und dadurch ungehemmtem Längenwachstum der langen Röhrenknochen auffallend lange Extremitäten, derart, daß die Unterlänge (Distanz Symphyse — Fußsohle) die Oberlänge (Distanz Scheitel — Symphyse) übertrifft und die Spannweite der ausgestreckten Arme größer ist als die Körperhöhe. Man nennt die charakteristische Lokalisation des subcutanen Fettpolsters beim ersteren Typus die *eunuchoide Fettverteilung*, die charakteristische Dimensionierung des Skelettes beim zweiten Typus die *eunuchoiden Skelettproportionen*.

Sehr interessant ist es, zu verfolgen, von welchen konstitutionellen Momenten es abhängt, ob ein primärer Hypogenitalismus unter dem Bilde des eunuchoiden Hochwuchses oder unter jenem des Fettwuchses in Erscheinung tritt. Man hat zumeist wohl den Zustand der Hypophyse hierfür verantwortlich gemacht, die sich bei den Hochwüchsigen in einem aktiveren Zustand befinden sollte als bei den Fettwüchsigen. Wenigstens scheint das gesteigerteLängenwachstum eine ausgiebige Hypophysentätigkeit vorauszusetzen.

Indessen bedarf diese Anschauung einer wesentlichen Modifikation und Ergänzung. Wie ich[1]) gezeigt habe, finden sich nämlich eunuchoide Skelettproportionen nicht bloß bei Hochwüchsigen, sondern gar nicht selten bei hypopituitären Zwergen mit konsekutivem Hypogenitalismus, ferner bei gesunden, sonst

[1]) Vgl. J. BAUER: Med. Klinik 1923, Nr. 13; Wien. biol. Ges. 1923, 18. Juni, Klin. Wochenschr. 1923, S. 1781; Endocrinology Bd. 8, Nr. 3, S. 297. 1924.

normalen Individuen vor der Pubertätszeit, wo also keineswegs ein bei offenen Epiphysenfugen länger mögliches und anhaltendes Wachstum der Röhrenknochen die Ursache für die disproportionale Extremitätenlänge abgeben kann. Auch als Rassenmerkmal kommen unverhältnismäßig lange Extremitäten bei gewissen Negerstämmen vor, deren Pubertät dabei schon frühzeitig einsetzt. Die Ursache der disproportionalen Extremitätenlänge kann also in gewissen Fällen kaum anders als autochthon-chromosomal bedingt sein, wobei allerdings eine Insuffizienz der innersekretorischen Keimdrüsenanteile diese eunuchoide Skelettproportionierung protektiv fördert. Anders wäre ja die eunuchoide Skelettproportionierung bei Frühkastraten, aber auch bei einem mit Gumma der Hypophyse behafteten Zwerg, also bei konditionellen Vegetationsanomalien nicht zu erklären.

Das genaue Gegenstück sind übrigens die kurzen Extremitäten der chondrodystrophischen Zwerge und Chondrohypoplasten, welche so häufig mehr oder minder ausgesprochene Zeichen von Hypergenitalismus erkennen lassen. Nicht der Hypergenitalismus macht die Extremitätenkürze, sondern beide sind einander sicherlich koordiniert. Auch hier finden wir als Gegenstück der Neger das Verhalten der Japaner — frühzeitiger Abschluß des Längenwachstums und erst weit späterer Eintritt der Pubertät. Einerseits scheinen also die Anlagen für disproportional lange Extremitäten und Hypogenitalismus ebenso wie die Anlagen für disproportional kurze Extremitäten und Hypergenitalismus korreliert, gekoppelt zu sein, andererseits muß aber auch dem Keimdrüsenhormon ein hemmender Einfluß auf das enchondrale Längenwachstum der Röhrenknochen zugeschrieben werden (vgl. Abb. 164 und 165). Der vom Funktionszustand der Keimdrüsen abhängige Zeitpunkt des Epiphysenschlusses ist also keinesfalls allein maßgebend für die relative Extremitätenlänge. Wiederum sehen wir hier die Interferenz autochthon-chromosomaler Potenzen, der erbanlagemäßigen chromosomalen Längenwachstumstendenz der Röhrenknochen mit protektiven Einwirkungen seitens der Blutdrüsen.

Sehr instruktiv zeigt die Bedeutung der Gesamtkonstitution für die Entwicklung des klinischen Symptomenbildes ein von Kisch mitgeteilter Fall von Eunuchoidismus. Der 16jährige Knabe bietet das Aussehen eines vollkommen erwachsenen, ungewöhnlich großen und fettleibigen Mannes. Er ist 1,76 m hoch gegenüber 1,59 m der Norm und wiegt 121 kg gegenüber 49,67 kg der Norm. Die Mammae sind stark entwickelt, die Hoden hypoplastisch, der Penis minimal wie der eines 1jährigen Kindes. Stammbehaarung, Libido, Erektionsfähigkeit fehlt. Es handelt sich also um eine Kombination von eunuchoidem Fett- und Hochwuchs. Was nun die mit dem Hypogenitalismus trotz der mindestens suffizienten Hypophysentätigkeit verbundene hochgradige Fettsucht verständlich macht, ist die exquisite hereditäre Belastung im Sinne einer konstitutionellen Adipositas. Beide Eltern sind fettleibig und in der Familie finden sich auch sonst zahlreiche Fälle von allgemeiner Adiposität. Analoge Beobachtungen sind keineswegs selten. Auch Misch- und Übergangsformen zwischen hochwüchsigem und fettwüchsigem Eunuchoidismus sind öfters zu sehen.

Von Engelbach werden noch als Kriterien des Hypogenitalismus angeführt die auffallende Größe der mittleren oberen Schneidezähne bei besonderer Kleinheit oder völligem Fehlen der seitlichen oberen Schneidezähne, ferner die besondere Zartheit des Handgelenks und die Länge der schmalen, spitzen Finger sowie ein besonders rasches Wachstum in der Pubertätszeit. Keines dieser Symptome ist aber meinen Beobachtungen zufolge charakteristisch oder halbwegs verläßlich. Zur Pubertätszeit kann übrigens auch vorübergehend das Bild des eunuchoiden Hoch- oder Fettwuchses in Erscheinung treten als sog. *Pubertäts-*

eunuchoidismus, der sich im Laufe der weiteren Entwicklung wieder ausgleicht. Beim weiblichen Geschlecht sind die charakteristischen Umformungen des Habitus durch primären Hypogenitalismus selten und kaum so ausgesprochen wie beim Manne. Am charakteristischesten ist jedenfalls noch die eunuchoide Dimensionierung des Skelettes. Die Menses treten, wenn überhaupt, verspätet auf, sind von kurzer Dauer und gering, verlaufen mit dysmenorrhoischen Beschwerden und pflegen im Laufe der Jahre immer seltener und spärlicher zu werden.

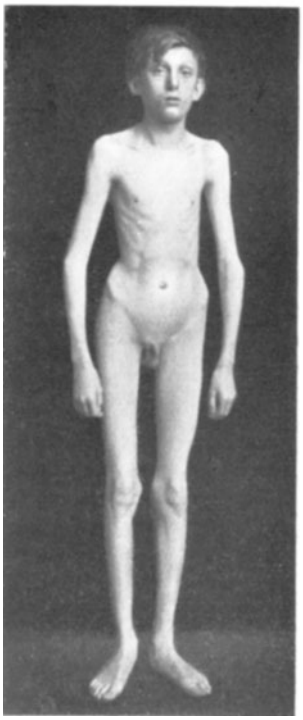


Abb. 164. 14 jähriger Knabe mit Hypogenitalismus und eunuchoiden Skelettproportionen.

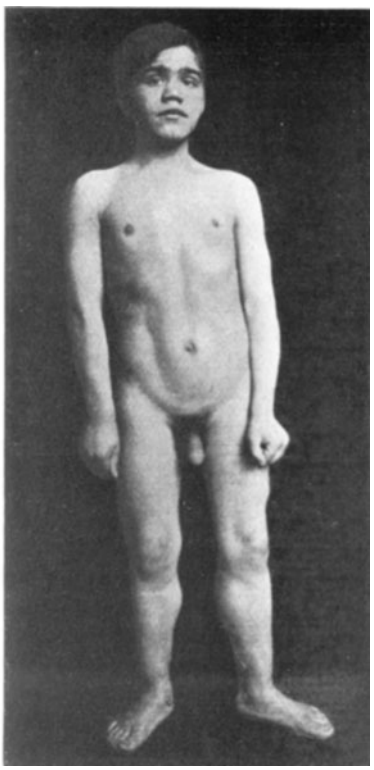


Abb. 165. 14 jähriger Knabe mit frühzeitig entwickeltem, großem Genitale und chondrohypoplastischen Skelettproportionen. Beginnende Erbsche Muskeldystrophie mit Pseudohypertrophie.

6. Die *hypopituitäre Konstitution*. Da eine Unterfunktion der Hypophyse, und zwar ihres Vorderlappens eine Atrophie bzw. Hypotrophie der Geschlechtsdrüse mit sich bringt, so deckt sich der Symptomenkomplex des Hypopituitarismus mit sekundärem Hypogenitalismus weitgehend mit jenem des primären Hypogenitalismus, d. h. dessen fettwüchsigen Typus. Die Kleinheit und funktionelle Insuffizienz der Geschlechtsorgane, die mangelhafte Ausbildung der übrigen Geschlechtsmerkmale, vor allem die mangelhafte Stammbehaarung, sowie die eunuchoide Fettverteilung und das Geroderma sind auch beim Hypopituitarismus anzutreffen. Wird das relative Defizit der Hypophyse schon in der Kindheit wirksam, dann gibt uns die definitive Körpergröße einen differentialdiagnostischen Anhaltspunkt. Minderwuchs oder Zwergwuchs bei hypo-

plastischem Genitale kann außer durch eine allgemeine, chromosomale Entwicklungs- oder Wachstumshemmung nur bei insuffizienter Hypophysentätigkeit zustande kommen, denn Hypogenitalismus allein führt durch Verzögerung des Epiphysenschlusses und Förderung des Längenwachstums der Röhrenknochen ceteris paribus zu Hochwuchs. Erhöhte Kohlenhydrattoleranz sowie niedriger endogener Purinwert und verschleppte Ausscheidung zugeführten Purins (FALTA) dürften differentialdiagnostisch zugunsten eines hypopituitären gegenüber einem primären hypogenitalen Zustand verwertbar sein. Es kann allerdings auch bei Hypopituitarismus die Kohlenhydrattoleranz herabgesetzt sein. Dazu kommt Hypothermie und niedriger arterieller Blutdruck. ENGELBACH führt noch an das auffällig frühzeitige Auftreten der ersten Zähne (noch vor dem 6. Monat), die gute Auffassungsgabe und den Ehrgeiz solcher Kinder in der Schule, die Neigung zu hartnäckiger Migräne meist mit Augensymptomen, und die geringe Empfänglichkeit gegen banale Infektionen der oberen Luftwege.

7. Die *hypergenitale Konstitution* ist dadurch gekennzeichnet, daß bei ihr die innersekretorische Geschlechtsdrüsentätigkeit mit einem gewissen Überschuß eingestellt ist. Die besonders starke Ausprägung der Geschlechtscharaktere und die besondere Aktivität in sexueller Hinsicht sind keine verläßlichen Anhaltspunkte, um eine hypergenitale Konstitution zu diagnostizieren, weil die ersteren, wie oben bemerkt, nicht allein vom Funktionszustand der Geschlechtsdrüsen, sondern, abgesehen von der erbanlagemäßigen chromosomalen Beschaffenheit, auch von jenem anderer Blutdrüsen (Nebennierenrinde, Zirbeldrüse) abhängig sind, und weil die sexuelle Aktivität viel zu sehr mit konditionellen Einflüssen, mit dem Milieu und der Gewohnheit, aber auch mit der primären Erregbarkeit gewisser Nervenzentren zusammenhängt. So kann man z. B. bei kastrierten Frauen gelegentlich noch Jahre nach der Kastration eine unerträglich gesteigerte Libido beobachten.

Tritt der Hypergenitalismus schon im Kindesalter in Erscheinung, so führt er zu dem Syndrom der *Frühreife*, der *Pubertas praecox*, mit vorzeitiger und übermäßiger Entwicklung des Genitales und der übrigen Geschlechtscharaktere, der vorzeitigen Funktionsfähigkeit der Geschlechtsorgane mit der überstürzten Entwicklung des ganzen Organismus und prämaturem Epiphysenschluß an den einzelnen Skeletteilen. Es ist klar, daß solche Individuen zunächst ihren Altersgenossen in ihrer Körpergröße vorauseilen, später infolge des prämaturen Epiphysenschlusses hinter ihnen wesentlich zurückbleiben können (NEURATH). So resultieren die kurzbeinigen, muskelstarken, hypertonischen Individuen mit bei Männern gut entwickelter Stammbehaarung und damit kontrastierender Neigung zu Glatzenbildung. Frühreife allein ist nicht beweisend für primären Hypergenitalismus, sie kann auch von primären Anomalien der *Zirbeldrüse* und der *Nebennierenrinde* herstammen, ja wahrscheinlich auch bloß auf einer chromosomal-autochthonen Anomalie des Gesamtorganismus beruhen. So sah ich an der Klinik PIRQUET zwei Brüder, die beide mit etwa 3 Jahren die ausgesprochenen Zeichen der vorzeitigen Geschlechtsreife, jedoch keinerlei Symptome einer Zirbelaffektion aufwiesen[1]). Die Differenzierung der einzelnen Formen ist schwierig und oft unmöglich. Die *suprarenale Frühreife*, welche auf einer Überfunktion der Nebennierenrinde beruht, geht mit der Ausbildung einer mächtigen Körperbehaarung einher, welches Syndrom von APERT mit dem Namen „*Hirsutismus*" belegt wurde. Die starke Behaarung zeigt dabei stets virilen Typus, und auch sonst finden sich bei dieser Form der Frühreife heterologe bzw. da es sich fast stets um weibliche Individuen handelt, virile Geschlechts-

[1]) Vgl. K. KRABBE: Encéphale Bd. 17, S. 281, 437 u. 496. 1922; ref. Kongreß-Zentralbl. f. inn. Med. Bd. 26, S. 544.

merkmale. Übrigens wurde ja auch in Fällen von Pseudohermaphroditismus nicht selten eine beträchtliche Hyperplasie der Nebennierenrinde beobachtet. Eine besonders auffällige Entwicklung des Seelenlebens, also eine psychische Frühreife, findet sich namentlich in Fällen von primären Zirbeldrüsenanomalien.

8. Die *hyposuprarenale Konstitution* ist jene konstitutionelle Blutdrüseneinstellung, bei der die Nebennierenfunktion relativ insuffizient erscheint. Sie wird gekennzeichnet durch habituelle Hypotension bei kleinem, schwachem Puls, niedrigem Blutzuckerspiegel, stark herabgesetzte Phlorrhizinglykosurie, Hypotonie der Muskulatur, allgemeine Kraftlosigkeit und Ermüdbarkeit, Neigung zu Hypothermie und Bradykardie. Naturgemäß sind Individuen mit einer derartigen Konstitution in erster Linie durch jene Zustände gefährdet, welche normalerweise mit einem Mehrverbrauch an Adrenalin verbunden sind oder eine Schädigung der Nebennieren zu verursachen pflegen. Dahin gehören also größere Muskelanstrengungen, der Geburtsakt, epileptische und eklamptische Anfälle einerseits, akute und chronische Infektionsprozesse, wie vor allem Scharlach, Diphtherie, Typhus, Tuberkulose u. a., sowie chemische Giftwirkungen verschiedener Art, insbesondere auch Chloroformnarkose und Salvarsan andererseits.

Erstreckte sich die im vorangehenden besprochene Systemisierung auch auf sämtliche im Bereiche der Norm gelegenen Konstitutionsformen, so betreffen die folgenden Gruppen von Haus aus bloß anomale Konstitutionen.

Status thymolymphaticus (A. PALTAUF). Diese allgemeine Konstitutionsanomalie ist charakterisiert durch das Vorhandensein einer über das normale Maß weit hinaus vergrößerten Thymusdrüse und eine generelle Hyperplasie des lymphatischen Gewebes, also durch eine Hyperplasie der Lymphdrüsen, der Tonsillen, der Zungen- und Rachenfollikel, der Lymphfollikel der Darmschleimhaut und der Milz. Auch im Herzmuskel, ja im Gehirn[1]) können Wucherungen lymphatischen Gewebes vorkommen. Die ganz abwegige Reaktionsweise solcher Individuen auf verschiedene Einflüsse, vor allem das Vorkommen sonst nicht genügend motivierbarer plötzlicher Todesfälle nach manchen geringfügigen äußeren Einwirkungen rechtfertigte es offenbar, das Syndrom der Hyperplasie von Thymus und lymphatischem Gewebe als besonderen Typus anomaler konstitutioneller Körperbeschaffenheit hinzustellen.

Die Lehre A. PALTAUFS wurde zur Grundlage einer immensen Zahl von Untersuchungen und Forschungen. Es stellte sich bald heraus, daß mit den beiden Kriterien der Hyperplasie des Thymus und lymphatischen Gewebes der Gesamtbefund an konstitutionellen Anomalien bei diesem Zustand nicht erschöpft war. Man fand, daß sich um diese Hauptmerkmale in variabler Zahl und Intensität eine ganze Reihe weiterer, teils anatomisch, teils schon klinisch feststellbarer konstitutioneller Abweichungen von der Norm gruppiert, daß eine regelwidrige Enge der Aorta und des Gefäßsystems, eine Hypoplasie des Genitales, eine solche des chromaffinen Systems, daß partielle Infantilismen und Bildungsfehler verschiedenster Art, kurz die mannigfachsten konstitutionellen Anomalien morphologischer oder funktioneller Natur das Syndrom des Paltaufschen Status thymolymphaticus zu ergänzen und komplizieren pflegen (ORTNER, BARTEL, WIESEL, v. NEUSSER, KOLISKO u. a.).

Status hypoplasticus (BARTEL). Dies veranlaßte BARTEL, den Status thymolymphaticus als Teilerscheinung einer viel umfassenderen Konstitutionsanomalie anzusehen, die er als „*hypoplastische Konstitution*" oder „*Status hypoplasticus*"

[1]) Vgl. K. LÖWENTHAL: Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 93, S. 1. 1920.

bezeichnete. Galten für BARTEL die Paltaufschen Kriterien zunächst als unerläßliche Teilsymptome, die jeweils wechselnden übrigen Anomalien als „Nebenbefunde" der hypoplastischen Konstitution, so verschob sich der Standpunkt allmählich dahin, daß auch die Hyperplasie des Thymus und lymphatischen Gewebes nicht mehr als konstant und obligat, sondern nur mehr als häufigste und wichtigste Symptome der hypoplastischen Konstitution angesehen wurden. Aber auch eine Dissoziation der Hauptkriterien wurde festgestellt und ein Status thymicus von einem Status lymphaticus strenge geschieden. Eine weitere Komplikation kam hinzu, als BARTEL und STEIN das „atrophische Stadium" des Lymphatismus beschrieben und zeigten, daß kontinuierliche Übergänge von stark hyperplastischen Lymphdrüsen des jugendlichen Alters zu atrophischen, fibrösen, sklerosierten Drüsen des jenseits der Pubertät stehenden Alters vorkommen, als BARTEL dieselbe Neigung zu Bindegewebsproliferation in Gemeinschaft mit HERRMANN für die Ovarien, als KYRLE sie auch für die Hoden und v. WIESNER für die Arterien lymphatischer Individuen nachwies.

Nun kommt noch die Schwierigkeit, den konstitutionellen Status lymphaticus von gewissen in früher Jugend oder auch später akquirierten, durch Infektionsprozesse hervorgerufenen Hyperplasien des lymphatischen Gewebes abzugrenzen. Die Schwierigkeit ist dadurch gegeben, daß einerseits die Hyperplasie auch bei Status lymphaticus nicht immer eine generelle zu sein braucht, zumal anderwärts schon das atrophische Stadium bestehen kann, daß andererseits aber auch der konstitutionelle Lymphatismus, wie KOLISKO angibt, erst um das 5.—6. Jahr manifest zu werden pflegt. Daß der Status thymolymphaticus gelegentlich auch schon am Neugeborenen festzustellen sein kann (SCHRIDDE, SCHIRMER), tut nichts zur Sache. So unterscheiden BARTEL, WIESEL und FALTA einen primären und einen sekundären Lymphatismus oder, wie ich sagen möchte, einen rein konstitutionellen und einen kombinierten konstitutionell-konditionellen Lymphatismus, denn auch die Entwicklung eines sekundären Lymphatismus unter dem Einfluß äußerer Schädlichkeiten setzt offenbar eine anomale konstitutionelle Beschaffenheit des lymphatischen Apparates voraus.

So wurde aus dem Status thymolymphaticus der Status hypoplasticus als Bezeichnung für einen Zustand von Hypoplasie, von mangelhafter, minderwertiger Ausbildung verschiedener Organe und Organsysteme mit Neigung zu bindegewebigem Ersatz der leicht atrophierenden Parenchymbestandteile und von vornherein stärkerer Ausbildung der ebenfalls minder leistungsfähigen natürlichen Schutzvorrichtungen des lymphatischen Apparates (vgl. WIESEL). Die alte Benekesche Lehre von der allgemeinen Neigung zu Bindegewebshyperplasie wurde wieder hervorgeholt und der in der französischen Literatur in anderem Zusammenhange aber in gleichem Sinne gebräuchliche Terminus „*Bindegewebsdiathese*" oder „*fibröse Diathese*" als dynamisches Korrelat dem gewissermaßen statischen Begriff des Status hypoplasticus zugeordnet (BARTEL, WIESEL).

So wenig an der Bedeutung eines mangelhaft involvierten, tatsächlich hyperplastischen Thymus für die Gesamtkonstitution gezweifelt werden kann, so sehr scheint heute die ganze Frage des Status lymphaticus oder Lymphatismus einer Revision bedürftig. Die Erfahrungen des Krieges haben nämlich gezeigt, daß bei plötzlich aus voller Gesundheit durch Verletzungen verstorbenen Individuen die „Hyperplasie" der lymphatischen Apparate außerordentlich häufig vorkommt, daß also vielleicht dieser Zustand die Norm darstellt, während der bisher als normal angesehene Befund einer durch die jeweils tödliche Erkrankung bedingten Involution des lymphatischen Apparates entsprechen dürfte. Die Befunde von „Lymphatismus" an Selbstmördern, also sonst gesunden, plötzlich verstorbenen Individuen, erfahren damit eine andere Deutung, als sie ihnen

bisher gegeben wurde. Diese Dinge sind aber, wie gesagt, heute noch unklar und nicht spruchreif.

Für die klinische Diagnose eines Status thymolymphaticus muß stets der Nachweis der vergrößerten Thymusdrüse das Hauptkriterium bilden. Eine solche läßt sich ausschließlich durch eine sachgemäße Perkussion halbwegs sicher erbringen. Findet man bei mittelstarker oder leiser Perkussion im 1. und 2. Intercostalraum, von der Seite gegen die Mittellinie zu fortschreitend, eine mehr oder minder ausgesprochene Schalldämpfung 1—3 Querfinger breit linkerseits neben dem Sternum, eine Dämpfung, die auf der rechten Seite parasternal fehlt und sich vom 1. Intercostalraum nach abwärts bis in die relative Herzdämpfung verfolgen läßt, in welche sie unmittelbar übergeht, so ist die Annahme eines hyperplastischen Thymus gerechtfertigt, wenn das Vorhandensein einer substernalen Struma, einer erheblichen Vergrößerung der mediastinalen Lymphdrüsen oder einer sonstigen Geschwulst im Mediastinum ausgeschlossen oder zum mindesten für höchst unwahrscheinlich erklärt werden kann. Mit Röntgen läßt sich eine hyperplastische Thymusdrüse nicht immer zur Anschauung bringen, selbst wenn sie perkutorisch deutlich nachzuweisen ist. Der Befund eines hyperplastischen lymphatischen Rachenringes, vor allem hyperplastische Lymphfollikel am Zungengrund, der durch Betasten oder mittels Kehlkopfspiegels erhoben werden kann, ferner der Nachweis einer auch sonst degenerativen Konstitution wird die Diagnose eines Status thymolymphaticus weiter stützen. Der Habitus erwachsener Träger des Status thymolymphaticus ist nicht charakteristisch. Es sind nicht immer nur pastös und blaß aussehende, aber rüstig gebaute Menschen mit gut entwickeltem Fettpolster, welche diese Konstitutionsanomalie besitzen. Welche Rolle dem Hormon der vergrößerten Thymusdrüse zuzuschreiben ist, erscheint heute noch recht unklar. Vielleicht werden die bereits inaugurierten Versuche, die vergrößerte Thymusdrüse bei Status thymolymphaticus zu reduzieren[1]), uns in dieser Hinsicht bald weiterbringen.

Asthenische Konstitution (STILLER). Für die Abgrenzung dieser Gruppe anomaler Konstitutionen sind vorwiegend morphologische Kriterien, in erster Linie solche des Habitus maßgebend. Die Astheniker sind in der Regel hochgewachsen, hager, dolichocephal, haben meist eine schmale und lange Nase, einen ausgesprochen langen Hals, einen langen, schmalen und flachen Brustkorb mit enger oberer Brustapertur, vorspringendem 2. Rippenring, spitzem epigastrischen Winkel, freier 10. Rippe, herabhängenden Schultern und flügelförmig abstehenden Schulterblättern. Ihre Wirbelsäule ist im cervicodorsalen Anteil leicht kyphotisch gekrümmt, die Extremitäten sind lang, die Muskulatur schwach und ausgesprochen hypotonisch, was besonders deutlich an der leichten Ptose der Augenlider ersichtlich ist, die dem Gesicht einen müden, schläfrigen Ausdruck verleiht. Das Zwerchfell steht tief, das Herz ist klein und steil gestellt, die Baucheingeweide ptotisch. Zu diesem Habitus gesellen sich noch verschiedenartige degenerative Stigmen, vor allem aber eine neuropathische Veranlagung mit Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems. STILLER hielt die fluktuierende 10. Rippe, sein „Costalstigma", für das Hauptkriterium der generellen Konstitutionsanomalie; um dieses Stigma sollten sich die übrigen Erscheinungen gruppieren. Das war entschieden verfehlt. Die freie 10. Rippe ist eine klinisch gar nicht sonderlich wertvolle, weil häufige Variante wie viele andere auch, sie kommt wohl häufiger an asthenisch konfigurierten Thoraces vor als an breiten, kurzen, gewölbten, mehr aber nicht. Nach TANDLER ist die Manifestationszeit der asthenischen Konstitution das 10. Lebensjahr.

---

[1]) Vgl. B. O. PRIBRAM: Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 114, S. 202. 1920.

Was die Beziehung des asthenischen Habitus zu den Sigaudschen Typen anlangt, so fallen die Astheniker in die Gruppe des Type respiratoire oder cérébral. BRUGSCH hat angenommen, daß sich jede asthenische Anlage in der Jugend durch entsprechende Übung und Kräftigung der Muskulatur überwinden lasse. Wenn wir auch zugeben müssen, daß der physiologische Umbau des Habitus, wie ihn das Lebensalter mit sich bringt, der wachsende Fettansatz, die Zunahme des epigastrischen Winkels durch Hebung der Rippen, dadurch Breiter- und Kürzerwerden des Thorax, Größerwerden des Abdomens und Höherrücken des Zwerchfells von konditionellen Momenten mit abhängig sein kann, so können wir uns doch der Anschauung von BRUGSCH nicht anschließen, wenn wir uns erinnern, daß in gewissen sportlich ausreichend tätigen, in besten hygienischen Verhältnissen lebenden Adelsfamilien der asthenische Habitus eine Familieneigentümlichkeit darstellt, oder wenn wir bedenken, daß der asthenische Habitus, wie WENCKEBACH[1]) hervorhob, in gewissen Gegenden, z. B. in Friesland, zu den Rasseneigentümlichkeiten gehört, während er anderwärts, z. B. im Elsaß, nur höchst selten anzutreffen ist.

Die asthenische Konstitutionsanomalie bringt ceteris paribus eine gewisse Disposition zur Spitzentuberkulose der Lunge mit sich. Die Gestalt der Asthenikerlunge, ihre besondere Länge und die daraus sich ergebende große Distanz der Spitzen vom Lungenhilus, also die relative Länge des apikalen Bronchus, dürfte die generelle Disposition der Spitzenteile der Lungen zur Tuberkulose bei der asthenischen Konstitution erhöhen[2]). Was sonst der asthenische Habitus sehr häufig mit sich bringt, die Neigung zu dyspeptischen Beschwerden, eine gewisse Disposition zur Entwicklung peptischer Magen- und Duodenalgeschwüre, vor allem aber zu allerhand nervösen Krankheitserscheinungen, ist zum großen Teil weniger die Folge der Asthenie als solcher, als vielmehr der sie meistens begleitenden reizbaren Schwäche des Nervensystems, der sog. neuropathischen Konstitutionsanomalie, die als rein funktionelle Abartung der nervösen Zentralorgane vielfach das polymorphe, individuell sehr verschiedene Krankheitsbild aller jener Zustände beherrscht und beeinflußt, welche sich auf der Basis degenerativer Konstitution zu entwickeln pflegen.

Andererseits scheint die asthenische Konstitution auch gewisse Vorteile mit sich zu bringen. Von Gicht, Fettsucht und Diabetes, schweren chronischen Gelenkrheumatismen, chronischen Nephropathien und degenerativen Herz- und Gefäßkrankheiten pflegen Astheniker verschont zu werden. Auch das primäre Emphysem und chronische Dermatosen sind bei Asthenikern selten anzutreffen. Fast nie gehen in unserer Population, wie STILLER hervorhebt, die Astheniker an plötzlichem Herz- oder Hirntod zugrunde, und nur selten haben sie unter schwerer Atherosklerose und Angina pectoris zu leiden. Diese relative Immunität der Astheniker bringt es auch mit sich, daß, wenn sie in der Jugendzeit den ihnen drohenden Gefahren glücklich entgangen sind, die Astheniker ein hohes Alter erreichen können und in der absteigenden Lebensphase jedenfalls oft besser daran sind als die Gruppe der vierschrötigen, gedrungenen, muskulös-adiposen, von Jugend auf robusten Individuen[3]).

Exsudative Diathese (CZERNY). Die Abgrenzung der *exsudativen Diathese* als eines besonderen Typus abwegiger Körperverfassung geht von pathologisch-anatomischen und pathologisch-physiologischen Gesichtspunkten aus. Sie fußt auf dem gemeinsamen Merkmal der auffälligen Neigung zu oberflächlichen Ent-

[1]) WENKEBACH, K. F.: Wien. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 14, S. 379.

[2]) Vgl. J. BAUER: Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre Bd. 6, S. 92. 1920; Med. Klinik 1921, Nr. 35.

[3]) Vgl. B. STILLER: Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre Bd. 6, S. 48. 1920.

zündungen mit starker exsudativer und proliferativer Reaktion unter der Einwirkung gewisser de norma meist belangloser exogener Schädigungen und manifestiert sich somit in der Neigung zu rezidivierenden und chronischen Katarrhen der oberen Luftwege mit konsekutiver Hyperplasie des adenoiden Gewebes und der regionären Lymphdrüsen, in der Neigung zu Augenkatarrhen, zu Gneis, Milchschorf, Intertrigo, Prurigo, Ekzemen, im späteren Alter und bei Erwachsenen besonders in der Disposition zu Heuschnupfen, Bronchialasthma, Colica mucosa und membranacea. Die exsudative Diathese ist durch eine besondere Eigentümlichkeit des Stoffwechsels gekennzeichnet. Bei exsudativen Kindern läßt sich nämlich eine besondere Labilität der Wasserbindung feststellen (R. Lederer). Das rasche Hinaufschnellen und ebenso rasche Absinken des Wassergehaltes in den Geweben und speziell im Blut, aber auch eine analoge Labilität des Salzbindungsvermögens sind charakteristische Merkmale der exsudativen Diathese. Auch eine Erhöhung des Calorienumsatzes mit Steigerung der Wärmebildung wurde festgestellt und Anomalien der Hautcapillaren mit Hilfe des Hautmikroskops beobachtet. Auch die exsudative Diathese oder wenigstens ihre Manifestationen im Kindesalter sind von konditionellen Momenten, von Ernährungsbedingungen mit abhängig, eine Feststellung Czernys, deren praktische Bedeutung auf der Hand liegt. Vorläufer der Czernyschen exsudativen Diathese war übrigens die Diathesis inflammatoria, die entzündliche Diathese älterer Autoren.

Die neuropsychopathische Konstitution. Dieser Konstitutionsanomalie entspricht neben eventuellen qualitativen Besonderheiten namentlich psychischer Funktionen, in erster Linie eine Übererregbarkeit und besondere Reizbarkeit der gesamten nervösen Apparate, die je nach den individuellen Verhältnissen einmal mehr das animale, ein andermal mehr das vegetative Nervensystem betrifft, einmal mehr das sympathische, ein andermal mehr das parasympathische, einmal diesen, ein andermal jenen Abschnitt der beiden vegetativen Systeme und schließlich einmal mehr die efferenten motorisch-sekretorischen Apparate zentral oder peripher, ein andermal mehr die afferenten, receptorischen oder endlich die trophischen Anteile des Systems bevorzugt. Eine strenge Differenzierung ist hier wohl nur selten möglich, von einem Gegensatz, einem wechselseitigen Sichausschließen der einzelnen Formen kann unter keinen Umständen die Rede sein, immer bleibt das alle die genannten Varianten einigende Band die Übererregbarkeit oder, wie wir, einer althergebrachten richtigen Auffassung folgend, sagen dürfen, die „reizbare Schwäche" des gesamten Nervensystems. Ererbte Organschwäche (z. B. des Herzens, des Magen-Darmtraktes usw.), Rassen- und Stammeseigentümlichkeiten, Lebensalter (Pubertät, Klimakterium), konditionelle Momente wie Beruf und Beschäftigung (geistige Überarbeitung z. B.) oder überstandene und latente organische Erkrankungen (z. B. tuberkulöse Lungenspitzenaffektion, Ulcus ventriculi, Herzklappenfehler usw.) determinieren einerseits den Spezialtypus der neuropathischen Konstitutionsanomalie, andererseits die Art und Form einer auf diesem konstitutionellen Terrain durch äußere Umstände hervorgerufenen oder spontan entstandenen funktionellen Nervenerkrankung (Neurasthenie, Hysterie, Organneurosen).

Neuropath ist der konstitutionell Anomale, gleichviel ob er krank ist oder sein Lebenlang gesund bleibt. Neurastheniker ist derjenige Neuropath, der sich krank fühlt. Der Neuropath verhält sich zum Neurastheniker wie der Engbrüstige zum Schwindsüchtigen.

Steigerung der tiefen Reflexe, Herabsetzung oder sonstige Anomalien der Schleimhaut- und Hautreflexe, erhöhte Ansprechbarkeit des Vagus und Sympathicus auf direkte mechanische, reflektorische und pharmakodynamische

Reize, also vor allem auch erhöhte Erregbarkeit der Vasomotoren und Labilität des Herzrhythmus, sind die wertvollsten objektiven Hilfsmittel zur Agnoszierung der neuropathischen Konstitution. Für den Erfahrenen ist sie allerdings meist schon aus dem Gesamteindruck der Persönlichkeit, aus dem unruhigen, inadäquat affektgeleiteten, wenig objektiven Wesen zu erkennen. Die Kenntnis und richtige Einschätzung der neuropsychopathischen Konstitution ist klinisch von der allergrößten Wichtigkeit.

Ein überaus großer Teil aller hilfesuchenden Kranken hat unter den direkten Folgeerscheinungen dieser Konstitutionsanomalie zu leiden, bei einem noch größeren wird die Symptomatologie anderweitiger krankhafter Prozesse durch diese Konstitutionsanomalie beeinflußt und umgestaltet. Wenn ein Mensch mit einer kompensierten Mitralinsuffizienz über Herzklopfen klagt, so beruht die Annahme eines unmittelbaren Kausalnexus nicht selten auf einem Kurzschluß; nicht der kompensierte Klappendefekt, sondern eine gleichzeitig vorhandene Übererregbarkeit des Herznervensystems und eine Herabsetzung der Reizschwelle für die spezifische Empfindung des Herzklopfens pflegt in derartigen Fällen die Ursache der Beschwerden zu sein. Sehen wir doch oft genug inkompensierte Herzklappenfehler mit dilatiertem Herzmuskel und schwerer Arrhythmie, die über alles andere, nur nicht über Herzklopfen klagen. Menschen mit Achlorhydrie des Magens, mit Gastroptose, Atonie des Magens oder der Därme, mit hochgradiger Coloptose oder allerhand anderen objektiven Befunden im Bereiche ihrer Abdominalorgane leiden in der Regel gar nicht durch die unmittelbaren Konsequenzen dieser Anomalien, sondern meist durch ihre neuropsychopathische Konstitution, welche in entsprechender Wechselwirkung mit der betreffenden Organanomalie das ebenso charakteristische als wechselvolle Krankheitsbild der nervösen, psychogenen Dyspepsie entstehen läßt. Die in solchen Fällen immer wiederkehrende Klage über hartnäckige Appetitlosigkeit scheint mir die neuropsychogene Natur solcher Dyspepsien besonders eklatant zu erweisen und als führendes Symptom die Diagnose zu fördern.

Die intellektuellen Plusvarianten, vor allem aber Künstler zeigen meistens die Zeichen neuropsychopathischer Konstitution. Schließlich darf nicht unerwähnt bleiben, daß auch die die Neuropathie charakterisierende reizbare Schwäche des Nervensystems nicht immer nur Ausdruck einer Konstitutionsanomalie sein muß, daß sie vielmehr auch durch konditionelle Momente, wie schwere psychische und physische Traumen, oder langdauernde erschöpfende Erkrankungen, allerdings vorübergehend, erworben werden kann.

Arthritismus (*Herpetismus*). Als *Arthritismus* oder *Herpetismus* — die Engländer sagen auch *Lithämie* — bezeichnen französische Autoren jene vererbbare Körperverfassung, welche man offenkundig zur Erklärung der unbestreibaren Tatsache supponieren muß, daß gewisse Erkrankungen wie Gicht, Fettsucht, Diabetes, Konkrementbildung in Gallen- und Harnwegen, prämature Atherosklerose, Rheumatismus, Neuralgien, Migräne, Asthma bronchiale, Ekzeme und andere Dermatosen einerseits bei ein und demselben Individuum mit einer gewissen Vorliebe in variabler Kombination simultan oder sukzessiv aufzutreten und andererseits in mannigfacher Verteilung und Gruppierung die verschiedenen Mitglieder einer Familie heimzusuchen pflegen (Bazin, Lanceraux, Bouchard u. a.). Individuen von arthritischer Konstitution bieten von einem gewissen Alter ab in der Mehrzahl der Fälle einen Habitus dar, der gewissermaßen dem asthenischen entgegengesetzt ist. Sie sind vierschrötig, fettleibig, haben einen kurzen, dicken Hals, einen kurzen, gewölbten und breiten Brustkorb, eine kräftige und eher hypertonische Muskulatur. Nach dem Gesagten ist übrigens schon ersichtlich, daß der Gegensatz zwischen Arthritismus und

Asthenie sich nicht nur auf die Morphologie des Körpers, insbesondere den Habitus, sondern vor allem auch auf die Morbidität erstreckt.

Für den Arthritismus wurde zuerst der Ausdruck „diathèse fibreuse" geprägt, ein Begriff, der, wie wir sahen, ebenso für den Lymphatismus Geltung hat. Die Grundlage der arthritischen Diathese suchte man aber in primären Anomalien des Stoffwechsels, in einer allgemeinen Retardation der Assimilations- und Dissimilationsprozesse, in einer „*Bradytrophie*" der Gewebe (BOUCHARD), und mit dem Aufblühen der Lehre von der inneren Sekretion glaubte man auch den cellulären Ursprung dieser Stoffwechselanomalie erkannt zu haben und supponierte eine konstitutionelle Insuffizienz der Schilddrüse oder aber pluriglanduläre Anomalien. In Wirklichkeit handelt es sich wohl um einen Komplex korrelierter pathologischer Erbanlagen mit zum Teil ausgesprochener Abhängigkeit ihrer phänotypischen Manifestation von äußeren Einflüssen. Wir bezeichneten ja oben den Arthritismus als eine vererbbare Körperverfassung, um damit zum Ausdruck zu bringen, daß auch konditionellen Momenten, vor allem übermäßiger und fleischreicher Nahrung neben der konstitutionellen Veranlagung eine ursächliche Bedeutung zugesprochen wird.

Nach dem, was wir über Konstitution und Vererbung gehört haben, ist es nur selbstverständlich, daß auch die mehr oder weniger präzise umgrenzten Typen anomaler universeller Körperkonstitution bei mehreren Mitgliedern einer Familie durch mehrere Generationen hindurch zum Vorschein zu kommen pflegen. Über familiär-hereditäres Vorkommen von Status thymolymphaticus ist mehrfach berichtet worden, für die Aufstellung des Arthritismus war die Heredität sogar das Hauptkriterium, und die Vererbbarkeit der Neuropathie, der asthenischen Konstitution, der exsudativen Diathese usw. läßt sich durch die tägliche ärztliche Erfahrung ohne weiteres feststellen.

So bestimmt denn die Zugehörigkeit eines Individuums zu einem oder mehreren der angeführten Gruppenkreise anomaler Körperverfassung bis zu einem gewissen Grade seine Morbidität, sie lenkt die im Anschluß an äußere krankmachende Einflüsse oder auch selbsttätig sich entwickelnden krankhaften Vorgänge nach einer mehr oder minder bestimmten Richtung. Doch sind das meist nur gewisse allgemeine Richtlinien der Morbidität, während deren speziellere Form determiniert wird durch die individuelle Konstellation und Wertigkeit der Organe. Das Prinzip des Locus minoris resistentiae auf Grund einer konditionellen Schädigung oder einer konstitutionell minderwertigen Beschaffenheit eines Organs oder Organsystems (MARTIUS, A. ADLER) ist es, welches die Pathogenese, die Entstehung und das Formenbild der Krankheiten in außerordentlichem Maße beherrscht.

Phänomenologie und Systematik der Konstitution und die dispositionelle Bedeutung der Konstitution auf psychischem Gebiet.

Von

HERMANN HOFFMANN

Tübingen.

Mit 14 Abbildungen.

Zusammenfassende Darstellungen.

BAUER, J.: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 3. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924. — BAUER, J.: Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1923. — BAUR, E., E. FISCHER und F. LENZ: Menschliche Erblichkeitslehre. 2. Aufl. München: Verlag Lehmann 1923. — BERZE, J.: Beiträge zur psychiatrischen Erblichkeits- und Konstitutionsforschung. I. Allgemeiner Teil. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 87, S. 94. 1923. — EWALD, G.: Die Abderhaldensche Reaktion mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ergebnisse in der Psychiatrie. Beiheft z. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1920. — FISCHER, H.: Die Rolle der inneren Sekretion in den körperlichen Grundlagen für das normale und kranke Seelenleben. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 34, S. 233. 1923. — GALTON, F.: Genie und Vererbung. Übersetzt von NEURATH. Leipzig 1910. — v. GRUBER, M., und E. RÜDIN: Fortpflanzung, Vererbung, Rassenhygiene. München 1911. — HOFFMANN, H.: Ergebnisse der psychiatrischen Erblichkeitserforschung endogener Psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie (Ref.) Bd. 17. 1919. — HOFFMANN, H.: Vererbung und Seelenleben. Einführung in die psychiatr. Konstitions- und Vererbungslehre. Berlin: Julius Springer 1922. — JOHANNSEN, W.: Elemente der exakten Erblichkeitslehre. Jena 1909. — KAHN, E.: Erbbiologische Einleitung. Handbuch der Psychiatrie (ASCHAPPENBURG) Leipzig u. Wien; Deuticke 1925. — KEHRER-KRETSCHMNR: Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Berlin: Julius Springer 1924. — KRETSCHMER, E.: Körperbau und Charakter. 4. Aufl. Berlin: Julius Springer 1925. — RÜDIN, E.: Einige Wege und Ziele der Familienforschung mit Rücksicht auf die Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 7, S. 489. 1911. — RÜDIN, E.: Über Vererbung geistiger Störungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 81, S. 459. 1923. — RÜDIN, E.: Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung. VI. Teil. Genealogisches. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 89, S. 368. 1924. — RÜDIN, E.: Erblichkeit und Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 93, S. 502. 1924. — SIEMENS: Einführung in die allgemeine Konstitutions- und Vererbungspathologie. Berlin: Julius Springer 1921. — SOMMER, R.: Familienforschung und Vererbungslehre. 2. Aufl. Leipzig: Barth 1922.

I. Begriffsbestimmung und kurzer historischer Überblick.

Die Gesamtheit der äußeren Merkmale, die Erscheinungsform eines Organismus pflegen wir in der Erbbiologie mit JOHANNSEN[1]) als *Erscheinungs-* oder *Phänotypus* zu bezeichnen. Dem Phänotypus stellt JOHANNSEN den Begriff des *Genotypus* gegenüber, der die Gesamtheit der anlagemäßig gegebenen Entfaltungs-

[1]) JOHANNSEN, W. Elemente der exakten Erblichkeitslehre. Jena 1909.

möglichkeiten umfaßt. Der Genotypus ist „der Inbegriff aller Gene (Keimfaktoren), die grundlegende *Konstitution* des Organismus". Der Phänotypus ist das Produkt aus genotypischer Veranlagung und Milieueinwirkung. Genotypus und Milieu stehen in beständiger wechselseitiger Beziehung zueinander und schaffen so die Eigenart der individuellen Persönlichkeit.

In Anlehnung an diese erbbiologische Erwägungen haben TANDLER[1]) und BAUER[2]) einen medizinischen Konstitutionsbegriff aufgestellt, der sich voll und ganz mit dem Genotypus deckt.

Man könnte wohl die Ansicht vertreten, daß dieser rein von der somatischen Seite her gewonnene Konstitutionsbegriff nicht ohne weiteres auch auf psychische Verhältnisse angewendet werden darf. Wir wollen uns jedoch darüber klar sein, daß das Psychische sich nicht vom Biologischen trennen läßt. Wir wissen, daß körperliche Veränderungen psychische Störungen zur Folge haben können, und dürfen mit gutem Recht annehmen, daß die Grundstruktur der psychischen Entfaltung und Entwicklung in der somatischen Konstitution fest verankert ist. Infolgedessen werden wir auch in der Psychologie und Psychiatrie einen Konstitutionsbegriff schaffen, der sich mit der auf somatischem Gebiete üblichen Definition deckt. Wir folgen dabei der Formulierung, in der KAHN[3]) als erster diesen erbbiologisch fundierten Konstitutionsbegriff in die Psychiatrie eingeführt hat: „Die Konstitution eines Organismus ist die Gesamtheit seiner morphologischen, funktionellen und evolutiven Eigenschaften, soweit sie vererbt oder vererbbar, d. h. in seiner genotypischen Struktur verankert sind."

Die Änderungen der Körperverfassung eines Individuums durch bestimmte Milieueinflüsse sind von TANDLER als *Kondition* bezeichnet worden. KAHN hat für die Psychiatrie vorgeschlagen, alle Veränderungen des Phänotypus auf äußere Reize, auf Milieueinflüsse im weitesten Sinne unter dem Begriff der *Konstellation* zusammenzufassen und dementsprechend alle durch äußere Einwirkungen gesetzten Eigenschaften *konstellativ* zu nennen. Konstitution und Konstellation sind ideelle Grenzbegriffe. Niemals wird es rein konstitutionelle und rein konstellative Eigenschaften oder Erscheinungskomplexe geben. Beide erwachsen gleichermaßen aus der Wechselwirkung von genotypischer Anlage und Milieu. Doch spielen bei den schlechthin konstitutionell genannten Eigenschaften äußere Momente eine untergeordnete Rolle, ebenso wie wir von konstellativen Eigenschaften nur dann sprechen, wenn sie erst unter der Einwirkung bestimmter äußerer Reize manifest werden konnten.

Die wichtige Frage, ob eine Eigenschaft als konstitutionell angesehen werden muß, läßt sich nach unserer Definition immer nur an Hand der sicher *endogenen* Entstehung und ihrer *erbbiologischen Bedingtheit* entscheiden. Dies wird uns aus leicht verständlichen Gründen oft nur schwer gelingen. Immerhin gibt es einen Ausweg, den wir als heuristisches Prinzip festhalten wollen, „daß wir individuelle Eigenschaften, für die sich ein hereditärer Ursprung nicht nachweisen läßt, per exclusionem dann als konstitutionell ansehen, wenn keine Anhaltspunkte für ihre konditionelle — wir haben zu sagen: konstellative — Entstehung vorliegt" (KAHN, nach J. BAUER).

Der Begriff der Konstitution hat zunächst keinerlei pathologische Bedeutung. Wir reden von einer Totalkonstitution des Organismus und den Partialkon-

[1]) TANDLER: Konstitution und Rassenhygiene. Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre 1913.

[2]) BAUER, J.: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 3. Aufl. Berlin: Julius Springer 1924. — BAUER J.: Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre. 2. Aufl. Berlin: Julius Springer 1923.

[3]) KAHN, E.: Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 57, S 280. 1920.

stitutionen einzelner Organsysteme. Eine Fülle von konstitutionellen Eigenschaften und Faktoren baut gleich Bausteinen die Gesamtkonstitution auf. Genau so, wie auf somatischem Gebiet bestimmte „normale" Konstitutionstypen in auffallender Korrelation zu konstitutionellen Anomalien und Krankheiten stehen, kennen wir auch in der Psychiatrie charakterologische (Konstitutions-) Typen, die eine bestimmt gerichtete *Disposition* (Krankheitsbereitschaft) aufweisen. Ja wir müssen sogar eine Häufigkeitsbeziehung annehmen zwischen ganz bestimmten Körperbautypen einerseits und charakterologischer Eigenart bzw. konstitutionellen Geisteskrankheiten andererseits; Dinge, die heute im Vordergrunde des psychiatrischen Interesses stehen. Die Lehre von der Konstitution auf psychischem Gebiet steht erst in den Anfängen ihrer Entwicklung. Die Ergebnisse, die heute vorliegen, gehen zum großen Teil auf erbbiologische Forschungen zurück. Und es liegt in unserem Konstitutionsbegriff begründet, daß eine Betrachtung der psychiatrischen Konstitutionslehre nur unter dem Gesichtspunkte der Vererbungslehre erfolgen kann[1]).

Historischer Überblick. Die ersten Ansätze der psychiatrischen Konstitutionsforschung gehen schon auf mehrere Jahrzehnte zurück. Damals war zwar der heutige Konstitutionsbegriff in der Psychiatrie noch nicht geläufig, doch hatten die meisten erbbiologischen Untersuchungen das eine Ziel, die Art der psychotischen Anlage, d. h. die Art der Konstitution bei bestimmten Geisteskrankheiten näher zu erfassen. Jahrzehntelang hat man sich darum gestritten, ob für alle endogenen Psychosen eine gemeinsame unspezifische Anlage anzunehmen sei, oder ob die verschiedenen klinischen Entitäten auf verschiedener, für jede Erkrankung wieder spezifischer Anlagebasis entstünden. Die Vertreter der letzten Anschauung [JUNG[2]), SIOLI[3]), HARBOLLA[4]) und in neuerer Zeit VORSTER[5]), KRAUSS[6]), SCHLUB[7]), ALBRECHT[8]), KRUEGER[9]), JOLLY[10]), LUTHER[11]) u. a.] setzten

[1]) Ganz besondere Verdienste um die Förderung der erbbiologischen Forschungsrichtung hat sich E. RÜDIN erworben. Ihm verdanken wir in erster Linie die überaus fruchtbare Entwicklung der psychiatrischen Erblichkeitslehre in den letzten zwei Jahrzehnten. In seiner genealogischen Abteilung der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie (München) hat er im Laufe der Zeit ein mustergültiges Institut geschaffen, das allen erbbiologischen und konstitutionellen Problemen unserer Zeit in hervorragendem Maße gewachsen ist. Hunderte, ja Tausende von Familientafeln und Stammbäumen sind hier gesammelt; es steht ein Material zur Verfügung, das seinesgleichen sucht, das gewissermaßen nur auf seine Bearbeitung wartet. Ich selbst habe mehrfach erfahren dürfen, wie sehr die von RÜDIN geschaffene Organisation die Forschungsarbeit erleichtert. Daher halte ich es im Interesse der Wissenschaft für geboten, auch an dieser Stelle nachdrücklich auf sein Werk hinzuweisen und es aufs wärmste zu empfehlen.

[2]) JUNG: Untersuchungen über die Erblichkeit der Seelenstörungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. Bd. 21, S. 534. 1864.

[3]) SIOLI, E.: Über direkte Vererbung von Geisteskrankheiten. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 16. 1885.

[4]) HARBOLLA: Beitrag zur Frage der direkten Vererbung von Geisteskrankheiten. Dissert. Breslau 1893.

[5]) VORSTER: Über die Vererbung endogener Psychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 9. 1901.

[6]) KRAUSS: Über Vererbung von Geisteskrankheiten. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. Bd. 60, S. 224. 1903.

[7]) SCHLUB: Über Geisteskrankheiten bei Geschwistern. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. Bd. 66. 1909.

[8]) ALBRECHT: Gleichartige oder ungleichartige Vererbung der Geisteskrankheiten. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 11, S. 51. 1912.

[9]) KRUEGER: Zur Frage nach einer vererbbaren Disposition zu Geisteskrankheiten und ihren Gesetzen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 24, S. 113. 1914.

[10]) JOLLY, PH.: Die Heredität bei Psychosen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 52. 1913.

[11]) LUTHER: Erblichkeitsbeziehungen der Psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 25. 1914.

sich ein für die *Gleichartigkeit der Vererbung* bei den einzelnen Psychosen. Dagegen stellten vor allem französische und belgische Autoren des vorigen Jahrhunderts [ESQUIROL, MOREAU, MOREL[1]); LEGRAND DU SAULLE[2])] die Lehre vom *Polymorphismus* auf. Sie behaupteten, daß auf Grund einer allgemeinen unspezifischen degenerativen Anlage Geistes- und Nervenkrankheiten sich bei der Vererbung gegenseitig vertreten könnten. Dieser Anschauung schlossen sich auch mehrere deutsche Autoren an (SCHÜLE, KRAFFT-EBING, GRASSMANN, BINSWANGER). Doch hat schon RIES[3]) (1902) die Möglichkeit angedeutet, daß die Erscheinung des Polymorphismus vermutlich durch eine Reihe von verschiedenen Erbfaktoren zu erklären sei.

Die Streitfrage der *Gleichartigkeit* und des *Polymorphismus* war bis in die jüngste Zeit hinein fast beherrschend für alle erbbiologischen Untersuchungen. Es wurde immer wieder nachgeprüft, in wieviel Prozent der Fälle gleichartige endogene Psychosen bei Eltern und Kindern oder bei Geschwistern, in welchem Prozentverhältnis Verschiedenartigkeit nachzuweisen sei; dabei entschieden sich die meisten Untersuchungen im Sinne einer überwiegenden Gleichartigkeit.

Allmählich ging man systematischer zu Werke. Einzelne Autoren legten ihren Untersuchungen eine *bestimmte* endogene Psychose (z. B. man.-depr. Irresein oder Dem. praecox) zugrunde, um in Familien mit gehäuften Psychosen dieser Frage nachzugehen. So sprachen sich VORSTER, PILCZ[4]) (1901), KRAUSS (1903), KALMUS[5]) (1905) und BERGAMASCO[6]) (1908) für die Gleichartigkeit der Vererbung beim *man.-depr. Irresein* aus. VOGT[7]) (1910) beobachtete, daß die Mehrzahl der psychotischen Verwandten in zirkulären Familien ebenfalls an man.-depr. Irresein erkrankt waren. REISS[8]) (1910) stellte sogar in seinen Familien eine auffallende Gleichartigkeit der krankhaften Gemütsveranlagung und auch der speziellen Fom der Gemütserkrankung fest. Auch andere Autoren haben dieser *Ähnlichkeit* von *Verwandtenpsychosen* besonders betont [DAMKÖHLER[9]) 1910 und WITTERMANN[10]) 1913]. Demgegenüber wurde von JOLLY (1913) wieder darauf hingewiesen, daß beim man.-depr. Irresein zwar die Gleichartigkeit der Vererbung zutreffe, daß sich jedoch die einzelnen Unterformen gegenseitig im Erbgang ersetzen könnten. Im Gegensatz hierzu hielt KREICHGAUER[11]) (1909) an einer allgemeinen degenerativen Disposition fest und wandte sich gegen eine spezifische Anlage. Diese Ansicht stützte sich auf die allerdings nicht selten beobachtete Tatsache, daß auch andersartige endogene Störungen in man.-depr. Familien

---

[1]) MOREL: Traité des dégénérescences physiques, morales et intellectuelles de lespèce humaine. Paris 1857.

[2]) LEGRAND DU SAULLE: Erbliche Geistesstörungen. Stuttgart 1874.

[3]) RIES, F.: Vorstellung von Familiengruppen Geisteskranker. Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1902.

[4]) PILCZ, A.: Beitrag zur Lehre von der Heredität. Arb. a. d. neurol. Inst. d. Wiener Univ. Bd. 15, S. 282. 1909.

[5]) KALMUS: Untersuchungen über erbliche Belastung. Vortrag. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. Bd. 62. 1905.

[6]) BERGAMASCO: Appunti sulla importanza della ereditá, specialmente similare della frenosi maniaco-depressiva. Giorn. di psichiatr. clin. e tech. manicom. Bd. 36. 1908.

[7]) VOGT, R.: On arvelighet ved manisk-melankolsk sindsygdom. Ref. v. LUNDBORG im Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie. 1911.

[8]) REISS, E.: Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 2. 1910.

[9]) DAMKÖHLER: Vererbung von Geisteskrankheiten. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. Bd. 67. 1910.

[10]) WITTERMANN: Psychiatrische Familienforschung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 20. 1913.

[11]) KREICHGAUER, R.: Zur Frage der Vererbung von Geisteskrankheiten. Dissert. Freiburg 1909.

auftreten. So konnte z. B. LUTHER (1914) feststellen, daß bei den Kindern von man.-depr. Eltern in 29% der Fälle auch Schizophrenien vorkamen. Diese Beobachtung sprach unbedingt gegen eine *absolute gleichartige Vererbung*. Weitere Untersuchungen von MOLLWEIDE[1]) (1914), RIEBETH[2]) (1916) und RÜDIN[3]) (1916) führten zu dem bemerkenswerten Ergebnis, daß zwar die *Dem. praecox* bei den *Kindern man.-depr. Eltern* nicht selten, daß aber der umgekehrte Modus höchst fraglich sei. RÜDIN glaubte sogar diese Feststellung diagnostisch verwerten zu können. Er vertrat die Ansicht, daß zirkuläre Kinder von schizophrenen Eltern sich so gut wie immer im weiteren Verlauf als Schizophrene entpuppen würden. Außerdem wurde beim man.-depr. Irresein gelegentlich noch die Frage der *Geschlechtsabhängigkeit* berührt. JOLLY (1913) konnte z. B. ein auffallendes Überwiegen des weiblichen Geschlechtes bei zirkulären Psychosen nachweisen. Mehrere andere Autoren haben sich ihm angeschlossen. Doch ist man bis heute nicht zu einem eindeutigen Ergebnis gekommen.

Ganz ähnliche Resultate hatten die Untersuchungen von *Dem.-praecox-Familien*. Ursprünglich war man zweifelhaft, ob die Dem. praecox überhaupt den erblichen Krankheiten zuzurechnen sei. BLEULER und KRAEPELIN vertraten die Ansicht, daß auch Schizophrenien *ohne* hereditäre Anlage möglich seien. Doch hat sich diese Auffassung später mehr im Sinne einer überwiegend hereditären Genese gewandelt. Dazu bedurfte es vor allem der Einsicht — die auf Mendelistischen Ergebnissen fußt —, daß vereinzelt dastehende Erkrankungen, wie sie ja bei der Dem. praecox oft vorkommen, nicht gegen einen hereditären Ursprung sprechen müssen. Auch bei der Dem. praecox fand sich auffallend häufig gleichartige Vererbung [BERZE[4]) 1910]. Doch beobachtete man, wie gesagt, nicht selten man.-depr. Erkrankungen bei den Eltern von Dem.-praecox-kranken Kindern [WOLFSOHN[5]) 1907, SANDY[6]) 1910, RÜDIN 1916] und ferner andersartige, nicht schizophrene Störungen bei den entfernteren Verwandten.

Im Laufe der Jahre einigte man sich mehr und mehr dahin, daß sowohl dem man.-depr. Irresein als auch der Dem. praecox bestimmte spezifische „Dispositionen" zugrunde liegen müßten, die streng voneinander zu scheiden seien. Auf Grund dieser Erkenntnis sprach BRATZ[7]) (1910) von selbständigen Vererbungs- (oder Konstitutions-) Kreisen des *man.-depr. Irreseins* und der *Dem. praecox*, denen er als dritten noch den Formenkreis der *Epilepsie* an die Seite stellte. Die ungleichartige, d. h. polymorph erscheinende Vererbung wurde dementsprechend endgültig auf zwei oder mehrere Erbanlagen zurückgeführt, die in einer Familie nebeneinander herlaufen.

Das *gehäufte* Auftreten *verschiedenartiger* Psychosen in *einer* Familie — eine Tatsache, die trotz der überwiegenden Gleichartigkeit bestehen blieb — drängte zu allerhand neuen Fragestellungen. Zunächst einmal forschte man nach bestimmten Gesetzmäßigkeiten, nach denen vielleicht der sog. Polymorphismus im Erbgang sich regeln könnte. Man suchte zu ergründen, ob die polymorphe

[1]) MOLLWEIDE, K.: Zur Pathogenese der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 22. 1914.

[2]) RIEBETH: Über das Vorkommen von Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein bei Geschwistern. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 31. 1916.

[3]) RÜDIN, E.: Zur Vererbung und Neuentstehung der Dementia praecox. Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. Herausg. von E. Rüdin. Bd. I. Berlin: Julius Springer 1916.

[4]) BERZE, J.: Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. Leipzig u. Wien 1910.

[5]) WOLFSOHN, R.: Die Heredität der Dementia praecox. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. Bd. 64, S. 347. 1907.

[6]) SANDY, C. W.: Studies in heredity with examples. Americ. journ. of insanity Bd. 66, S. 587. 1910.

[7]) BRATZ: Über Vererbung. Vortrag; ref. Neurol. Centralbl. 1910, S. 101.

Vererbung eine bestimmte Erbfolge verschiedener pathologischer Erscheinungen erkennen ließ. Da glaubte nun als erster MOREL ein *Gesetz* der *Progressivität* aufstellen zu können, nach dem im Laufe der Generationen eine allmähliche Verschlechterung der Art, eine allmähliche „Degeneration" stattfinden solle. Er beobachtete häufig in der ersten Generation ein nervöses Temperament, moralischen Schwachsinn bzw. Neigung zu Ausschweifungen. In der zweiten folgten dann schwere Neurosen, Alkoholismus und Neigung zu Schlaganfällen, während in der dritten Generation ausgesprochene psychische Störungen, intellektuelle Trägheit, Suicidneigung zutage traten. Die vierte Generation beschloß die Reihe mit meist angeborenen Blödsinnsformen, Mißbildungen, Entwicklungshemmungen aller Art, und damit war dann der Fortpflanzung des durchseuchten Stammes ein Ziel gesetzt. Dieses *Gesetz* der *„fortschreitenden Entartung"*, wie man es am besten nennen könnte, erregte zum Teil recht lebhaften Widerspruch. Schon JUNG (1864) hatte dem progressiven einen regressiven Vererbungsmodus gegenübergestellt. Und auch nach ihm haben die verschiedensten Autoren immer wieder darauf hingewiesen, daß die fortschreitende Entartung durchaus nicht der häufigere Fall sei, daß daneben immer wieder die erbliche Regeneration ganz energisch zu Worte komme [MOTT[1]) und BERZE (1910); WITTERMANN (1913); KRUEGER (1914); RIEBETH (1916)]. Immerhin war in vielen Familien die fortschreitende Entartung augenfällig. KRAUSS (1903) und FÖRSTER[2]) (1907) fanden, daß die Erkrankungen bei den Kindern vielfach früher manifest werden und schwerer verlaufen als bei den Eltern. Für die Dem. praecox wies MOLLWEIDE (1914) nach, daß die Psychosen der Eltern oft einen milden, gedehnten paranoiden Verlaufstypus zeigen, während die Kinder rascher der Verblödung anheimfallen. BERZE (1910) machte für die Erscheinung der fortschreitenden Entartung einmal das *Zusammentreffen abnormer Charaktere*, ferner das Moment der *Keimschädigung* verantwortlich. Letzteres fiel überhaupt bei den älteren Autoren, wohl mehr noch als heute, stark ins Gewicht. Insbesondere gilt dies für die Dem. praecox. KRAEPELIN und PILCZ beschuldigten die *Lues* der Eltern, andere wie KREICHGAUER, SANDY, WITTERMANN, MOLLWEIDE zogen den *Alkoholismus* der Eltern zur Erklärung heran. Dagegen bestritten JOLLY (1913) und LUTHER (1914) die Bedeutung der Keimschädigung überhaupt. Vor allen Dingen schien ihnen die *Lues* der Eltern eine *zufällige* Erscheinung, die mit der Auslese des Materials aus einer Großstadtbevölkerung zusammenhängen müsse. Was die alkoholische Keimschädigung anbetrifft, so hat RÜDIN (1916) darauf hingewiesen, daß die Beziehung des Alkoholismus der Eltern und der Dem. praecox bei den Kindern vermutlich ganz anders zu deuten sei. Er sieht mit Recht in den schweren chronischen Trinkern psychopathisch veranlagte Individuen, die wohl mehr durch ihre Erbkonstitution als durch ihren Alkoholismus für die Schizophrenie der Kinder eine hereditäre Bedeutung haben. Die ganze Frage der fortschreitenden Entartung stand als gesetzmäßige Erscheinung späterhin nicht mehr so sehr im Vordergrund des Interesses. Immerhin blieb eine Frage bis heute Gegenstand lebhafter Diskussionen, die sog. *Anteposition*. Fast alle Untersuchungen kamen zu dem Ergebnis, daß die Erkrankungen sich bei den Kindern im allgemeinen früher manifestieren als bei den Eltern, ebenso bei den jüngeren Geschwistern früher als bei den älteren. RÜDIN fand sogar bei schizophrenen Eltern- und Kinderpsychosen eine Differenz von 12 Jahren im Manifestationstermin zu Lasten der Kinder. Er

[1]) MOTT, F. W.: The Huxley lecture on hereditary aspect of nervous and mental diseases. Brit. med. journ. Bd. 2, S. 1013. 1910.

[2]) FÖRSTER, R.: Über die klinischen Formen der Psychosen bei direkter Erblichkeit. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. Bd. 64, S. 176. 1907.

möchte jedoch darin keine Gesetzmäßigkeit erblicken, da die bisherigen Berechnungen meistens einen statistischen Fehler begehen; das ist das völlige Außerachtlassen der im frühen Alter an Dem. praecox erkrankten Individuen, die in der Mehrzahl überhaupt niemals Eltern werden. Erst dann, wenn alle Individuen der Kindergeneration bei einem Vergleich mit sämtlichen Individuen der Elterngeneration (mit und ohne Elterneigenschaften) die Anteposition erkennen lassen, dann sei für ihn eine Gesetzmäßigkeit bewiesen. Eine klare Entscheidung der ganzen Degenerationsfrage konnten die bisherigen Untersuchungen nicht bringen. Man hat den Eindruck, daß bei der Verteidigung der absolut *hoffnungslosen Entartungstheorie* vielfach *gefühlsmäßige* Momente mitgesprochen haben Die biologische Regeneration steht der biologischen Degeneration an Bedeutung wohl kaum nach [s. BUMKE.[1])].

Eine andere, in konstitutioneller Hinsicht viel wichtigere Frage, die ebenfalls durch die Häufung ungleichartiger Erkrankungen in einer Familie nahegelegt wurde, betrifft die *konstitutionelle Verwandtschaft* verschiedenartiger *Psychosen.* Man ging von dem berechtigten Gedanken aus, daß ein häufiges hereditäres Zusammentreffen verschiedenartiger Psychosen auf eine innere Zusammengehörigkeit schließen läßt [hereditäre Vicinitätsregel[2])]. Schon VORSTER (1901), der bei den Kindern von Eltern mit *senilen* Erkrankungen überwiegend *Schizophrenien* fand, wies auf eine mögliche Beziehung zwischen frühen und späten Verblödungsprozessen hin. BERZE (1910) hat dann später für die schizophrene „Disposition" einen weiten konstitutionellen Verwandtschaftskreis aufgestellt. Er zählte dazu, ganz ähnlich wie VORSTER, sämtliche *präsenilen* und *senilen Psychosen,* soweit sie *katatonieforme* Symptome aufweisen, ferner aber auch einen großen Teil der sog. *Melancholien des Rückbildungsalters.* Weiterhin sprach er die Vermutung aus, daß der *Alkoholismus* oft sekundär auf der Basis einer latenten schizophrenen „Disposition", nicht selten auch auf dem Boden einer ausgesprochenen Dem. praecox zu entstehen pflege. Die sog. *alkoholischen Psychosen* sind nach seiner Meinung bei näherer Betrachtung oft nichts anderes als *Verblödungsprozesse,* die bei einer Gesamtfärbung im Sinne des Alkoholismus im Grunde doch der *Dem.-praecox-Gruppe* zugehören. Die Zusammengehörigkeit verschiedenartiger Krankheitsbilder erklärt er sich durch die Annahme, daß die Anlage zur Dem. praecox in den verschiedensten *Graden* vorkommt. Neben Fällen, „in denen eine so leicht zu weckende Anlage besteht, daß die ausbrechende Psychose nur endogen begründet zu sein scheint, sehen wir solche, in denen die Anlage nur schwer zu wecken ist, so daß man, wenn der Ausbruch der Psychose doch erfolgt, geradezu an exogene Genese (z. B. Alkoholismus) denken möchte. Unter glücklichen Umständen kann die Anlage wahrscheinlich auch latent bleiben bis ins vorgerückte Alter, ja bis ins Senium." Wir erkennen hier Gedanken, die, wie wir später sehen werden, unserer heutigen Auffassung voll und ganz entsprechen. LUTHER (1914) konnte bis zu einem gewissen Grade die Beobachtungen BERZES bestätigen. Auch er stellte unter den Deszendenten von Eltern mit Psychosen des Rückbildungsalters in 68% der Fälle Schizophrenien fest, desgleichen bei den Kindern von senil Dementen in 69%. Er sträubte sich jedoch gegen die Annahme einer konstitutionellen Beziehung. JOLLY (1913) bestritt sogar die Zugehörigkeit der paranoiden Erkrankungen des höheren Lebensalters zur Dem. praecox, da jene absolut keine einheitliche Gruppe bilden.

---

[1]) BUMKE, O.: Über nervöse Entartung. Berlin 1912.

[2]) „Treten zwei klinische Abnormitäten, die bislang in der Systematik als selbständige Einheiten geführt wurden, besonders häufig in enger hereditärer Nachbarschaft (vicinitas) nebeneinander in einer Familie auf, so ist damit eine biologische Verwandtschaft, die Beteiligung gleicher Konstitutionselemente bewiesen" (HOFFMANN).

Andere Autoren [RIEBETH und ELMIGER[1])] beschäftigten sich mit den Beziehungen von *Epilepsie* und *Schwachsinn* zur Dem.-praecox-Anlage. BERZE und ELMIGER (1914) sprachen die Vermutung aus, daß es sich bei manchen Schwachsinnsformen um schizophrene Prozesse des kindlichen Lebensalters handeln könnte. BERZE[2]) (1909) stellte ferner die für die damalige Zeit kühne, aber nach heutiger Auffassung ganz berechtigte Behauptung auf, daß manchmal auch zwischen (phänotypisch) zirkulären Erkrankungen und schizophrenieähnlichen Verblödungsprozessen ein konstitutioneller Zusammenhang bestehen könne. Er fand in einer Geschwisterserie nicht weniger als 8 psychotische Glieder, darunter 7 mit teilweise atypischem man.-depr. Irresein und einen progressiven Verblödungsprozeß im Sinne einer Schizophrenie mit auffallend euphorischer Grundstimmung. Er glaubte hier trotz der phänotypischen Verschiedenheit bei allen Fällen eine gleichartige Anlage annehmen zu müssen. Doch sollten nach seiner Meinung gewisse zufällige persönliche Ursachen imstande sein, den Einfluß der ererbten Dispositionen zu verdrängen bzw. zu überstimmen und dadurch verschiedene Psychosen zu schaffen, die dann ihrer Erscheinungsform nach nicht mehr als Glieder ein und desselben Erbkreises betrachtet werden könnten. Sicherlich gibt diese Vermutung für manche Fälle eine sehr einleuchtende theoretische Deutung. Wir werden später noch einmal auf sie zurückkommen müssen. Im großen und ganzen haben sich die Untersuchungen immer nur mit den Verwandtschaftsbeziehungen der schizophrenen Anlage beschäftigt. Mit ihr glaubte man eine ganze Reihe von verschiedenartigen Psychosen genotypisch vereinigen zu müssen. Im Gegensatz hierzu stehen die Arbeiten von SPECHT[3]), der manche *paranoiden* Erkrankungen mit zirkulärer Belastung zu der *man.-depr. Anlage* zählen möchte.

In engstem Zusammenhang mit den konstitutionellen Beziehungen verschiedenartiger Psychosen wurde von erbbiologischer Seite vereinzelt auch die Frage der *Anlagenkombination* erörtert. SCHUPPIUS[4]) (1912) stellte in man.-depr. Familien mehrfach zirkulär verlaufende Psychosen fest, die infolge einer intellektuellen Abschwächung und des lebhaften Hervortretens von Sinnestäuschungen einer Dem. praecox ähnlich zu sein schienen. Er vermutete daher eine gewisse innere Beziehung von Dem. praecox und man.-depr. Irresein. Viel einleuchtender von unserem heutigen Standpunkt aus ist die Ansicht STRANSKYS[5]), daß es sich in solchen Fällen um larvierte Katatoniker mit einem man.-depr. Einschlag in der Individualanlage handelt. Schon v. WAGNER-JAUREGG[6]) (1906) hatte für die verschiedenen Formen von Geistesstörungen verschiedene Dispositionen angenommen, „deren mehrere gelegentlich in einem Individuum zusammenfallen können". PILCZ[7]) (1909) betonte vor allem, daß die man.-depr. Anlage für derartige Verbindungen in Betracht komme. Er beobachtete, daß in Familien mit periodischen Psychosen andere an sich nicht

---

[1]) ELMIGER: Über schizophrene Heredität. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. Jg. 19, S. 31. 1917/18.

[2]) BERZE, J.: Die manisch-depressive Familie H. Ein Beitrag zur Hereditätslehre. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 26, S. 270. 1909.

[3]) SPECHT: Über die klinische Kardinalfrage der Paranoia. Zentralbl. f. Nervenheilk. Bd. 31, S. 817. 1908. — SPECHT: Chron. Manie u. Paranoia. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1905.

[4]) SCHUPPIUS: Die Erblichkeitsbeziehungen in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 13, S. 217. 1912.

[5]) STRANSKY, E.: Das manisch-depressive Irresein. Handbuch d. Psychiatrie (Aschaffenburg). Leipzig u. Wien: Deuticke 1911.

[6]) v. WAGNER-JAUREGG: Einiges über erbl. Belastung. Wien. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 1.

[7]) PILCZ, A.: Zitiert auf S. 1104.

zur Periodizität neigenden Geistesstörungen (z. B. Katatonien) einen exquisit zirkulären oder periodischen Typus erkennen lassen. BERZE[1]) (1910) wies darauf hin, daß man in erster Linie bei diagnostisch unklaren Fällen an eine solche Anlagenkombination denken müsse (zirkulär verlaufende Dem. praecox und Psychosen mit man.-depr. und katatonischen Phasen). RIEBETH (1916) äußerte sich in dem Sinne, daß eine Reihe von periodisch und zirkulär verlaufenden Psychosen zu Unrecht ohne weiteres dem man.-depr. Irresein zugerechnet würden. Bei manchen derartigen Fällen möchte er eine *Mischung* von *zirkulären* und *schizophrenen Anlagen* annehmen, bei der die man.-depr. Komponente nur die Verlaufsart bestimmt, während die schizophrene für den Endausgang ausschlaggebend ist. Damit war die Möglichkeit einer Übergangsform zwischen beiden Konstitutionskreisen zugegeben, und gerade dieses Problem der *Anlagemischung* ist noch heute von ganz besonderer Bedeutung.

Erst relativ spät wandte man bei der erbbiologischen Erforschung der Psychosen dle Aufmerksamkeit der erblichen Belastung durch *Psychopathen* und *abnorme Persönlichkeiten* zu. Es fiel die Häufung von *Psychopathen* in psychotischen Familien auf, und zwar stellte man fest, daß die Psychopathen in man.-depr. und schizophrenen Familien ganz erheblich voneinander abweichen. LIPPSCHÜTZ[2]) (1906) hat darauf hingewiesen, daß bei *Melancholien* vor allem *schwerblütige Aszendenten* vorkommen. REISS (1910) konnte diese Beobachtung bestätigen, insbesondere fand er *depressive Typen* mit Neigung zu *ängstlicher Skrupulosität* und *Selbstquälerei*. BERZE (1910) betonte bei Psychopathen in man.-depr. Familien die *Reizbarkeit* und das *gesteigerte Selbstgefühl*. Auch HÜBNER[3]) fiel dieser *selbstbewußt-reizbare* Typus auf. Er stellte ihm außerdem noch den *hilfsbereiten, aufopferungsfähigen hypomanischen* Typus und den *betriebsamen, reizbaren Querulanten* an die Seite. Neben diesen konstitutionell erregten Psychopathen erwähnt er unter den depressiven Temperamenten die *Skrupulösen*, die *Gehemmten* und die *Kleinmütigen*. MEDOW[4]) (1914) konnte ganz ähnliche Beobachtungen machen. Dagegen zeigten die *Psychopathen* in *schizophrenen Familien* ein ganz anderes Bild. SANDY (1910) hat eine Reihe von exzentrischen Typen gefunden. BERZE (1910) weist auf bestimmte charakteristische Einzelheiten hin, wie *Einsichtslosigkeit, Unbelehrbarkeit, Überempfindlichkeit* und *Schrullenhaftigkeit*. Er spricht von intellektuellen Defekten und von der mehr oder weniger ausgesprochenen *paranoiden* oder *verschrobenen* Art dieser „*schizophrenen Psychopathentypen*". Eingehender noch hat MEDOW (1914) diese Frage behandelt. Er fand vor allem *Gemütsarmut, Roheit* und *moralische Minderwertigkeit*. An besonderen Eigentümlichkeiten hebt er hervor: *Habsucht, Geiz, Jähzorn, Aberglaube, Frömmelei, Mißtrauen* bis zu Andeutungen von *Beziehungswahn, Arbeitsscheu, Unstetigkeit* und *Haltlosigkeit*. MEDOW hat auch schon auf die in schizophrenen Familien nicht seltenen *Persönlichkeitsumwandlungen* hingewiesen, die sich auf den verschiedensten Altersstufen vollziehen können, dabei psychologisch absolut unverständlich und uneinfühlbar bleiben. Er führt eine ganze Anzahl von abnormen Persönlichkeiten auf; zum Teil *Gemütsstumpfe*, zum Teil solche, die sich durch eine *erhöhte Reizbarkeit* und *Erregbarkeit* ihres *Affektlebens* (Jähzorn, Leidenschaftlichkeit und Launenhaftigkeit) oder auch durch mannigfache

[1]) BERZE, J.: Zitiert auf S. 1105.

[2]) LIPPSCHÜTZ: Die Ätiologie der Melancholie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 18, S. 193. 1906.

[3]) HÜBNER, A. H.: Über die manisch-depressive Anlage und einige ihrer Ausläufer. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 60, H. 2/3.

[4]) MEDOW: Zur Erblichkeitsfrage in der Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 26, S. 493. 1914.

„*neurasthenisch-neuropathische*" Züge auszeichnen. Endlich weist auch RÜDIN (1916) auf die erbbiologische Bedeutung dieser Psychopathen in schizophrenen Familien (*Verschrobene, Haltlose, unverbesserliche Kriminelle*) besonders nachdrücklich hin. Es hat sich also im Laufe der Jahre das Bestreben geltend gemacht, nicht nur die Psychosen, sondern auch die nichtpsychotischen Verwandten in die konstitutionelle und erbbiologische Betrachtung einzubeziehen.

Unabhängig von der Frage der *psychopathischen Verwandten* wuchs allmählich eine andere Forschungsrichtung heran, die sich zunächst abseits von der Erbbiologie entwickelt hat, im Grunde genommen aber, wie wir heute wissen, aufs engste mit dem ganzen Konstitutionsproblem zusammenhängt. Das ist die Frage der *präpsychotischen Persönlichkeit* und ihrer Bedeutung für Art und Charakter der endogenen Psychosen. In einer Zeit, da man für die individuelle Seite der Geistesstörungen noch kein rechtes Verständnis besaß, hat TILING[1]) (1904) als erster den Satz aufgestellt, daß die individuelle Anlage der alleinige formgebende Faktor bei sämtlichen überhaupt auftretenden Psychosen sei. Für ihn gab es wohl zahlreiche auslösende Momente; die Art und Weise aber, in der sich die geistige Störung darstellt, wie sich ihr Verlauf gestaltet, wie sich ihre Symptombilder zusammensetzen, das war nach seiner Ansicht allein von dem Temperament, von der Anlage oder überhaupt von der individuellen Gesamtpersönlichkeit bestimmt. Rein individuelle Faktoren sollten für Form und Verlauf, für den ganzen Charakter der Psychose maßgebend sein. TILINGS Anschauungen wurden sehr energisch angegriffen. Mag er auch hinsichtlich der Allgemeingültigkeit seiner Ideen zu weit gegangen sein, so liegt in ihnen doch ein richtiger Kern. Das haben spätere Untersuchungen gezeigt. GAUPP[2]) (1905) konnte z. B. an einem größeren Melancholiematerial nachweisen, daß klimakterielle Verstimmungszustände gelegentlich sehr individuell gefärbt verlaufen. Bei manchen Fällen schien es sich nur um eine *transitorische Steigerung habitueller Verzagtheit* in der Involution zu handeln. Bei Personen mit *hysterisch degenerativer* Veranlagung beobachtete er *querulierende* und *paranoide* Bilder, die ihm gleichermaßen durch den individuellen Charakter begründet zu sein schienen. SOUKHANOFF[3]) bestätigte ebenfalls diese Beziehungen zwischen persönlicher Veranlagung und Form der Affektpsychosen. Zwei Gruppen glaubte er besonders hervorheben zu können, einmal die *Melancholie* mit *Zwangsvorstellungen* und dann die mit *hysterischen Zügen*. In beiden Fällen schien auch ihm die präpsychotische Persönlichkeit für die psychotische Erscheinungsform wesentlich. Ähnliche Zusammenhänge hat endlich REISS (1910) für die melancholischen Erkrankungen mit *grüblerischen* und *selbstquälerischen* Zügen zeigen können.

In den folgenden Jahren stand dann vor allem die Art der Veranlagung bei paranoischen Erkrankungen im Vordergrund. Schon FRIEDMANN[4]) (1905) wies darauf hin, daß die Paranoia als pathologische Entwicklung von Persönlichkeiten mit bestimmter Veranlagung aufzufassen sei. Er sprach dabei die Vermutung aus, daß der Grad der abnormen Veranlagung in den heilbaren Fällen ein milderer sei als bei der unheilbaren chronischen Paranoia. Es liegt eine ganze Anzahl von Versuchen vor, diese psychopathische Konstitution näher zu typisieren. TILING fand bei einer Gruppe von *Paranoikern Hochmut, Eigensinn, Dünkelhaftigkeit, selbstbewußtes Wesen, kampfbereite* und *entschlossene Stimmung*

[1]) TILING: Individuelle Geistesartung und Geistesstörung. München: Bergmann 1904.

[2]) GAUPP, R.: Die Depressionszustände des höheren Lebensalters. Münch. med. Wochenschrift 1905.

[3]) SOUKHANOFF: Sur les associations psychiques obsédantes de contraste dans les états mélancoliques. Arch. de neurol. Bd. 58.

[4]) FRIEDMANN: Beiträge zur Lehre von der Paranoia. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 17. 1905.

und einen *rachsüchtigen nachtragenden Charakter*. Eine andere Gruppe zeichnete sich durch *Ehrgeiz, Hochmut* und *Selbstsicherheit* aus. Eine dritte war durch *hypochondrisch-ängstliche, verzagte, weichliche Grundstimmung* charakterisiert. Beim *Querulantenwahn* hat TILING die Beobachtung gemacht, daß er sich stets aus einer *querulatorisch* veranlagten Persönlichkeit entwickelt. Dieselbe Ansicht haben auch HEILBRONNER[1]) und BONHOEFFER[2]) vertreten. KRAEPELIN nennt als wesentliche Grundsymptome des paranoischen Charakters die *Sehnsucht* nach *Großem* und *Hohem*, ein *geheimes Drängen* nach *kühner Betätigung*, die *feste Überzeugung*, zu etwas *Besonderem* geboren zu sein. GAUPP[3]) (1910) unterscheidet *zwei* verschiedene *Grundtypen* bei der Paranoia. Der eine ist durch *Reizbarkeit, Leidenschaftlichkeit, Empfindlichkeit*, ferner durch *gehobenes Selbstgefühl, vorschnelles* und *verbohrtes Denken* gekennzeichnet. Der andere weist enge Beziehungen zu der von JANET betonten Veranlagung bei *Psychasthenischen* und *Zwangsvorstellungskranken* auf und neigt zu abortiven Erkrankungen. Es sind *gutmütige, bescheidene*, wenig *selbstsichere*, eher *ängstliche, gewissenhafte* und *skrupulöse* Naturen; Menschen mit starker, fast zwangsmäßiger Neigung zur *Selbstkritik*, ohne jede Selbstüberhebung und ohne Kampfstimmung. Sie sind wieder den Persönlichkeiten mit *sensitivem Beziehungswahn* [KRETSCHMER[4]) (1919)] charakterologisch sehr nahe verwandt und stehen in scharfem Kontrast zu den sog. Kampfparanoikern. Endlich hat KLEIST[5]) (1913) einen Typus der sog. *hypoparanoischen Konstitution* aufgestellt, der in seiner Eigenart dem ersten Typus von GAUPP an die Seite zu stellen wäre (erhöhtes Selbstbewußtsein, herrisches eigensinniges Wesen, Empfindlichkeit, Reizbarkeit, Mißtrauen). Er konnte an einer ganzen Reihe von Beispielen nachweisen, daß diese Veranlagung ganz besonders zu einer klimakteriellen Erkrankung, der sog. *Involutionsparanoia*, disponiert, die eigentlich nur eine Steigerung der abnormen Veranlagung darstellt.

Ich habe die Entwicklung dieser Persönlichkeitsforschung nur im groben skizziert. Eine ausführliche Darstellung würde zu weit führen. So konnte ich nur die wichtigsten Untersuchungen berücksichtigen. Wir sehen, daß die Frage der präpsychotischen Anlage in der Psychiatrie erst verhältnismäßig spät, nachdem schon die einzelnen Krankheitsgruppen mehr oder weniger festgelegt waren, die ihr gebührende Beachtung gefunden hat. Es gingen mehrere Jahrzehnte darüber hin, bis endlich die Beziehungen zwischen Persönlichkeit und Psychose anerkannt wurden. Die heutige psychiatrische Konstitutionslehre fußt zum Teil auf dieser Erkenntnis. Sie blieb aber nicht dabei stehen, bestimmte Färbungen psychotischer Zustandsbilder auf die Eigenart der Persönlichkeit zurückzuführen. Sie suchte vielmehr nach strengen Gesetzmäßigkeiten (Häufigkeitsbeziehungen), nach denen bestimmt geartete Charaktere vorwiegend von einer bestimmten Störung ergriffen werden. Dabei fielen die Erfahrungen über die sog. schizophrenen und zirkulären Psychopathen sehr erheblich ins Gewicht. Charakteristisch für die moderne Konstitutionslehre in der Psychiatrie ist überhaupt die Tatsache, daß sie sich nicht mit rein klinischen Beobachtungen begnügt, sondern daneben erbbiologische Forschungen und in jüngster Zeit auch die körperkonstitutionelle Betrachtungsweise (KRETSCHMER) mit heranzieht.

---

[1]) HEILBRONNER: Zwangsvorstellung und Psychose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 9, S. 301. 1912.

[2]) BONHOEFFER: Über die Beziehungen der Zwangsvorstellungen zum manisch-depressiven Irresein. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 33, S. 354. 1913.

[3]) GAUPP, R.: Über paranoische Veranlagung und abortive Paranoia. Zentralbl. f. Nervenheilk. Bd. 33, S. 65. 1910.

[4]) KRETSCHMER, E.: Der sensitive Beziehungswahn. Berlin: Julius Springer 1919.

[5]) KLEIST, K.: Die Involutionsparanoia. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. Bd. 70, S. 1. 1913.

Wenn wir die heute noch schwebenden Fragestellungen näher ins Auge fassen, so erkennen wir zum Teil die alten Ideen der erbbiologischen Arbeiten wieder. Außer den reinen Vererbungsfragen, die früher in Form der direkten Heredität (man.-depr. Irresein) und der indirekten bzw. kollateralen Belastung (Dem. praecox) behandelt wurden, die heute eine mendelistische Orientierung anstreben, interessieren uns immer noch dieselben Probleme; die *Zusammengehörigkeit verschiedenartiger Psychosen* zu einer gemeinsamen *Gesamtkonstitution*, die *Kombination verschiedener pathalogischer Anlagen* in einem Individuum, die *präpsychotische Veranlagung* und vor allem die Bedeutung der *psychopathischen Verwandten* für die Entstehung bestimmter *psychotischer Konstitutionen*. Mit neuen Untersuchungen sind neue Ideen aufgetaucht, die die früheren Ergebnisse und theoretischen Vermutungen häufig in anderem Licht erscheinen lassen. Vor allem aber ist es gelungen, bestimmte, gut charakterisierte *Konstitutionstypen* abzugrenzen, die uns den festen Halt einer Systematik geben. Damit erst darf die psychiatrische Konstitutionslehre als selbständige Forschungsrichtung gelten.

II. Phänomenologie und Systematik der psychischen Konstitution.

1. Allgemeine Betrachtungen.

Konstitution und Konstellation. Die psychische Veranlagung des Menschen, seine Fähigkeiten und seine affektiven Tendenzen, Intelligenz, Charakter und Temperament, kurz die individuelle Gesamtpersönlichkeit deckt sich nicht ohne weiteres mit dem, was wir als Konstitution festgelegt haben. Fassen wir einmal die charakterologische Entwicklung beim Menschen ins Auge. Sehr häufig wird allerdings der Charakter (oder die Entfaltung bestimmter charakterologischer Eigenschaften) den Weg gehen, der ihm vom Keimplasma vorgeschrieben ist, ohne daß Milieufaktoren eine wesentliche Umbildung und Umformung erzielen. Wir können diese Tatsache vor allem daraus ableiten, daß unter den Kindern ein und des selben Elternpaares trotz ähnlicher äußerer Bedingungen die verschiedenartigsten Charaktertypen zur Ausbildung kommen. Wenn wir uns dann die Ahnentafel und die Seitenverwandtschaft anschauen, so werden wir in den früheren Generationen ganz ähnliche Charaktere finden, obwohl diese kaum unter gleichen oder ähnlichen Bedingungen werden aufgewachsen sein. Wir sehen also einmal Verschiedenheit der Charaktere bei gleichen Umweltsbedingungen, zum anderen Gleichartigkeit bei ganz verschiedenen Milieuverhältnissen. Daraus ziehen wir den Schluß, daß die charakterologische Entfaltung hier die Richtung einschlägt, die vom Erbgut, d. h. genotypisch vorgeschrieben ist, ohne nennenswerte Beeinflussung durch äußere Faktoren, die im individuellen Lebensgang wirksam sind. Wir haben es in diesen Fällen mit Eigenschaften oder Eigenschaftskomplexen zu tun, die eine starke Erblichkeitsvalenz [STERN[1])] besitzen; sie sind genotypisch fest verankert (KAHN) und vermögen in ihrer Entwicklung Außeneinflüssen einen starken Widerstand entgegenzusetzen. Im allgemeinen werden wir bei stark ausgeprägten Charaktereigenschaften, für deren scharfe Betonung wir keine exogene Erklärung feststellen können, diese Ansicht vertreten. Sicherlich auch bei besonders hochstehenden und fein differenzierten Begabungen, die von ihrer genotypischen Wurzel zur Entfaltung getrieben werden, ohne daß die Außenwelt wesentlich ins Gewicht fällt (soweit es sich nicht um die übliche geistige Schulung handelt). Ebenso scheint die Grundstruktur der affektiven Reaktionsform, das Temperament in unserem Sinne konstitutionell zu sein.

[1]) STERN, W.: Die menschliche Persönlichkeit. 2. Aufl. Leipzig 1919.

Wir können allerdings häufig ganz auffallende *Temperamentsverschiebungen* beobachten, die mit einer bestimmten Milieuänderung Hand in Hand gehen. Dann tritt wohl eine verständliche, einfühlbare Stimmungsreaktion (z. B. depr. Grundstimmung bei anhaltend trüben Lebenserfahrungen) auf, doch niemals eine Änderung der affektiven Grundpersönlichkeit. Andererseits aber kennen wir eine Unzahl von affektiven Persönlichkeitsumwandlungen, die nicht auf äußere Faktoren zurückgehen und nur in der Keimanlage ihre Ursache haben können. Auch hier gibt es Erscheinungen, die vorwiegend konstitutionell bedingt sind. Wir können all die genannten Eigenschaften, die KAHN „feste Phänotypen" nennt, mit STERN auch als „*Erbeigenschaften*" bezeichnen; es sind Eigenschaften, die sich ohne Rücksicht auf das Milieu im Phänotypus durchsetzen. Diesen Erbeigenschaften wollen wir die sog. *Milieueigenschaften* oder „*ungefestigte Phänotypen*" (KAHN) gegenüberstellen, die nur bei bestimmten äußeren Einwirkungen zur Geltung kommen. Selbstverständlich spielen auch solche Merkmale in dem psychischen Gesamtbild eines Menschen eine Rolle. Ich denke z. B. an die Eigentümlichkeiten, die eine bestimmte Schulung und Erziehung, eine bestimmte Berufsatmosphäre mit sich bringt, oder an die Fähigkeiten, die nur durch eine besondere Lebenssituation realisiert werden; man spricht dann wohl davon, daß ein Mensch dies oder jenes erst mühsam habe lernen müssen. Zwei Möglichkeiten sind theoretisch denkbar: Einmal solche Eigenschaften, die abnorm intensiven und anhaltenden äußeren Reizen ihre Entstehung verdanken, wobei eine Anlage gegeben ist, die nur eine entsprechende Richtungsdisposition enthält, ohne gerade eine starke Manifestationskraft zu besitzen (z. B. mißtrauische Ängstlichkeit bei andauernden schlechten Erfahrungen mit den Nebenmenschen). Wir könnten diesen Fall als „Überspannen" einer an sich relativ schwachen Anlage bezeichnen, die sich nur durch die abnormen Erlebnisse zu einer stark pointierten Eigenschaft entwickelt. Zum anderen müssen wir aber auch solche Erbanlagen mit unqualifizierter Disposition theoretisch zugeben, die sich bei verschiedenen äußeren Bedingungen einmal in dieser, das andere Mal in jener Richtung entfalten können. Ich erinnere etwa an den Einfluß der Verschiedenheit von Beruf und Lebenshaltung auf ähnliche Charaktere. Mir will es jedoch scheinen, als ob diese Möglichkeit keine sehr große Bedeutung hätte. Ich glaube vielmehr, daß in den Fällen einer ausgesprochenen konstellativen Persönlichkeitsentwicklung stets eine bestimmt geartete Disposition anzunehmen ist, die erst durch eine ihr entsprechende Erlebniswirkung aus dem Latenzstadium gelöst wird. Wenn auch die psychische Gesamthaltung eines Menschen sich nur teilweise mit seiner Konstitution deckt, so werden wir doch annehmen dürfen, daß die konstitutionellen Faktoren wesentlich ausschlaggebend sind, mehr als wohl für gewöhnlich zugegeben wird.

STERN faßt einmal seine Anschauungen über diese Frage folgendermaßen zusammen: „Die Erblichkeitsstärke der menschlichen Disposition bildet eine vielfältig abgestufte Reihe, die von ganz äußerlichen, in jeder Generation je nach der Umwelt wandelbaren Merkmalen bis zu dem hartnäckigsten, unter verschiedensten Bedingungen sich wieder durchsetzenden Eigenschaften führt." Ehe wir Genaueres wissen, werden wir uns dieser Auffassung anschließen müssen. Die vornehmste Aufgabe der Konstitutionsforschung muß sein, nicht nur die konstitutionellen von den konstellativen Eigenschaften zu scheiden, sondern auch aus den konstellativen Eigenschaften die Konstitutionskomponenten herauszuschälen. Wir müssen ferner bei der Konstitution auf zweierlei Dinge achten: auf ihre *Art* (*Qualität*) und auf ihre *Valenz* (*Quantität*). Erstere ist, sobald wir einmal festen Boden gewonnen haben, relativ leicht zu fassen. Die Valenz wird sich auf psychischem Gebiet wohl immer nur annähernd bestimmen lassen, da

uns jegliche Möglichkeit der Messung fehlt. Immerhin kann uns die Individualforschung, die Betrachtung des individuellen Lebensganges eine mehr oder weniger wahrscheinliche Abschätzung geben. Nehmen wir als Beispiel etwa irgendeine Erkrankung, so pflegen wir in jedem einzelnen Falle die Überlegung anzustellen, inwieweit sich der psychische Gesamtstatus mit den vorhandenen äußeren Momenten in ursächlichen bzw. verständlichen Zusammenhang bringen läßt. Dasselbe gilt natürlich auch für die normale psychische Entwicklung. Je weniger der angebliche äußere Anlaß und die konstellative Wirkung quantitativ und qualitativ aufeinander abgestimmt scheinen, desto gefestigter ist der Phänotypus, desto stärker die Erblichkeitsvalenz, desto größer der konstitutionelle Anteil. Dieses Kriterium bildet ja die Hauptstütze der rein endogenen Auffassung mancher Psychosen. Die hereditären Verhältnisse lassen dann noch ihre erbliche Bedingtheit und damit ihre konstitutionelle (endogen-erbliche) Natur erkennen. Milieu und konstitutionelle Valenz stehen zueinander in einem umgekehrten Quantitätsverhältnis. Dieses relative Verhältnis zwischen endogenen und exogenen Faktoren läßt sich sehr schön an dem Beispiel einer melancholischen Verstimmung zeigen. Wir unterscheiden hier endogene Formen und reaktive, d. h. solche, bei denen die endogene Wurzel nicht die alleinige Ursache zu sein scheint. Beide Phänotypen, gleichartig in der Erscheinungsform, können auf demselben Konstitutionsboden entstehen, dessen Erkrankungstendenz jedoch nach verschiedener Quantität einzuschätzen wäre. Am größten ist die konstitutionelle Valenz dieser Disposition bei den rein endogenen Formen, geringer ist sie bei den reaktiven; und bei letzteren können wir wieder verschiedene Valenzgrade unterscheiden, je nachdem ob geringfügige Anlässe oder starke Einwirkungen notwendig waren, um die konstellative Wirkung hervorzubringen.

Bei einer Reihe von konstellativen Erscheinungsformen wird aber die Individualforschung nicht zur Abschätzung der Konstitutionsvalenz ausreichen. Dies ist *dann* der Fall, wenn für eine bestimmte Charaktereigenschaft oder eine psychische Anomalie nach Lage der Milieuverhältnisse sowohl eine vorwiegend konstitutionelle als auch eine konstellative Entstehung in Betracht kommen könnte; mit anderen Worten, wenn wir die Auswirkung des endogenen Momentes nicht sicher herausheben können. Ein lehrreiches Beispiel [GAUPP[1])] wird diesen Gedankengang näher erläutern. Ein Ehepaar (ernste, moralisch hochstehende Menschen) adoptierte ein wenige Monate altes Kind aus einer recht unerfreulichen Familie (beständiger Unfriede, Stehlen, Betrügen, Trunksucht usw.). Das Kind wurde in den denkbar günstigsten Verhältnissen aufgezogen. Je älter es wurde, desto mehr häuften sich Schlechtigkeiten. Obwohl es nie etwas Böses gesehen hatte, fing es an zu lügen, zu stehlen und zu betrügen nach Herzenslust; hartnäckig trotzte es allen Erziehungseinflüssen, so daß später die Adoption wieder rückgängig gemacht wurde. Der Phänotypus der „moralischen Minderwertigkeit" war hier zweifellos fest in der Konstitution verankert, so daß er sich trotz günstiger Erziehungseinflüsse durchsetzte. Wäre aber dieses Kind im legitimen Elternhause aufgewachsen, so würde man vielleicht geneigt sein, einen besonderen Nachdruck auf die mangelhafte Erziehung, auf das schlechte Vorbild der Eltern zu legen. In diesem Fall sicher zu Unrecht. Da wir jedoch in ähnlichen Fällen nur selten in der Lage sein werden, durch ein derartig interessantes Experiment die konstellativen Milieufaktoren auszuschalten, so kann die wissenschaftliche Frage, ob vorwiegend konstitutionell oder konstellativ, durch die Betrachtung des Einzelfalles vielfach nicht gelöst werden. Nehmen wir aber die Erblichkeitsforschung zu Hilfe, betrachten wir die Aszen-

[1]) GAUPP, R.: Psychologie des Kindes. 4. Aufl. Teubner 1918.

denz, so können wir oft die Frage der Konstitutionsvalenz wenigstens annähernd entscheiden. Mit großer Wahrscheinlichkeit können wir eine konstellative Entwicklung *dann* ausschließen, wenn wir feststellen, daß der Phänotypus — in unserem Fall die moralische Minderwertigkeit — in der betreffenden Familie mehrfach auch ohne das spezifische Milieu aufgetreten ist, daß er also konstitutionell bedingt und erblich ist.

Einige Beispiele mögen noch zur Erläuterung dienen.

1. Ein mißmutiger, unzufriedener Charakter läßt sich in vielen Fällen als ein Produkt von Erlebnisreaktionen (Unglück, Enttäuschungen) vorstellen, ohne daß man eine sehr starke konstitutionelle Komponente annehmen müßte. Finden wir aber diesen Phänotypus in gleicher oder ähnlicher Form trotz unspezifischer Milieuverhältnisse auch bei anderen Familiengliedern vertreten, so können wir unter solchen Umständen auf eine hohe konstitutionelle Valenz schließen.

2. Wir haben einen schweren Potator vor uns mit starker Affekterregbarkeit und Neigung zu Mißtrauen, der schon von Jugend auf dem Alkoholmißbrauch ergeben war. Wir sind geneigt, diese Eigenschaften dem chronischen Alkoholismus in die Schuhe zu schieben, da er erfahrungsgemäß in diesem Sinne wirken kann. Zeigt nun etwa der Vater dieses Trinkers die gleichen Eigentümlichkeiten *ohne* Potatorium, so wird es sich höchstwahrscheinlich nicht um ein konstellatives (alkohologenes), sondern um ein konstitutionelles Produkt handeln. Sehen wir dann unter den Nachkommen dieses Trinkers wiederum einen ähnlichen charakterologischen Phänotypus, so war man bisher der Meinung, hierfür die Keimschädigung (Konstellation) als wesentliche Ursache anzunehmen. Da wir aber für die charakterologische Eigenart des Trinkers eine hohe konstitutionelle Valenz vermuten konnten, so wird die vorwiegend konstitutionelle Bedingtheit auch bei seinen Nachkommen sehr wahrscheinlich.

Wir werden nach diesen Überlegungen nunmehr folgende Schlußfolgerungen formulieren können:

Stimmen in einem bestimmten Falle die Außenfaktoren und die fragliche konstellative Wirkung qualitativ zusammen (spezifisches Milieu) und läßt sich das quantitative Verhältnis von endogenen und exogenen Faktoren nach Lage der Dinge nicht abschätzen, so können wir eine hohe konstitutionelle Valenz *dann* als sehr wahrscheinlich annehmen, wenn in der Verwandtschaft sich ähnliche *Konstitutionen* (unabhängig von Außenfaktoren) gezeigt haben, wenn es sich also vermutlich um einen erblichen Phänotypus handelt.

Wir sind uns darüber klar, daß die konstitutionelle Valenz auf psychischem Gebiet sich niemals für uns in exakter Form wird fassen lassen; wir können sie aber, wenn auch unter Schwierigkeiten, für die praktische Beurteilung wohl einigermaßen abschätzen. Ihre Bedeutung für die Konstitutions- und Erblichkeitsforschung ist nicht gering zu achten. Wir werden stets die festen und die ungefestigten Phänotypen streng voneinander scheiden müssen, wenn nicht unsere erbbiologischen Ergebnisse Schaden leiden sollen. Insbesondere gilt dies für den Nachweis bestimmter Vererbungsgesetze. Ferner aber hat die Konstitutionsvalenz auch eine praktische Bedeutung. So haben z. B. pathologische Konstitutionen mit hoher Valenz als feste Phänotypen unter Umständen eine größere Durchschlagskraft hinsichtlich der Übertragung auf die Nachkommen. Gleichartige, aber ungefestigte Phänotypen mit geringer konstitutioneller Valenz sind bei denselben Erblichkeitsbedingungen weit weniger gefährlich.

Erbbiologische Persönlichkeitsanalyse. Wenn wir in der Konstitutionslehre bestimmte Typen aufstellen, so gehen wir nicht etwa von dem gesunden Normalmenschen aus. Wir nehmen vielmehr bestimmte Krankheitsdispositionen — auf psychischem Gebiet z. B. die Anlage zu zirkulären und schizophrenen Er-

krankungen — zum Ausgangspunkt einer Klassifikation. Die Konstitutionsforschung betrachtet zunächst die ausgeprägtesten pathologischen Varianten, die möglichst alle bekannten Merkmale der betr. Konstitutionsanomalie in klassischer Form in sich vereinigen, ehe sie in das Gebiet der normalen Veranlagung vordringen und die vielfältige Zusammensetzung des sog. gesunden „Mischmenschen" [KRETSCHMER[1])] untersuchen kann. Dies gilt gleichermaßen für die körperliche wie für die psychische Konstitution. Und darin ist, wie KRETSCHMER gezeigt hat, eine grundsätzliche Verschiedenheit zwischen der Konstitutionslehre und der Rassenforschung gegeben, da letztere immer nur am gesündesten, mittleren Durchschnitt anknüpft. Wir werden später sehen, daß die Lehre von der psychischen Konstitution ganz streng nach diesen Gesichtspunkten aufgebaut ist. Auch hier hat man versucht, zunächst auf pathologischem Gebiet festen Fuß zu fassen, um dann von hier aus die normale Veranlagung zu verstehen.

Wenn wir nun eine der bekannten körperlichen Konstitutionsformen in natura betrachten, so pflegen wir uns nicht nur mit dem augenblicklichen Gesamtbild zu begnügen. Wir interessieren uns vielmehr auch dafür, wann sich die charakteristischen Erscheinungen herausgebildet haben. Wir hören etwa, daß früher die Merkmale eines asthenischen Habitus vorherrschten, während jetzt der Gesamthabitus im wesentlichen apoplektiforme Züge trägt. Vielleicht können wir gelegentlich auch feststellen, daß ein bestimmter pathologischer Konstitutionstypus, z. B. ein eunuchoider Habitus, nur vorübergehend in der Entwicklungszeit zum Durchbruch kam, um später wieder zu verschwinden. In einem anderen Falle erkennen wir, daß dieselbe Konstitutionsanomalie sich zu einem Dauertypus entwickelt hat. All diese Beobachtungen führen zu der Schlußfolgerung, die vielleicht allzu wenig beachtet wird, daß das Individuum in seiner biologischen Existenz keine *konstante Größe* ist. Wir haben in jedem Organismus vielmehr ein ständig fließendes biologisches Geschehen vor uns, das in seinem Verlauf vielfachen Wandlungen unterworfen ist, das bei den einzelnen Individuen sich außerordentlich mannigfaltig gestalten kann. Je mehr wir über die Grenzen des jeweiligen Zustandes hinausgehen und uns der Betrachtung des individuellen Entwicklungsganges zuwenden, desto tiefer werden wir in die Feinheiten des Konstitutionsproblems eindringen.

Fassen wir einmal die psychische Seite dieser *individuellen Entwicklungskurve*[2]) ins Auge. Der wichtigste Markstein in der seelischen Entfaltung eines jeden Menschen ist seine *Pubertäts-* oder *Reifezeit*. Sie kann unter Umständen bestimmend sein für das ganze spätere Leben, sie kann aber auch nur eine mehr oder weniger wichtige Übergangsperiode darstellen. Die meisten Menschen finden sich aus der überschäumenden Unruhe und den bizarren Gegensätzen dieser Zeit bald wieder zu einem gewissen Gleichgewicht zurück. Bei manchen jedoch bleibt die Unausgeglichenheit der Pubertät ungeschwächt erhalten; wir beobachten bei ihnen auch noch im erwachsenen Alter die Neigung zu schwärmerischen Freundschaften, zu einsamen Träumereien und zu inbrünstiger Begeisterung für weltfremde Ideale. Regungen und Strebungen, die bei dem einen nach kurzem Aufblühen in sich zusammenfallen, bilden beim anderen Wesen und Inhalt des endgültigen Charakters. Man könnte in diesem Falle von einer *mangelnden psychischen Ausreifung* sprechen, die nach unserer Erfahrung keineswegs mit einem körperlichen Infantilismus Hand in Hand zu gehen braucht.

---

[1]) KRETSCHMER, E.: Konstitution und Rasse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 82, S. 139. 1923.

[2]) HOFFMANN, H.: Die individuelle Entwicklungskurve des Menschen. Berlin: Julius Springer 1922.

Dieser Abweichung von der Norm ist eine andere an die Seite zu stellen, die sich auf den *zeitlichen Beginn* der *Reifeperiode* bezieht. Für gewöhnlich pflegt sie in der zweiten Hälfte des zweiten Lebensjahrzehntes einzusetzen. Dabei sind körperliche und psychische Pubertät durchaus nicht in absoluter Korrelation aneinander gebunden. Die psychische Pubertät kann ihre eigenen Wege gehen. Gelegentlich tritt sie erst sehr spät in Erscheinung, wie es uns DOSTOJEWSKI als Beispiel zeigt. Von ihm schreibt seine eigene Tochter, daß er mit 20 Jahren ein schüchterner Schuljunge gewesen sei, daß er erst mit 40 Jahren jenen jugendlichen Taumel durchmachte, den fast alle jungen Männer durchleben. Mit 20 Jahren hat er enthaltsam gelebt wie ein Heiliger, mit 40 Jahren beging er Torheiten, die andere in diesem Lebensalter längst überwunden haben. Die Tochter DOSTOJEWSKIS erklärt sich diese eigentümliche Erscheinung durch eine Anomalie in der körperlichen Entwicklung ihres Vaters und weist darauf hin, daß diese merkwürdige Verschiebung der Altersstufen offenbar nicht so selten sei, als man für gewöhnlich glaube. Von größerer psychiatrischer Bedeutung ist die sog. *Pubertas praecox*, das abnorm frühe Einsetzen der psychischen Geschlechtsreife, die dann im Gesamtrahmen der übrigen psychischen Kindlichkeit als eine bizarre Mißbildung wirken muß. Sie spielt bei allen möglichen Spielarten des moralischen Schwachsinns eine Rolle.

Wenn auch die psychische Pubertätsentfaltung noch niemals exakt untersucht und typisiert wurde, so sind wir doch über die bestimmte Eigenart dieser Phase relativ gut orientiert. Ein viel geringeres Interesse hat man im allgemeinen den psychischen Veränderungen in der regressiven Entwicklungsperiode — *Involution* und *Senium* — entgegengebracht. Wir wissen nur, daß bestimmte Charaktereigentümlichkeiten im Alter sich schärfer ausprägen, schroffer hervortreten können. Eine häufige Erscheinung ist es z. B., daß Menschen, die auf der Höhe ihrer Kraft schon zu moroser Gereiztheit und Trübsinnigkeit neigen, sich im Alter zu oft widerwärtigen, unzugänglichen oder gar bösartigen Käuzen entwickeln. Doch kommen auch direkte *Persönlichkeitsumwandlungen* in dieser Periode vor. Vor allem pflegen manche Frauen ihren Charakter in eigentümlicher Weise zu verändern, wenn ihre Genitalfunktion mehr oder weniger erloschen ist. Sie werden nicht selten zänkisch, rechthaberisch, kleinlich und geizig und setzen sich damit in lebhaften Gegensatz zu ihrer früheren Persönlichkeit in der Epoche der funktionssicheren Weiblichkeit. Aus dem holden Mädchen, der liebenden Frau und zärtlichen Mutter ist ein „alter Drache" geworden. Vielfach kann man jedoch auch gerade das Gegenteil beobachten. Man pflegt dann von manchen griesgrämigen, dyscholischen Menschen zu sagen, daß sie im Alter milder, harmonischer und auch wohl fröhlicher geworden sind. Ein klassisches Beispiel für diesen letzten Typus ist der Philosoph SCHOPENHAUER, der, wie MOEBIUS schreibt, im Gegensatz zu früheren Zeiten im Alter heiter und frisch wurde und gelegentlich einen vergnüglichen Humor zeigte. Trübsinn, Angst und hypochondrische Stimmungen waren geschwunden. „Und wie die pessimistische Auffassung seinem Gefühle allmählich fremd wurde, so wurde es auch die idealistische. Je älter er wurde, um so realistischer dachte er."

Eine Erklärung für diese Persönlichkeitsveränderungen speziell in den späteren Lebensepochen sucht der Laie gern in den äußeren Verhältnissen. Es heißt dann wohl, der Betreffende habe hart arbeiten, sich schwer abmühen müssen, so könne er sich ein bißchen Ruhe und Fröhlichkeit im Alter wohl gönnen. Oder aber er habe viel Kummer und Sorge gehabt und sei dadurch im Laufe der Jahre mehr und mehr in eine verbitterte Stimmung hineingetrieben. Sicherlich sind manchmal die äußeren Lebensbedingungen von mitbestimmender Bedeutung, doch findet man in vielen Fällen keine ausreichende psychologische Begründung.

Und ich glaube, daß eine große Anzahl von Wandlungen der Persönlichkeitsstruktur in späteren Jahren mit endogenen Momenten zusammenhängt, und nicht zuletzt werden hier die Involutionsvorgänge als wesentliche Ursachen in Betracht kommen.

Interessanterweise finden wir derartige Wandlungen nicht nur auf *charakterologischem* Gebiet, sondern auch bei den *Begabungsanlagen*. So berichtet z. B. MOEBIUS von auffallenden Rechentalenten bei Kindern, die nur für einige Jahre anhielten. Später unterschieden sich die Betreffenden in ihrer Leistung nicht mehr von ihren Mitschülern. Er spricht davon, daß Talente (oder Gehirnteile), die eine späte Blüte der phylogenetischen Entwicklung darstellen, unter Umständen einem vorzeitigen Senium anheimfallen können. Ganz besonders wichtig ist aber in dieser Hinsicht der *eidetische Anlagetypus von* JAENSCH[1]). Unter eidetischer Anlage versteht er die Fähigkeit, unmittelbar oder auch längere Zeit nach Wahrnehmungen Anschauungsbilder (Gedächtnisbilder von sinnlicher Lebhaftigkeit) zu reproduzieren. Sie ist eine Jugendeigentümlichkeit und nimmt mit steigendem Alter ab. GOTTHEIL[2]) kommt auf Grund seiner Untersuchungen über diesen eidetischen Typus zu dem Schluß, daß er zu den regulären Kennzeichen einer gewissen jugendlichen Entwicklungsstufe gehört. Er spricht sogar von einer „eidetischen Entwicklungsphase". In vereinzelten Fällen läßt sich aber die für uns bedeutungsvolle Tatsache nachweisen, daß die eidetische Anlage auch bei Erwachsenen noch erhalten ist. Und so hätten wir ein weiteres Beispiel für unsere Behauptung, daß sich die Eigenart einer früheren Entwicklungsstufe zum Dauercharakter ausbilden kann, wie wir es ganz ähnlich bei den Kennzeichen der psychischen Pubertät gesehen hatten.

Wenn wir nun all diese Beobachtungen von Wandlungen und Verschiebungen der Persönlichkeitsstruktur im individuellen Lebensgang überschauen, so erkennen wir ohne weiteres, daß die Konstitutionslehre nicht bei der heutigen *statischen* Betrachtungsweise stehenbleiben kann, daß sie im Laufe der Zeit zu einer *dynamischen* Auffassung übergehen muß. Natürlich wird dieser Umschwung sich nur allmählich vollziehen können. Zu diesem Zwecke sind zunächst statistische Untersuchungen notwendig, die sich mit der Norm auf den verschiedensten Altersstufen befassen; dann müssen wir bestimmte Typen der menschlichen Entwicklung aufstellen, nach denen wir die Beurteilung des Abnormen bemessen können. Vorerst liegt die Verwirklichung dieser Ideen noch in weiter Ferne.

Nur ganz kurz möchte ich auf die theoretischen Überlegungen eingehen, zu denen unsere Entwicklungsbetrachtung führen muß. Hinter dem Wechsel der phänotypischen Erscheinungen, die wir kennengelernt haben, stehen, so vermuten wir, bestimmte Kräfte, bestimmte Tendenzen und Triebrichtungen, die sich zum Aufbau des Organismus vereinigen. Dabei sei nicht vergessen, daß wir uns von diesen „Kräften" keinerlei greifbare Vorstellungen machen können. Im Zeitalter der „Hormone" pflegt man wohl an die *endokrinen* Drüsen zu denken, die ja zweifellos eine weitgehende Wirkung auf den Gesamtorganismus ausüben können, die auch für die psychische Seite von großer Bedeutung sind. Sie kommen aber nicht allein in Betracht. Sehr wesentlich sind außerdem noch die den *Geweben* selbst innewohnenden *autochtonen Entwicklungsenergien* und

---

[1]) JAENSCH, W.: Über psychophysische Konstitutionstypen. Münch. med. Wochenschr. Jg. 68, Nr. 35, S. 1101. 1921. — JAENSCH, E. R. und W.: Über die Verbreitung der eidetischen Anlage im Jugendalter. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg., 1. Abt., Bd. 87, S. 91. 1921.

[2]) GOTTHEIL, E.: Über das latente Sinnengedächtnis der Jugendlichen und seine Aufdeckung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg., 1. Abt., Bd. 87, S. 73. 1921.

ferner das *Nervensystem*, das wieder auf die Gewebe sowohl wie auf die Blutdrüsen im Sinne einer bestimmten Regulation einwirkt. Wir wollen uns darüber nicht den Kopf zerbrechen. Bestimmtes wissen wir nicht. Überall finden wir heute nur Ansätze und tastende Versuche. Eins aber ist sicher, daß bestimmte Kräfte oder Energien wirksam sind, die den individuellen Entwicklungsgang des Organismus führen und leiten. Jede Einzelenergie durchläuft wiederum, so können wir uns vorstellen, eine selbständige Entwicklungsreihe, und das Produkt aus sämtlichen Entwicklungsreihen stellt den biologischen Gesamtorganismus dar. Jede Entwicklungsreihe setzt ein, steigt zu einer ihrer Energie entsprechenden Höhe an und fällt einer Erschöpfung und Auflösung anheim; die eine früher, die andere später; die eine mit größerer Energie, die andere nur mit schwacher Kraft. Die einzelnen Reihen laufen nicht in Unabhängigkeit nebeneinander her. Sie stehen zueinander in mehr oder weniger fester Korrelation. Bald werden sie sich in hemmendem, bald in förderndem Sinne beeinflussen. Gelegentlich werden sie sich gegenseitig stören, so daß Regulations- und Gleichgewichtsschwankungen die Folge sind, die zu vorübergehenden oder gar dauernden Krankheitserscheinungen führen können. All diese Kräftebeziehungen könnten durch das quantitative Verhältnis der einzelnen Entwicklungsreihen zueinander bestimmt sein, wie ich es in der kleinen Schrift „Die individuelle Entwicklungskurve des Menschen" angedeutet habe. So etwa mag das Bild aussehen, das wir uns zu unserem Verständnis entwerfen können. Auf lange Zeit hinaus werden wir uns damit zufrieden geben müssen.

Da wir jedoch heute keinesfalls bei diesen rein theoretischen Erwägungen stehenbleiben können, so werden wir nach einer Möglichkeit suchen, um dem vorgesetzten Ziele allmählich näherzurücken. Ein gangbarer Weg ist uns in der *erbbiologischen Persönlichkeitsanalyse* gegeben, die über den Konstitutionstypus hinaus nach *erbbiologisch selbständigen Einzeleigenschaften* bzw. *Eigenschaftskomplexen (bzw. charaktherologischen Strebungen und Tendenzen)* sucht. Ihre Aufgabe, die komplexen phänotypischen Gebilde in ihre Bestandteile (primitive Phänotypen, KAHN) aufzulösen, ist auf psychischem Gebiete gewiß schwierig, doch keineswegs unüberwindbar. Der Gang der Untersuchung ist sogar relativ einfach. Wir nehmen uns bestimmte Persönlichkeitstypen vor, die uns durch eingehende Schilderung gut bekannt sind. Wir vergleichen sie mit ihren Geschwistern und Aszendenten, vor allem mit den beiden Eltern, und sehen zu, wie sie sich aus der Eigenart der verschiedenen Ahnenreihen zusammensetzen, welche Eigenschaften von der Mutter, welche vom Vater stammen usw. Bei einem derartigen Versuch, den ich in der kleinen Schrift „*Über Temperamentsvererbung*"[1]) unternommen habe, konnte ich zeigen, daß sich mit einer gewissen Sicherheit zunächst einmal drei verschiedene erbbiologisch selbständige Eigenschaftskomplexe nachweisen lassen:

1. Die *Gemütsanlage*, die sog. *Gefühlseigenschaften*. Hier unterscheiden wir Gemütskälte und Weichherzigkeit, ferner Empfindsamkeit, Reizbarkeit und Gemütsstumpfheit, wobei die beiden letzteren vermutlich wieder zu einem selbständigen Komplex der „*Affizierbarkeit*" zusammengehören.

2. Die *Lebensgrundstimmung*, die wir auch mit dem Begriff des Vitalgefühls (positiv — negativ) bezeichnen können. Auch hier stehen sich zwei Gegensätze gegenüber: die heiter-fröhliche, gehobene und die depressive, gedämpfte bzw. mißmutige Grundstimmung.

3. Die *Willensveranlagung*, auf der einen Seite Tatkraft und Energie, auf der anderen Willensschwäche und Haltlosigkeit.

---

[1]) HOFFMANN, H.: Über Temperamentsvererbung. München: J. F. Bergmann 1923.

Diese Unterscheidung im Einzelkomplex, für die ich eine erbbiologische, d. h. konstitutionelle Selbständigkeit wahrscheinlich machen konnte, ist vorerst noch außerordentlich roh und bedarf der feineren psychologischen Vertiefung. Doch wenn einmal der Weg gezeigt ist, wird sich dies leicht erreichen lassen. Vor allem werden wir nach weiteren selbständigen primitiven Phänotypen zu suchen haben. Daß diese Betrachtungsweise auch auf pathologischem Gebiete zu fruchtbaren Ergebnissen führen kann, glaube ich an der Analyse eines von J. LANGE[1]) beschriebenen Falles von Paranoia (Bertha Hempel) gezeigt zu haben. Es handelte sich um einen Liebeswahn mit stark expansivem Gepräge, der sich zwanglos auf verschiedene charakterologische Grundtendenzen (starke Erotik, eifersüchtiger Liebesegoismus, zähes Verfolgen des Lebenszieles und Neigung zu träumerischen Phantasiegebilden) zurückführen ließ[2]).

Derartige Teilkomponenten spielen sicherlich bei vielen pathologischen Erscheinungen eine große Rolle. Ich werde darauf im einzelnen später noch zurückkommen. Vor kurzem hat K. SCHNEIDER[3]) in seiner Bearbeitung der Psychopathentypen, allerdings ohne erbbiologische Kontrolle, bestimmte hervorstechende Einzelzüge herausgearbeitet, denen vermutlich eine konstitutionelle Selbständigkeit zukommt. Auch KEHRER[4]) denkt wohl bei seinem Modell einer klinisch experimentellen Pathographie an eine solche Fundierung der „wissenschaftlichen Persönlichkeitskunde". Und EWALD[5]) hat seiner Studie über Temperament und Charakter ganz ähnliche Erwägungen zu Grunde gelegt.

Eine ganze Reihe auch zum Teil *psychologisch* interessanter Fragen wird durch die erbbiologische Persönlichkeitsanalyse aufgerollt. So ließ sich z. B. zeigen, daß Naturen mit zwiespältiger Veranlagung, mit stark antipolar gespannten, gegensätzlichen Tendenzen sich erbbiologisch aus der Kombination verschiedenartiger Aszendenten erklären lassen. Als Beispiel erwähne ich nur jenen Typus von frischen, munteren und natürlichen Menschen, die bei oberflächlicher Betrachtung unkompliziert heiter und lebenslustig erscheinen. Lernt man sie jedoch näher kennen, so offenbart sich eine hyperästhetisch zarte, empfindsame Seele, die wir niemals vermutet hätten. Ängstlich sind sie darauf bedacht, ihr Inneres vor den Menschen zu verbergen. Sie spielen Fremden gegenüber Komödie, sie kompensieren, wie wir zu sagen pflegen, ihre Empfindsamkeit nach außen durch eine Maske. Beide Seiten ihrer Persönlichkeit, die tiefere „echte" sowohl wie die oberflächliche Schicht, sind in den meisten Fällen durch verschiedene erbbiologische Quellen begründet. Besonders auffallend war mir diese Kompensationserscheinung bei einer weiblichen Probandin, die ihre innere Unbeholfenheit und Unsicherheit, ihre „Hemmungen" durch eine Maske kühler stolzer Unnahbarkeit verdeckte. Nach den Hereditätsverhältnissen wurde man direkt zu der Annahme gedrängt, daß vor der väterlichen Schüchternheit gewissermaßen als Fassade das hochgetragene Selbstgefühl der Mutter aufgebaut war. All diese Beispiele, die sich leicht vermehren ließen, führen zu der Auffassung, daß die mannigfachen Kompensationserscheinungen, die wir beim Menschen kennen, nicht Zufallsprodukte sein können, sondern in ihrer Art ebenfalls durch bestimmte Anlagen fundiert sein müssen.

---

[1]) LANGE, J.: Der Fall Bertha Hempel. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 85, S. 170. 1923.

[2]) HOFFMANN, H.: Erbbiologische Persönlichkeitsanalyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 88, S. 434. 1924

[3]) SCHNEIDER, K.: Die psychopathischen Persönlichkeiten. Handbuch d. Psychiatrie (Aschaffenburg). Leipzig u. Wien: Deuticke 1923.

[4]) KEHRER, F., und FISCHER: Modell einer klinisch-experimentellen Pathographie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 85. 1923.

[5]) EWALD, G.: Temperament und Charakter. Berlin: Julius Springer 1924.

Wenn wir von gegensätzlichen Strebungen und Tendenzen einer Persönlichkeit sprechen, so müssen wir uns darüber klar sein, daß diese nicht etwa unverbunden nebeneinander liegen, sondern zu einem einheitlichen Gesamtbild bald mehr, bald weniger fest miteinander verschmolzen sind. Dabei lassen sich oft die einzelnen Komponenten ohne Schwierigkeit herausschälen. Vielfach aber haben sich die Elemente zu einem bestimmten Eigenschaftskomplex verbunden, in dem man nur mit großer Mühe die verschiedenen genetischen Wurzeln aufdecken kann. Einige Beispiele werden dies näher erläutern. Wir haben eine Probandin, die uns durch ihre trocken-lehrhafte und selbstgerechte Art auffällt. In dieser Eigentümlichkeit steckt einmal die musterhaft-schwunglose Natur der Mutter, zum anderen das starke, aber durchaus natürliche unkomplizierte Selbstgefühl des Vaters. Beide Eigenschaften haben sich zu einer Neuschöpfung vereinigt, die phänotypisch nicht nur als bloße Summe, sondern als eine eigenartige Verschmelzung erscheint, in der die beiden Bausteine in ihrer gewandelten Form nicht leicht zu erkennen sind. Wir könnten uns auch anders ausdrücken und sagen, die musterhaft-schwunglose Art der Mutter ist durch das Hinzutreten des natürlichen Selbstgefühls des Vaters nach der lehrhaft-selbstgerechten Seite hin ungestimmt. Ein anderes Beispiel aus dem Hause Hohenzollern. Friedrich Wilhelm I. von Preußen besaß ein Temperament von stürmischer Erregbarkeit und Reizbarkeit; wie es uns auch von seinem Großvater, dem „Großen Kurfürsten" her bekannt ist. Während dieser aber stets nach kurzer Zeit sich zu beherrschen wußte und im Grunde eine maßvolle Gesinnung zeigte, lebte Friedrich Wilhelm I. seine Wut rücksichtslos aus. Sein Jähzorn, der zweifellos vom Großvater ererbt ist, erscheint uns durch das Hinzutreten schroffer Gemütskälte als ein phänotypisch ganz andersartiger Komplex, der sich nicht ohne weiteres mit der Erregbarkeit des „Großen Kurfürsten" auf die gleiche Stufe stellen läßt. Reiss[1]) konnte bei Verbrechertypen ganz ähnliche *Verschmelzungsprodukte* wahrscheinlich machen. So glaubte er z. B. in manchem leichtsinnigen Genießer und Heiratsschwindler das lebensfrische, heitere Temperament der *Mutter* und die weiche, etwas sentimentale Eitelkeit eines nach äußeren Ehren strebenden *Vaters* zu erkennen.

Die Auflösung derartiger *Verschmelzungstypen* stellt ein wichtiges Kapitel der psychischen Konstitutionsforschung dar. Wenn wir vorsichtig zu Werke gehen, werden wir nicht zu befürchten brauchen, daß die psychologische „Einfühlung", ohne die wir dabei nicht auskommen können, uns auf die Dauer falsche Wege leiten wird.

Im übrigen zeigt uns die Untersuchung der „Temperamentsvererbung", daß wir über irgendwelche Gesetzmäßigkeiten des Erbgangs heute noch nichts Sicheres aussagen können. Wir kennen Einzeleigenschaften, etwa die heitere oder schwerblütige Grundstimmung, die sich sowohl direkt als auch indirekt vererben können. Wenn auch diese Begriffe sich nicht absolut mit dominant und recessiv decken, so müssen wir doch vermuten, daß die Erblichkeitsverhältnisse wesentlich komplizierter sind, als es einfachen Mendelbeispielen entsprechen würde. Zunächst einmal wissen wir noch nichts darüber, welche Eigenschaften überhaupt zueinander im Dominanz-Recessivitätsverhältnis stehen, abgesehen davon, daß wir über die erbbiologische Selbständigkeit bestimmter Merkmale noch kein klares Bild haben. Erst dann aber kann es überhaupt möglich sein, den Erbgang nach mendelistischen Gesichtspunkten näher zu untersuchen.

---

[1]) Reiss, E.: Über erbliche Belastung bei Schwerverbrechern. Klin. Wochenschr. Jg. 1. 1922.

Auf lange Zeit hinaus wird uns zunächst die *statische Konstitutionsbetrachtung*, d. h. die Systematik der psychischen Konstitutionstypen, beschäftigen müssen, deren Ausbau unbedingt erforderlich ist, ehe wir endgültig zu feineren analytischen Untersuchungen *dynamischer* Art übergehen können.

2. Spezielle Konstitutionslehre.

A. Die Begabungsanlagen.

Niemand wird bestreiten wollen, daß für die intellektuellen Leistungen eines Menschen die Konstitution, d. h. die ererbten Anlagen von ausschlaggebender Bedeutung sind[1]). Immer wieder beobachtet man im täglichen Leben, daß Eltern ihre guten oder mangelhaften Fähigkeiten auf ihre verschiedenen Kinder übertragen. Oft finden wir die gleiche Form der elterlichen Begabung bei den Kindern wieder, oft sehen wir Kombinationen und Mischungen der elterlichen Intelligenz; manchmal scheint die komplexe Begabungsanlage eines der Eltern in aufspaltender Vererbung auf verschiedene Kinder verteilt. Die Tatsache der Vererbung bestimmter Begabungen ist wohl allgemein anerkannt. Um so merkwürdiger erscheint es uns, daß bisher die Konstitution und Vererbung der Begabung so wenig untersucht wurde. Wir kennen die alte *Schopenhauersche* „Regel" — die aber keine Gesetzmäßigkeit ist —, daß der Wille stets vom Vater, der Intellekt von der Mutter ererbt wird. Sie bildete lange Jahre den Grundstock unseres Wissens. Erst in neuerer Zeit haben einige Autoren eingehende Untersuchungen der Begabungsvererbung vorgenommen. Sie wiesen auf statistischem Wege mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit nach, daß *geschlechtsgebundene Erbanlagen* für die Begabung eine Rolle spielen (LENZ). Die bekannteste derartige Untersuchung von PETERS[2]) geht aus von etwa 1000 Kindern, deren Schulzeugnisse mit denen ihrer Eltern verglichen wurden. Die Ergebnisse sind zunächst insofern interessant, als er bei Kindern stark differenter Elternkreuzungen (etwa ein Elter Note I, der andere Note III) vielfach eine deutliche „*Kontrastvererbung*" nachweisen konnte. Ein Kind folgt in der Regel in *allen* Schulleistungen *einem* der Eltern, weniger häufig wird es in einem *Teil* der Leistungen von dem *einen*, in dem anderen von dem *anderen* Elter bestimmt. Die Mischvererbung hat demnach eine geringe Bedeutung. Viel wichtiger noch scheinen die PETERSschen Untersuchungen in konstitutioneller Beziehung, wenn man die Leistungen von Eltern und Kindern nach *Geschlechtern* trennt und nunmehr auf evtl. Ähnlichkeitsbeziehungen zwischen den einzelnen Begabungen achtet. Die größte Ähnlichkeit bestand zwischen Müttern und Töchtern, und zwar war diese um 70% größer als die Ähnlichkeit zwischen Vätern und Söhnen. In der Mitte zwischen diesen beiden Werten hielt sich die Ähnlichkeit zwischen Vätern und Töchtern und die zwischen Müttern und Söhnen, und zwar war jene um 12%, diese um 30% größer als die zwischen Vätern und Söhnen. LENZ hat für diese Unterschiede eine einleuchtende Erklärung gegeben. Er nimmt zwei verschiedene Ursachen an, einmal die Gleichheit bzw. Verschiedenheit der psychischen Geschlechtscharaktere, zum anderen die geschlechtsgebundenen Erbanlagen. Die auffallend große Ähnlichkeit zwischen Müttern und Töchtern wird uns durch die Tatsache verständlich, daß beide stets *eines* der zwei weiblichen Geschlechtschromosomen (X Chromosomen), in denen die geschlechtsgebundenen Erbanlagen lokalisiert sind,

---

[1]) Untersuchungen von Geschwistern (REITER u. OSTHOFF; zitiert nach LENZ; Grundriß der menschl. Erblichkeitslehre. 2. Aufl. München. LEHMANN 1923) und von Zwillingen (GALTON) sprechen gegen eine nennenswerte Bedeutung der Umweltsfaktoren.

[2]) PETERS, W.: Über Vererbung psychischer Fähigkeiten. Fortschr. d. Psychol. Bd. 3, S. 185. 1915.

gemeinsam haben. Als verstärkendes Moment kommt die Gleichheit des Geschlechtes und damit des weiblichen Gesamtcharakters in diesem Falle hinzu. Die verhältnismäßig geringe Ähnlichkeit zwischen Vätern und Söhnen trotz Gleichheit des Geschlechtes ist darin begründet, daß diese niemals ein Geschlechtschromosom gemeinsam haben; letztere Tatsache erweist sich hier als stärker gegenüber der Gleichheit des Geschlechtscharakters. Dieselbe Ursache bewirkt es auch, daß die Ähnlichkeit zwischen Vätern und Töchtern größer ist als die zwischen Vätern und Söhnen; dort ist ein Geschlechtschromosom gemeinsam, hier aber nicht. Diese Deutung von LENZ macht uns die an sich nicht ohne weiteres erklärlichen Zahlenproportionen einigermaßen verständlich. Untersuchungen von HEYMANS und WIERSMA[1]) lassen ebenfalls auf das Vorhandensein gewissen geschlechtsgebundener Begabungsanlagen schließen. Auch sie fanden eine größere Durchschnittsähnlichkeit der Kinder mit ihren Müttern als mit ihrer Vätern; eine Tatsache, die wiederum durch die Eigenart des Chromosomenapparates ihre Erklärung findet. Die Mutter besitzt *zwei*, der Vater aber nur *ein* Geschlechtschromosom, das den Kindern übermittelt werden kann. LENZ vermutet aber mit Recht, daß nur ein Bruchteil der geistigen Anlagen geschlechtsgebunden erblich ist. Wenn nur die Geschlechtschromosomen für die Begabung in Betracht kämen, so könnte ja niemals eine intellektuelle Ähnlichkeit zwischen Vater und Sohn möglich sein. Vor allem aber wollen wir uns darüber klar sein, daß Schulleistungen kaum ein endgültiges Urteil über die Begabung eines Menschen abgeben können. Alle Untersuchungen, die mir bekannt sind, kranken an dem einen Nachteil, daß ihnen allzu grobe und allgemein gehaltene Befunde zugrunde liegen.

Wenn wir einmal spezielle *Einzelbegabungen* ins Auge fassen, sind wir bald mit unseren Kenntnissen am Ende. Eine Ausnahme bilden die Untersuchungen von HAECKER und ZIEHEN[2]) über die Erblichkeit der *musikalischen Begabung*, die mit ungeheurer Gründlichkeit durchgeführt sind. Sie unterscheiden im ganzen *fünf Komponenten* der musikalischen Anlage, die sensorielle, retentive, synthetische, motorische und ideative Begabung.

Die *sensorielle* Komponente bezieht sich auf die Differenzierung und Unterscheidungsfähigkeit der Töne hinsichtlich ihrer Qualität, Intensität und Dauer.

Die *retentive* Komponente umfaßt das Gedächtnis von Tönen, Tonkomplexen bzw. Reihen von Tönen und Tonkomplexen.

Die *synthetische* Komponente wird von anderer Seite auch als *Gestaltswahrnehmung* bezeichnet. Hierfür kommt alles in Betracht, was man als Melodie, Motiv, Thema usw. bezeichnet, einschließlich der sog. *rhythmischen* Gliederung. So hört z. B. der eine leicht, der andere schwer die Melodie aus einer Bachschen Fuge heraus. Im Melodiengedächtnis ist im allgemeinen auch das rhythmische Gedächtnis enthalten (aber nicht umgekehrt).

Unter der *motorischen* Komponente verstehen HAECKER und ZIEHEN die Übertragung des Klangbildes auf Stimme und Instrument, wobei auch wieder die rhythmische Begabung eine selbständige Rolle spielen kann.

In der *ideativen* Komponente endlich haben wir die Fähigkeit der Verknüpfung zwischen Tongebilde und irgendeiner nicht akustischen Idee (Idee des „transzendentalen Heldentums" in *Beethovens* Eroika).

Es hat sich nun gezeigt, daß bei einem Individuum eine oder einzelne Komponenten besonders stark ausgeprägt sein können, während andere dagegen an

[1] HEYMANS, G. u. WIERSMA, E.: Beiträge zur speziellen Psychologie auf Grund einer Massenuntersuchung. Zeitschr. f. Psychologie 1906 u. 1907.

[2]) HAECKER, V., und TH. ZIEHEN: Über die Erblichkeit der musikalischen Begabung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg., Abt. 1, Bd. 88, S. 265, u. Bd. 90, S. 204. 1922.

Bedeutung erheblich zurücktreten. Bei 13 Fällen wurde z. B. eine gute sensorielle, aber eine schlechte motorische Begabung beobachtet (die umgekehrte Kombination kam nicht vor). Wir finden dann z. B. die Angabe, daß zwar eine gute musikalische Begabung im Hinblick auf Unterschiedsempfindlichkeit und auf Erinnerungsbilder, aber mangelnde Gesangsfähigkeit vorhanden ist. Einmal war schlechtes Singen sogar mit gutem Ton- und Melodiegedächtnis und kompositorischer Begabung verbunden. Das Gedächtnis für Tonhöhe (retentive Komponente), das wir für gewöhnlich als „absolutes Tongedächtnis" bezeichnen, geht durchaus nicht immer mit dem Gedächtnis für Melodien und Akkorde Hand in Hand. Beim absoluten Tongedächtnis kann das Melodiegedächtnis sogar schlecht sein; ebenso häufig ist der umgekehrte Fall. Dabei ist nicht sicher, ob die instrumentelle oder gesangliche Übung bei der Ausbildung des Tongedächtnisses eine Rolle spielt. Einmal finden wir die Angabe, daß das absolute Gehör, das nur im Umfang der Singstimme bestand, als Folge von Übung aufgefaßt wurde. Bei schlechtem Melodiegedächtnis kann die Unterschiedsempfindlichkeit gut sein, während die umgekehrte Kombination nur selten vorkommt. Letzteres ist leicht verständlich, wenn wir uns überlegen, daß beim Melodiegedächtnis auch die synthetische Funktion (Gestaltsauffassung) eine wesentliche Rolle spielt, die unbedingt von der Empfindungsschärfe abhängig ist. Die rhythmische Begabung kann bei hervorragend begabten Musikern fehlen. So gab z. B. eine Berufssängerin an, daß sie nur wenig Sinn für Takt und Rhythmus habe. Häufig ist auch, erklärlicherweise, der Mangel an rhythmischem Gefühl mit schlechtem Melodiegedächtnis verbunden. Andererseits gibt es gute rhythmische Begabungen bei mangelhafter Entwicklung oder gar völligem Fehlen der sensoriellen Komponente. Endlich finden sich hervorragende kompositorische Begabungen (produktive synthetische und ideative Komponente) verknüpft mit schlechtem musikalischen Gedächtnis oder mit schlechter Ausbildung der motorischen Komponente. Die schöpferische musikalische Betätigung ist keineswegs durch die Summe sämtlicher Einzelkomponenten bedingt. Es bedarf dazu auch noch anderer Eigenschaften (reiches Gefühlsleben, rege Phantasie und geistige Gestaltungskraft), die die Begabungsrüstungen in bestimmte produktive Bahnen lenken. Wir sehen, daß die einzelnen Komponenten sich zu verschiedenen Gesamtkomplexen verbinden können. Wichtig wäre es nun, die erbbiologische Selbständigkeit der einzelnen Komponenten durch die Hereditätsforschung noch exakter nachzuweisen, was HAECKER und ZIEHEN zunächst nur bis zu einem gewissen Grade gelingen konnte. Die Untersuchungen über die Erblichkeit der einzelnen Begabungselemente haben eine Fülle von Tatsachen ergeben, die wir hier nicht näher berühren können. Nur ganz kurz möchte ich einige Ergebnisse streifen, die sich auf die *musikalische Gesamtbegabung* beziehen. HAECKER und ZIEHEN konnten feststellen, daß bei musikalischen Eltern schwachmusikalische oder gar unmusikalische Kinder vorkommen, daß aber auch bei unmusikalischen Eltern Nachkommen mit positiver musikalischer Begabung nicht selten sind. Bei überwiegender musikalischer Begabung auf seiten der Mutter finden sich hervorragende Fähigkeiten mehr bei den Söhnen als bei den Töchtern. Weibliche Individuen zeigen selten hervorragende musikalische Begabung, können sie aber, falls sie bei ihnen vorhanden ist, in besonders wirksamer Weise auf das entfaltungsfähigere männliche Geschlecht vererben. Nirgends zeigten sich irgendwelche Erblichkeitsverhältnisse, die sich mit den Mendelschen Regeln nicht vereinigen ließen. Die meisten Erbanlagen, die musikalische Begabung bedingen, scheinen dominant zu sein. Doch kommen daneben anscheinend auch recessive Anlagen vor. Stark positiv belastete Fälle hochwertiger musikalischer Begabung pflegen sich besonders früh zu manifestieren, wie es uns ja von den

vielen musikalischen Wunderkindern her bekannt ist. Manchmal tritt aber auch die musikalische Veranlagung erst später, z. B. noch gegen Ende der Pubertät in Erscheinung. Wir sehen hier die früher erwähnten Differenzen in der zeitlichen Entwicklung psychischer Eigenschaften, die wir vielleicht mit Unterschieden der Potenz der Anlagen in Beziehung setzen können. Je hochwertiger die Anlage ist, desto früher drängt sie zur Entfaltung.

Abgesehen von den vielen wertvollen Einzelheiten, die uns die Arbeit von HAECKER und ZIEHEN bietet, läßt sie uns erkennen, welche Schwierigkeiten die Untersuchung *eines* bestimmten Begabungszweiges mit sich bringt. Wir kommen nur dann zum Ziel, wenn uns genaue bis in kleine Einzelheiten analysierte Befunde zur Verfügung stehen. Schon seit langen Zeiten ist uns ja die Tatsache bekannt, daß die „musikalische Begabung" erblich ist. Ich erinnere nur an den berühmten Stammbaum der Familie *Bach*, in der sich die Begabung über 7 Generationen vererbt hat. Auch *Beethoven*, *Mozart* und *Mendelssohn* stammen aus Familien mit hochwertiger musikalischer Begabung. Doch bringt uns die einfache Feststellung der Erblichkeit heute wenig Gewinn mehr. Wichtiger wäre es, die einzelnen Begabungstypen in diesen Familien miteinander zu vergleichen und sie in ihre einzelnen Anlageelemente aufzulösen. Dies gilt für alle Zweige der Begabung überhaupt. Wir könnten eine ganze Reihe von Familien aufzählen, in denen bestimmte hervorragende geistige Anlagen zu Hause sind. Ich erwähne nur die bekannte Mathematikerfamilie *Bernoulli*, aus der nicht weniger als 8 bedeutende Mathematiker hervorgegangen sind. Auch hervorragende Begabung für Malerei und Plastik kommt ausgesprochen familiär vor. So haben sich unter den Verwandten *Tizians* 9 Maler besonders ausgezeichnet. Ich erinnere ferner an die Kombination von technischer Begabung und Organisationstalent in der Familie *Krupp*, an die ausgesprochen naturwissenschaftliche Begabung in der Familie GMELIN und DARWIN, an die Herrscherbegabung in der Familie von *Karl dem Großen*, *Moritz von Nassau* und nicht zuletzt an die Familie der *Hohenzollern*. GALTON[1]) hat eine ganze Sammlung von hervorragenden Familien zusammengestellt. Er war es auch, der zuerst die Behauptung aufstellte, daß die Befähigung eines Menschen in direktem Verhältnis stehe zu der Zahl seiner befähigten Verwandten. Dies mag bis zu einem gewissen Grade richtig sein. Als Gesetzmäßigkeit darf der Satz zunächst noch nicht gelten. Seine Untersuchungen gingen eben von Familien mit gehäuften Begabungsanlagen aus oder haben zum mindesten diese Familien mehr berücksichtigt als die nicht positiv belasteten Einzelfälle. Man pflegt für gewöhnlich die Begabung nach den Leistungen einzuschätzen. Dies ist jedoch kein sicherer Maßstab. Auch die Durchschnittsintelligenz kann durch Ehrgeiz und zähe Energie zu Ausnahmeleistungen kommen. Andrerseits darf man nicht vergessen, daß auch hervorragende Begabungen möglich sind, ohne daß sie sich in der Öffentlichkeit durchsetzen; entweder weil ihnen das Geltungsbedürfnis fehlt, oder weil es ihnen aus anderen Gründen nicht gelungen ist, sich Geltung zu verschaffen. Nicht jede hervorragende Begabung wird um jeden Preis der Allgemeinheit bekannt. Neben mannigfachen äußeren Momenten müssen eben noch bestimmte andere Anlagemomente (Stetigkeit des Willens, Ehrgeiz usw.) gegeben sein, damit hervorragende Leistungen entstehen können. Wie viele talentierte Anlagen mögen verkümmern, latent bleiben, weil diese Momente fehlen. Nur die „genialen" Anlagen haben vielfach die Eigentümlichkeit, wie wir es z. B. von *Mozart*, *Beethoven* und *Mendelssohn* wissen, schon in jungen Jahren durch eine erstaunliche Frühreife Aufsehen zu erregen, d. h. sich unbedingt durchzusetzen. Doch auch dies gilt nicht für alle Fälle. Die Unsicherheit ist groß, und bisher sind zwar eine ganze Reihe von

[1]) GALTON, F.: Genie und Vererbung. Übersetzt von NEURATH. Leipzig 1910.

interessanten Einzeltatsachen bekannt, ohne daß man doch von einer tieferen wissenschaftlichen Erkenntnis reden könnte. Das Ziel, das wir zunächst anstreben müssen, ist, wie gesagt, die Zerlegung des Gesamtkomplexes „Begabung" in seine konstitutionellen Bausteine unter ständiger Kontrolle der Hereditätsuntersuchung; genau so, wie wir es bei der *erbbiologischen Persönlichkeitsanalyse* für Charakter und Temperament kennengelernt, wie es auch schon HAECKER und ZIEHEN für die musikalische Begabung durchgeführt haben. Mancher Gelehrte verdankt seine ganze Stellung in erster Linie seinem hervorragenden Gedächtnis. Mancher Staatsmann ist nur deshalb zu Ehren und Ansehen gekommen, weil ihm eine tiefgründige Menschenkenntnis und praktischer Blick eigen waren. Manche hervorragenden Industriellen, die sich in ihrer Begabung nicht besonders über den Durchschnitt erheben, haben sich eine bedeutende und einflußreiche Stellung nur durch ihre unermüdliche Arbeitsenergie, durch ihren Machtwillen errungen. Wir können uns denken, zu welch schiefen Ergebnissen wir kommen, wenn wir derartige heterogene Typen als hervorragende Begabungen zu einer gemeinsamen Gruppe zusammenfassen. Hier muß die Feinarbeit einsetzen, an der es bisher noch in jeder Beziehung fehlt. Die einzige analytische, erbbiologische Persönlichkeitsstudie, die diesen Bedingungen genügt, ist die gründliche Untersuchung der Aszendenz von *Goethe* durch SOMMER[1]). Er weist darauf hin, daß wir die geniale Anlage bei *Goethe* am ehesten verstehen, wenn wir sie uns in einzelne Komponenten zerlegen. Die künstlerischen Grundfähigkeiten mit dem starken Trieb zu impulsiver Gefühls- und Phantasietätigkeit stammen aus der mütterlichen Familie, in der wir eine Reihe von hervorragenden Künstlern und Gelehrten finden. Mit dieser mütterlichen Grundanlage bildet der mehr rationale und systematisch gerichtete Geist der väterlichen Familie die geniale Synthese. Wenn wir in dieser analytischen Richtung weiter vordringen, werden wir bald zu brauchbaren Resultaten kommen. Dabei sollten wir uns durchaus nicht auf die Genialen zu beschränken, obwohl sich ja hervorragende Eigenschaften und Fähigkeiten immer leichter erkennen und differenzieren lassen. Auch die Durchschnittsbegabung läßt sich bei dieser Aufgabe verwenden. Nur ganz kurz möchte ich auf die Einzeleigenschaften hinweisen, die heute schon mehr oder weniger gut charakterisiert sind. In der experimentellen Psychologie reden wir von bestimmten *Vorstellungstypen*. Wir unterscheiden den visuellen, akustischen und motorischen Typus. Wir kennen bestimmte Begabungen, die aufs engste mit der Eigenart einzelner Sinnesgebiete zusammenhängen. Wir unterscheiden ein *Formen-*, *Farben-* und *Zahlengedächtnis*. Es gibt verschiedene *Denktypen*. Der eine denkt unwillkürlich vorwiegend in Kontrasten, der andere in Vergleichen. Wir kennen eine *analytische* und eine *synthetisch-kombinatorische* Begabung. Wir sprechen von *rhythmischer Begabung*, von *mathematischen* und *künstlerischen Talenten* der verschiedensten Gebiete, wobei letztere, wie wir gesehen haben, wieder einen Komplex von Einzelbegabungen darstellen können. Daneben spielen noch andere Momente für die Begabung eine große Rolle, wie Phantasietätigkeit, reiches bzw. geringes Vorstellungsvermögen, rasche bzw. langsame Auffassung, scharfe bzw. unklare Begriffsbildung, die ebenso wie Ehrgeiz, Machtstreben, Geltungsdrang, Energie und auch Konzentrationsfähigkeit, Ablenkbarkeit und Ermüdbarkeit auf bestimmte Eigentümlichkeiten des Charakters und des Temperamentes hinweisen. Es sind also genügend Einzelanlagen bekannt, so daß heute schon der Möglichkeit einer Konstitutionsuntersuchung nichts mehr im Wege stünde. Dabei möchte ich, wie gesagt, größeren Wert drauf legen, zu bestimmten an sich selbständigen Einzelbegabungen vorzudringen, als immer wieder die Erblichkeit bestimmter komplexer Be-

[1]) SOMMER, R.: Goethe im Lichte der Vererbungslehre. Leipzig: Barth 1908.

gabungen nachzuweisen. Im Zusammenhang hiermit müßten die *konstitutionellen Unterschiede* der Begabung bei den *beiden Geschlechtern* exakt herausgearbeitet werden. Wir wissen, daß das weibliche Geschlecht im allgemeinen für produktive Geistestätigkeit jeglicher Art weniger begabt ist als der Mann. Weibliche Genies sind äußerst selten. Trotzdem aber kann man nicht ohne weiteres sagen, daß das Weib weniger begabt ist als der Mann. Es ist nur, wie LENZ sich ausdrückt, in anderer Weise begabt. In der Auffassung und im Gedächtnis ist z. B. das Weib dem Manne zum mindesten ebenbürtig, in der Begriffsbildung und im klaren, sachlichen Urteil dagegen im Durchschnitt nicht. Wenn nun auch hochwertige Begabungsanlagen im weiblichen Geschlecht in vermindertem Grade zur Entfaltung kommen, so können wir jedoch — fast möchte man sagen — mit einer gewissen Gesetzmäßigkeit feststellen, daß für die Züchtung talentierter und genialer männlicher Begabungen die weiblichen mütterlichen Erbmassen von ausschlaggebender Bedeutung sind. Je mehr die Erbmassen in einer weiblichen Linie hochgezüchtet sind, desto größer ist ihre Durchschlagskraft. Dies gilt gleichermaßen für die Mütter wie für die Töchter genialer Persönlichkeiten. Die männlichen Nachkommen derselben bleiben dagegen in der Regel hinter ihren Vätern an Bedeutung sehr erheblich zurück. Daher habe ich mir schon des öfteren die Frage vorgelegt, ob es ein Unglück sei, daß die Genies, wie wir es der Zusammenstellung von REIBMAYR[1]) entnehmen können, für gewöhnlich im Mannesstamm aussterben, daß sie, soweit sie überhaupt Nachkommen besitzen, nur in der weiblichen Linie fortbestehen? Zweifellos sind doch die latenten hochwertigen Anlagen der Töchter für die Züchtung der Rasse wichtiger als die oft minderwertigen Begabungen der Söhne.

B. Persönlichkeitstypen und Körperkonstitution.

Es mag merkwürdig erscheinen, daß die Lehre von der *psychischen* Konstitution *körperliche* Eigenschaften und Merkmale in den Kreis ihrer Betrachtungen einbezieht. Man könnte sagen, daß dies den Rahmen unseres Themas überschreitet. Was hat der Körperbau mit den Charaktereigenschaften, mit dem Temperament zu tun, mit der Art zu reagieren, zu fühlen und zu handeln? Und doch bestehen, wie wir sehen werden, zwischen diesen beiden großen Erscheinungskomplexen sehr enge biologische Beziehungen. Körperbau und Temperament sind durch innige feste Korrelation miteinander verbunden. Am ehesten können wir uns vorstellen, daß dies auf endokrin-humoralem Wege geschieht. Wir sehen z. B. bei frühzeitigem Ausfall bestimmter endokriner Drüsen Störungen auf beiden Gebieten. Jugendlicher Schilddrüsenmangel hat einmal eine Abstumpfung des Temperaments zur Folge und gleichzeitig bewirkt er ein Zurückbleiben des Körperwachstums in Form des kretinen Zwergwuchses, während andererseits etwa die frühzeitige Entfernung der Geschlechtsdrüsen ein phlegmatisch-antriebschwaches Temperament und in Zusammenhang damit eunuchoiden Hochwuchs verursacht. Diese Tatsachen sprechen unbedingt dafür, daß die Beziehungen zwischen Körperbau und Temperament zum mindesten teilweise auf die endokrinen Drüsen zurückgehen, wenn diese auch niemals als die alleinige Ursache angesehen werden dürfen.

Die beiden Hauptgruppen der konstitutionellen, endogenen Psychosen geben uns die Krystallisationspunkte, um die sich die Persönlichkeitstypen gruppieren. „Das man.-depr. oder zirkuläre Irresein ist uns dabei der krankhafte Repräsentant des großen normalpsychologischen Temperamentskreises der *Zyklothymiker*

[1]) REIBMAYER, A.: Die Entwicklungsgeschichte des Talentes und Genies. München: Lehmann 1903.

(BLEULER spricht von syntonen Typen), während die schizophrenen Psychosen oder die Dem. praecox uns entsprechend die karrikierende Verdeutlichung für den großen normalen Formkreis der *schizothymen Temperamente* liefern" [KRETSCHMER[1])]. Die psychopathischen Grenzzustände zwischen krank und gesund nennen wir alsdann *zykloid* bzw. *schizoid*. Wenn wir von der zyklothymen bzw. schizothymen Gesamtkonstitution sprechen, so fassen wir in diesen Begriffen Psychose und Persönlichkeitstypen zusammen.

Ein dreifaches Band umschlingt die Psychosen und die zu ihnen gehörigen Temperamentstypen. Zunächst sind die Zirkulären in ihrer präpsychotischen Persönlichkeit vorwiegend zyklothym bzw. zykloid, die Schizophrenen meistens schizothym bzw. schizoid veranlagt. Ferner überwiegen in den zirkulären Familien die zyklothymen, bei den nächsten Verwandten der Schizophrenen die schizothymen Temperamente. Und endlich können wir beobachten, daß die beiden Konstitutionskreise sich durch Häufigkeitsbeziehungen zu bestimmten Körperbautypen streng voneinander unterscheiden. Unter den *zirkulären Kranken* und auch unter den *Zyklothymen* tritt eine Körperbauform stärker hervor als andere; der sog. *pyknische Habitus*. Bei den *schizophrenen Kranken* und den *Schizoiden* bzw. *Schizothymen* finden wir dagegen Merkmale der verschiedensten Körperbauformen vertreten, von denen wir den *asthenischen* und *athletischen Typus* als selbständige Gruppen herausheben können. Dazu kommen dann noch mehrere *dysplastische Spezialgruppen*, die zum Teil enge Beziehungen zu bestimmten dysglandulären Körperbauformen haben: der *eunuchoide Hochwuchs*, bestimmte *eunuchoide* und *polyglanduläre Fettwuchsformen*, endlich noch eine Anzahl von *infantilen* und *hypoplastischen* Einzelbildern. Körperbauformen des Gegentypus treffen wir in den beiden Kreisen nur selten. Schon KRETSCHMER und in neuerer Zeit auch SIOLI[2]), KLOTH und MEYER[3]) haben nachgewiesen, daß die Körperbaubeziehungen nicht nur für die Psychotiker, sondern auch für die zyklothymen und schizothymen Persönlichkeiten zutreffen. Umfangreiche experimentalpsychologische Untersuchungen von VAN DER HORST[4]) und KIBLER[5]) führten zu demselben Ergebnis.

Folgende Übersicht gibt die Zahlenverhältnisse wieder, wie sie KRETSCHMER bei seinen ersten Untersuchungen gefunden hat (Tabelle 1).

Tabelle 1. Körperbau und seelische Anlage (nach KRETSCHMER).

	Zirkuläre	Schizophrene
Asthenisch	4	*81*
Athletisch	3	*31*
Asthenisch-athletisch gemischt	2	11
Pyknisch	*58*	*2*
Pyknische Mischformen	*14*	3
Dysplatisch	—	*34*
Verwaschene Bilder	4	13

Die Grundzüge der „psychiatrischen" Temperamentslehre, die wir der lebendigen Darstellung KRETSCHMERS verdanken, bilden heute die Basis unserer Konstitutionsforschung. Sie hat nicht nur die klinische Psychiatrie zu neuen

[1]) KRETSCHMER, E.: Körperbau und Charakter. 4. Aufl. Berlin: Julius Springer 1925.

[2]) SIOLI und MEYER: Bemerkungen zu Kretschmers Buch: Körperbau und Charakter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 80. 1920.

[3]) SIOLI, KLOTH und A. MEYER: Die Lehren Kretschmers über Körperbau und Charakter. (Ref.) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. Bd. 78. 1922.

[4]) VAN DER HORST: Constitutie typen bij Geestes zieken en Gezonden. Zutphen (Holland), Nauta u. Comp. 1924.

[5]) KIBLER: Diss. Tübingen. 1924.

Fragestellungen geführt, sondern auch die angeblich unüberwindbare Kluft zwischen Pathologie und normalpsychologischer Eigenart überbrückt. Ich folge in meiner Darstellung im wesentlichen seiner Schilderung.

Die zyklothymen Persönlichkeiten.

„Die Menschen im Umkreis des man.-depr. Irreseins sind vorwiegend gesellige, gutmütige Menschen, mit denen man auskommen kann, die Spaß verstehen, die das Leben nehmen, wie es ist. Sie geben sich natürlich und offen, man ist bald Freund mit ihnen; sie haben häufig etwas Weiches und Warmes in ihrem Temperament.“ Es sind ausgesprochene Gemütsmenschen, Naturen mit tief schwingungsfähigem Gemütsleben, mit denen man stets eine gemütliche Fühlung hat. Jeder Stimmungsreiz findet bei ihnen alsbald seine natürliche Resonanz. Die Schwingungsebene ihres Temperaments bewegt sich zwischen den beiden Polen der Heiterkeit und Schwerblütigkeit. In ihren beiden ausgeprägten antipolaren Typen nennen wir sie hypomanische und depressive Temperamente. Oft aber kann man sie weder einfach als hypomanisch noch als depressiv bezeichnen. In vielen Hypomanischen steckt auch eine kleine depressive Komponente und in den meisten Schwerblütigen ein Einschlag von Humor. Dieses Verhältnis, in dem hypomanische und schwerblütige Bestandteile in der zyklothymen Einzelpersönlichkeit zusammenkommen, bezeichnet Kretschmer als *diathetische* oder *Stimmungsproportion*. Die hypomanische und die schwerblütige Hälfte der Zyklothymen können sich ablösen, „sich staffeln“ oder „überschichten“ in den verschiedensten Mischungsverhältnissen. Ihr Gemütsleben schattiert sich von dem sanguinischen Quecksilbertemperament der Hypomanischen bis zu der tiefen warmherzigen Empfindung der mehr schwerblütigen Naturen in allen Übergängen. Ihr Temperament schwingt zwischen Heiterkeit und Betrübnis in tiefen, weichen und abgerundeten Wellenschlägen, rascher und flüchtiger bei den einen, voller und nachhaltiger bei den anderen. Nur die Mittellage dieser Schwingungen liegt im einen Fall mehr nach dem hypomanischen, im anderen mehr nach dem depressiven Pol zu.

Sie zeigen speziell in der *hypomanischen* Version eine Neigung zu gewisser materieller Gesinnung, zum Lieben, Essen und Trinken, zum natürlichen Hinnehmen aller guten Gaben des Lebens. Alles starr Systematische und Schematische, alles überspannt Fanatische ist ihnen fremd. Sie sind natürlich realistisch eingestellt. Es sind Menschen mit flüssiger, praktischer Energie; tatkräftige Praktiker, temperamentvoll, umtriebig, unternehmend, anpassungsfähig und schlagfertig. Flotte Draufgänger, die oft erstaunliche Erfolge zu verzeichnen haben; oder in ihrer sozial negativen Form oberflächliche, unstete, waghalsige, geschwätzige, heitere Naturen.

Auch unter den *schwerblütigen* Naturen und in den Mittellagen sehen wir stille, behagliche Genießer, oft jedoch finden wir nach dem depressiven Pol zu immer mehr ethische Vertiefung, dabei ein warmes, nicht moralisierendes Verstehen fremder Eigenart. In ihrer bedächtigen, weichen, schwernehmenden Art eignen diese sich weniger zur Führer- und Organisatorenrolle, wir müssen sie vielmehr an geschützter Stelle suchen als solide, gewissenhafte Arbeiter mit ruhigem, praktischem Blick, die sich durch ihre Herzensgüte, durch ihre umgängliche Menschenfreundlichkeit allgemeiner Beliebtheit und Achtung erfreuen. Unter ihnen sind nicht so selten religiöse Menschen; ihre Frömmigkeit aber ist gesund, herzlich, gefühlsmäßig tief erfaßt, frei von Bigotterie und Pedanterie, ohne sentimentale, pharisäische oder scharf moralistische Betonung.

Einige Einzeltypen gibt Kretschmer in anschaulichen Bildern wieder. Er schildert den liebenswürdigen, sonnigen, beweglichen Hypomaniker als reinsten

Typus dieses Temperamentes. Ferner den stillvergnügten, behaglichen Lebenskünstler, bei dem schon eine gewisse Schwerfälligkeit und stärkere Ansprechbarkeit für die traurigen Seiten des Lebens durchscheint. Endlich den warmherzigen, tief empfindenden schwerblütigen Typus, das konstitutionell depressive Temperament. Eine Reihe von Persönlichkeiten, die uns im täglichen Leben immer wieder begegnen, werden wir in ihrer Zugehörigkeit zu dieser Temperamentsgruppe nunmehr leicht erkennen können. Alle reinen Zyklothymen gehen auf in Umwelt und Gegenwart, sie haben ein aufgeschlossenes, geselliges, gemütlich-gutherziges, natürlich-unmittelbares Wesen, ob sie nun mehr flott unternehmend oder mehr beschaulich behäbig und schwerblütig erscheinen.

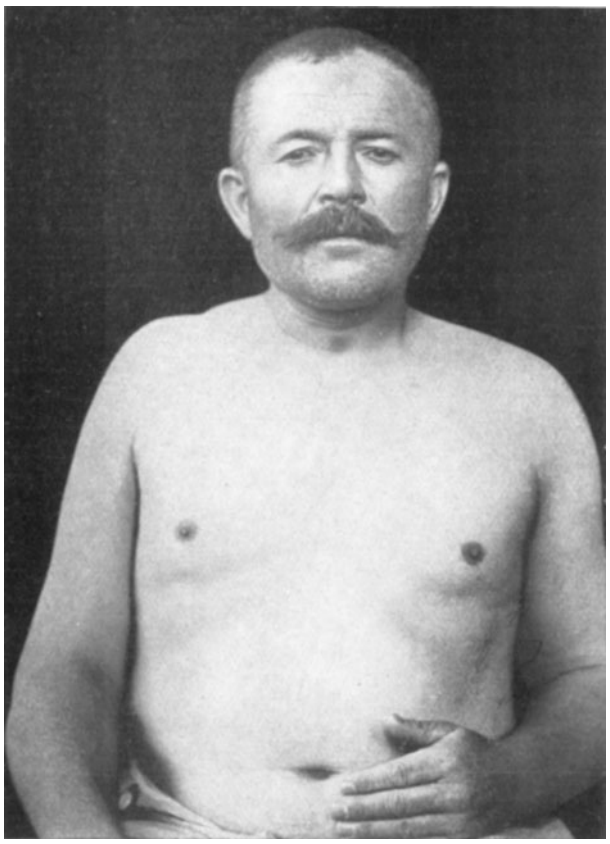


Abb. 166. Pyknischer Typus. Frontal. Nach KRETSCHMER.

Innerhalb der zyklothymen Temperamente gibt es fließende Übergänge zwischen den Typen mit scharfer Ausprägung der geschilderten Eigenart, die wir schon als pathologisch (zykloid) zu bezeichnen pflegen, und den normal-psychologischen Typen, welche die gleiche psychische Struktur in maßvoller, gesunder Prägung besitzen. In dem man.-depr. Irresein, das in erster Linie durch den Wechsel manischer Erregungen mit unternehmungslustiger Euphorie und melancholischen Verstimmungen mit verzagter Leistungsunfähigkeit charakterisiert ist, erkennen wir das Zerrbild der zyklothymen Temperamentsveranlagung, die Karikatur der normalen zyklothymen Eigenart.

Die zyklothymen Varianten. Wie so häufig, wenn wir klare, begriffliche Gruppierungen vornehmen, so müssen wir auch hier erleben, daß die Biologie sich über die Schranken unseres Schemas hinwegsetzt. Nicht immer zeigen die zyklothymen Temperamente das typische Bild, welches von KRETSCHMER auf rein statistischem Wege gewonnen wurde. Gelegentlich finden wir bei zyklothymen Persönlichkeiten andere Eigentümlichkeiten, die sich nicht ohne weiteres in den Rahmen der gegebenen Schilderung einreihen lassen.

Ängstlichkeit und Schüchternheit ist in mäßigem Grade durch die Neigung der depressiven Naturen zu Insuffizienzgefühlen psychologisch verständlich. Sehen wir sie aber auch noch im erwachsenen Alter, in der auffallenden Form

von Menschenscheu, von eckiger Steifheit im persönlichen Verkehr, so gehören diese Eigentümlichkeiten nicht mehr der reinen zyklothymen Konstitution an, sondern sind auf andere, wahrscheinlich schizothyme Konstitutionseinschläge zurückzuführen. „Dasselbe gilt von den Fällen, wo die depressive Gewissenhaftigkeit den Charakter des Pedantischen, Engherzigen oder Zwangsmäßigen annimmt, wo die Frömmigkeit ins Systematisch-Grüblerische, der Ideenreichtum in die Erfinderschrulle und das zornmütige Selbstbewußtsein ins konsequent Querulatorische oder Paranoide übergeht.“ Je mehr bei den konstitutionellen Depressionen sich in das Schwerblütig-Weiche Züge von humorloser Trockenheit, von hypochondrischer Welt- und Menschenfeindlichkeit, von Schärfe, Nervosität und unsteter sprunghafter Laune, von Affektlahmheit, von nörgelnder Unzufriedenheit, zur Schau getragenem grämlichen Pessimismus oder finsterem, verschlossenem Mißmut einmischen, desto mehr entfernen wir uns von der typischen zyklothymen Konstitution. Auch unter den Hypomanischen sind die seltenen notorisch verbummelten und verwahrlosten Typen, die als haltlos, faul, arrogant, unverträglich, querulierend und krakeelend geschildert werden, nicht leicht in die rein zyklothymen Temperamente einzureihen. Häufig haben sich in solchen Fällen fremdartige schizothyme Einschläge in Heredität und Körperbau nachweisen lassen.

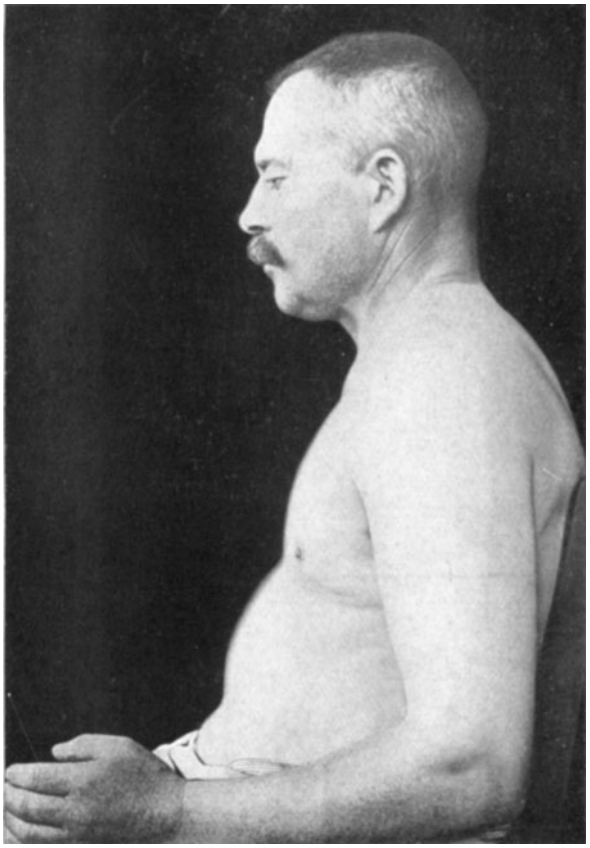


Abb. 167. Pyknischer Typus. Profil. Nach KRETSCHMER.

Der pyknische Habitus.

Der pyknische Typ (s. Abb. 166 u. 167) ist auf der Höhe seiner Ausbildung im mittleren Lebensalter charakterisiert durch eine starke Umfangsentwicklung der Eingeweidehöhlen (Kopf, Brust und Bauch) und die Neigung zum Fettansatz am Stamm, bei mehr graziler Ausbildung des Bewegungsapparates (Schultergürtel und Extremitäten).

Das grobe Eindrucksbild ist bei ausgeprägten Fällen nicht zu verkennen: Kurzgliedrige, rundliche, gedrungene Gestalt mit breitem, weichem Gesicht, frischer Hautfarbe, kurzem Hals, kurzem, tiefem Brustkorb und guter Terminalbehaarung bei früher Glatzenbildung. Ein besonders hervorstechendes

Symptom ist die Brust-Schulter-Proportion, in der die mäßige Schulterbreite einem großen Brustumfang gegenübersteht (36,9 : 94,5); ganz im Gegensatz zu der entsprechenden Proportion bei den Athletikern, wo sich der Brustumfang der mächtig beherrschenden Schulterbreite unterordnet. Der stattliche Brustumfang bei mehr schmalen, zusammengeschobenen Schultern gibt dem Gesamtbild des Rumpfes einen faßförmigen Umriß. Der Kopf sitzt bei den Pyknikern etwas nach vorn auf einem kurzen, gedrungenen Hals auf. Der Hirnschädel ist in den meisten Fällen nieder und tief; die Scheitelkontur flach; das Hinterhaupt gut gerundet. Das Gesicht zeigt harmonische Höhenproportionen zwischen Kinn, Mittelgesicht und Stirn und gute Durchbildung der Einzelformen. Das Profil ist weich und schwach gebogen; die Nase von rundlicher, fleischiger Gestalt (s. Abb. 168). Der Frontalumriß des Gesichtes läßt etwas schematisiert eine flache Fünfeckform oder eine breite Schildform erkennen. Der Knochenbau ist mehr zart, die Muskulatur weich und wenig modelliert. Die Gliedmaßen sind für gewöhnlich zierlich und rundlich; die Hände kurz, breit und weich. Die Pykniker haben durchschnittlich ein weiches, dünnes, zurückweichendes Haupthaar und neigen, wie gesagt, zu frühzeitiger Glatzenbildung, während Bart- und Körperbehaarung für gewöhnlich kräftig entwickelt ist.

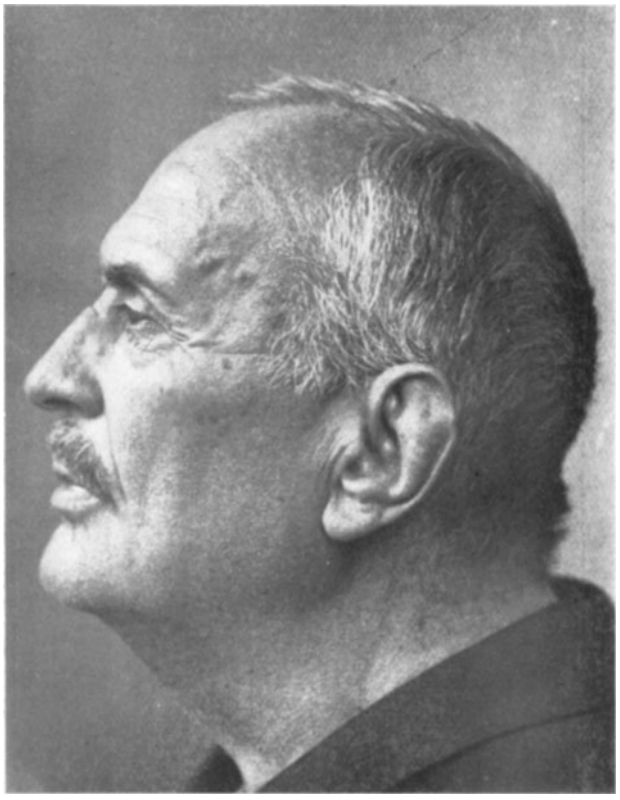


Abb. 168. Pyknische Profil- und Schädelform. Nach KRETSCHMER.

Die Hauptkörpermaße des pyknischen Habitus sind aus folgender Tabelle ersichtlich:

Tabelle 2 (nach KRETSCHMER).

Hauptkörpermaße des pyknischen Typs.

	Männer	Frauen		Männer	Frauen
Körpergröße	167,8	156,5	Hüftumfang	92,0	94,2
Gewicht (in kg)	68,0	56,3	Vorderarmumfang	25,5	22,4
Schulterbreite	36,9	34,3	Handumfang	20,7	18,6
Brustumfang	94,5	86,0	Wadenumfang	33,2	31,3
Bauchumfang	88,8	78,7	Beinlänge	87,4	80,5

Die Diagnose kann gelegentlich Schwierigkeiten bereiten, wenn (z. B. bei Schwerarbeitern) ein stärkerer Fettansatz fehlt. Doch ist ja dieser nicht das einzige charakteristische Merkmal; er kann uns sogar bei einseitiger Bewertung irreleiten. Die Erscheinungen des Skelettbaues werden uns dann auf den richtigen Weg führen. Unter Umständen sind auch jugendliche Pykniker nicht leicht zu erkennen, da der pyknische Habitus seine bezeichnende Form meistens erst im reiferen Lebensalter erreicht. Doch sind auch bei ihnen die wesentlichen Maßverhältnisse schon deutlich ausgeprägt. Auch im Greisenalter bleiben die hauptsächlichsten Körperbaustigmen erhalten. Bei Frauen ist der Habitus, dem Geschlechtscharakter entsprechend, ein wenig modifiziert. Der Hauptfettansatz ist bei ihnen vor allem auf Brust und Hüften beschränkt. Sehr junge pyknische Frauen können wegen ihres grazilen Körperbaues, solange noch kein stärkerer Fettansatz vorhanden ist, bei oberflächlicher Betrachtung mit asthenischen verwechselt werden. Doch entscheiden auch hier wieder die Maßverhältnisse und die übrigen Charakteristika des Skelettbaues.

Wenn wir an Hand von Photographien den Entwicklungsgang der Pykniker betrachten, so fällt uns gelegentlich auf, daß einzelne von ihnen in den 20er Jahren noch ganz atypische Körperbauformen (längl. Gesicht und schmalen Körperbau) aufweisen. Erst später treten dann die pyknischen Merkmale klar hervor. Ein Urteil etwa bei jungen Zirkulären nach der negativen Seite hin wäre nur sehr unter Vorbehalt abzugeben. Zum mindesten läßt sich häufig nicht mit Bestimmtheit behaupten, daß ihnen pyknische Einschläge fehlen.

KRETSCHMER betont besonders, daß die Pykniker in der überwiegenden Mehrzahl frei sind von dysglandulären, insbesondere von dysgenitalen Körperbaustigmen. Damit stimmt durchaus überein, daß wir bei ihnen sehr selten sexuelle Triebanomalien feststellen können, die im schizothymen Formkreis eine große Rolle spielen. Der Sexualtrieb ist meist unkompliziert natürlich und lebhaft. Von gynäkologischer Seite [HIRSCH[1])] ist weiterhin nachgewiesen worden, daß unter den Frauen mit dysmenorrhoischen Beschwerden die pyknischen nur einen geringen Prozentsatz ausmachen (2%). Dagegen gehören die meisten Myomkranken dem pyknischen Typus an. O. MÜLLER[2]) hat in neuerer Zeit die vasomotorische Veranlagung der Pykniker untersucht. Er findet hier eine ganz bestimmte Diathese: gerötetes Gesicht bis zur Ausbildung grober weithin sichtbarer Capillaren bzw. venöse Gefäßerweiterungen besonders im Bereich der Wangen und der Nase; capillarmikroskopisch nachweisbare starke Gefäßinjektionen an der Brusthaut; ferner kleine Venektasien in der Gürtelgegend und an den unteren Extremitäten. Dagegen hat der Pykniker an den Extremitätenenden seltener stärkere Capillarveränderungen. Seine Hände sind meist gleichmäßig warm und normal gefärbt. Die peripheren Arterien erscheinen lang, zart und gradlinig, trotzdem aber kommt es sehr häufig zu schweren sklerotischen Veränderungen an Hirn-, Herz- und Nierengefäßen. Bei den Pyknikern finden wir die Mehrzahl der echten Arteriosklerotiker.

Die schizothymen Persönlichkeiten.

Im Gegensatz zu den schlichten unkomplizierten zyklothymen Naturen mit ihrer direkten, natürlichen, durchsichtigen und unverstellten Fühlweise, die von jedermann richtig beurteilt werden, haben die Schizothymen etwas unbestimmt Problematisches. An der Oberfläche schneidend brutal, mürrisch, stumpf oder stachlig ironisch oder molluskenhaft scheu, schallos sich zurückziehend. In der

[1]) HIRSCH, M.: Dysmenorrhöe in Beziehung zu Körperbau und Konstitution nebst Ausführungen über Konstitution und Sexualtrieb. Zentralbl. f. Gynäkol. 1923.

[2]) MÜLLER, O.: Die Capillaren der menschlichen Körperoberfläche. Stuttgart: Enke 1922.

Tiefe affektive Stumpfheit, kälteste Seelenlosigkeit oder ein weiches, zartes, überfeines Innenleben. Sie sind autistisch, man kann nicht wissen, was sie fühlen. Sie lassen nicht gern in sich hineinschauen und bieten nur immer ihre psychische Oberfläche dar. Ihre zurückhaltende, verschlossene Art erschwert es außerordentlich, von ihrem Denken und Fühlen ein klares Bild zu bekommen. Guten, zusammenhängenden Aufschluß über ihr psychisches Innenleben können wir vor allem aus den Selbstschilderungen begabter, gebildeter Persönlichkeiten gewinnen. „Die Blüten des schizophrenen Innenlebens kann man nicht an Laien studieren; Könige und Dichter sind gerade gut genug dazu" (KRETSCHMER).

So wie die zyklothymen Temperamente zwischen den Polen heiter und traurig, so liegen die schizothymen Temperamente zwischen den Polen reizbar und stumpf, zwischen psychischer Überempfindlichkeit und seelischer Unempfindlichkeit. Mimosenhaft schüchterne Feinfühligkeit und habituell jähzornige Erregtheit auf der einen, Stumpfheit und verminderte Spontanität auf der anderen Seite. Den Schlüssel zu den schizothymen Temperamenten müssen wir jedoch darin erblicken, daß die meisten Schizothymen nicht entweder überempfindlich oder kühl, sondern überempfindlich und kühl zugleich sind, und zwar in den verschiedensten Mischungsverhältnissen. Wir können eine kontinuierliche Übergangsreihe konstruieren von den extrem empfindsamen, überzarten, beständig verwundeten Mimosennaturen, die „ganz Nerven" sind, bis zu jenen kalten erstarrten, fast leblosen Ruinen der schwersten psychotischen schizophrenen Verblödung. Und doch fühlen wir bei den hyperästhetischen Mimosennaturen oft eine aristokratische Kühle, eine autistische Einengung des Gefühlsvermögens auf einen bestimmten, engumgrenzten Kreis ausgewählter Menschen und Dinge, über deren Grenzen hinaus die affektive Resonanzfähigkeit erloschen ist. Der Schizophrene *Strindberg* sagt von sich: „Ich bin hart wie Eis und doch gefühlvoll bis zur Empfindsamkeit." Ebenso finden wir bei den vorwiegend kalten und affektarmen Temperamenten, sobald wir uns mit ihnen näher befassen, überaus häufig hinter der affektlosen, erstarrten Oberfläche im Innersten einen krampfhaft in sich zurückgezogenen zarten Persönlichkeitskern verwundbarster nervöser Empfindsamkeit. Selbst bei den schizophren psychotischen Typen mit tiefster affektiver Verblödung können wir — so hat BLEULER gezeigt — noch Reste von überempfindlichen verwundbaren Komplexen nachweisen, die noch erhalten blieben und bei Berührung plötzliche, oft erstaunliche Affektäußerungen entladen.

Das Mischungsverhältnis, in dem sich bei den schizothymen Temperamenten die hyperästhetischen mit den anästhetischen Elementen überschichten, nennt KRETSCHMER die *psychästhetische Proportion*. Im Gegensatz zur Stimmungsproportion der Zyklothymen, bei der wir von abgerundeten Wellenschlägen sprachen, pflegt die psychästhetische Proportion sich zu verschieben, d. h. das Verhältnis zwischen den hyperästhetischen und anästhetischen Temperamentsanteilen ändert sich im Laufe des Lebens schubweise, ohne wieder zum Ausgangspunkt zurückzukehren. KRETSCHMER erinnert an die Psychästhesie mancher gesunder Durchschnittsmenschen, die nach einem Höhenpunkt sentimental gefärbter Überschwenglichkeit und Empfindsamkeit der Pubertätsjahre allmählich sich langsam bis zu einer gewissen ruhigen Solidität der Lebensauffassung oder auch bis zu ernüchternd platter und trockener Schwunglosigkeit abzukühlen pflegt. Die Proportionsverschiebung bei den pathologischen Typen und bei den ausgesprochen psychotischen Vertretern dieser Konstitutionsgruppe geht dieser nicht so sehr seltenen Normalentwicklung parallel; sie gibt von dieser wiederum ein verzerrtes Abbild. Oft beobachten wir gerade in der Pubertätszeit bei ursprünglich zarten, scheu nervösen Kindern eine enorm gesteigerte Reizsamkeit im Sinne elegischer Zärtlichkeit oder eines gespreizt überspannten Pathos; all-

mählich verschiebt sich die Stimmungsproportion nach dem anästhetischen Pol. Wir sehen derartige Menschen später als kühle, schweigsame, trockene Einspänner durchs Leben gehen. In gesteigertem und noch schärfer karrikiertem Maße finden wir die gleiche Verschiebung bei den schizophrenen Psychosen. Nur ein Teil der schizothymen Temperamente geht in seinem Leben den Weg vom ausgesprochen hyperästhetischen bis zum vorwiegend anästhetischen Pol, ein Teil bleibt hyperästhetisch, ein anderer Teil ist schon vorwiegend anästhetisch torpid, wenn er auf die Welt kommt.

Die Affektivität der Schizothymiker, soweit sie psychisch reaktionsfähig geblieben sind, ist meistens abrupt und zackig, unberechenbar und sprunghaft und steht in schroffem Gegensatz zu den vollen abgerundeten Affektkurven der Zyklothymen. Manche Schizothyme neigen zu intrapsychischen Spannungen und krampfhaften Komplexbildungen. Affektbesetzte Vorstellungen wirken oft in krampfhafter Verhaltung unter der Oberfläche, um dann bei harmlosen Vorkommnissen in einer überraschenden Affektexplosion abzureagieren. Mit dieser eigentümlichen Form der springenden Affektivität ist ein weiteres, sehr wichtiges Symptom des schizothymen Formkreises, die Ambivalenz (BLEULER) eng verbunden. Der Schizothymiker steht unter dem Zwange einer alternativen Einstellung seiner Affektivität. Ihm fehlt die Fähigkeit der vermittelnden Billigkeit, des vernünftigen Abwägens und des wohlwollenden affektiven Ausgleichs. Solche Menschen sind entweder schwärmerisch hingerissen von einer Persönlichkeit oder ihr Todfeind. Sie sehen in den Personen ihrer Umgebung entweder Engel oder Teufel, ein drittes Vermittelndes gibt es nicht.

Die Art der sozialen Einstellung entspricht den psychästhetischen Verhältnissen. Die Schizothymen sind entweder absolut ungesellig oder eklektisch gesellig in kleinem geschlossenen Zirkel oder oberflächlich gesellig ohne tieferen seelischen Konnex mit der Umgebung. „Die Abneigung gegen menschlichen Verkehr variiert von der sanftesten Ängstlichkeit, Scheu und Schüchternheit über die ironische Kühle und mürrisch verbohrte Stumpfheit bis zur schneidend brutalen, aktiven Menschenfeindlichkeit.“ Autistisch, ohne natürlichen Rapport mit den Lebensreizen stehen sie der Außenwelt gegenüber. Die Hyperästhetischen, weil sie das reale Leben als unschön, brutal, lieblos, ja unter Umständen als psychisch schmerzhaft empfinden, die Anästhetischen aus Mangel an affektiver Resonanz für die Umwelt, die für ihr Gefühlsleben ohne Interesse ist. Die aristokratische Salonwelt, die weltentrückte Gelehrtenarbeit, die wirklichkeitsfremde Traum- und Prinzipienwelt, das ist ihr Element.

Außerordentlich wichtig für die schizothyme Persönlichkeit ist die Struktur ihres sexuellen Trieblebens. Schon KRETSCHMER führt aus, daß wir bei den Schizophrenen und auch bei den schizothymen Psychopathen, den sog. „Schizoiden“, neben einer allgemeinen Triebschwäche vielfach Mangel an Zielsicherheit und eindeutiger Fixierung der Sexualität beobachten können. Wir finden unter ihnen vielfach homosexuelle Neigungen und andere Perversitäten. KRONFELD[1]) hat in neuerer Zeit in Übereinstimmung mit dieser Beobachtung unter einer großen Anzahl von Sexualpsychopathen, vor allem bei Intersexuellen, schizoide Typen besonders häufig feststellen können. Auch von gynäkologischer Seite ist auf diese Tatsache hingewiesen worden. MATHES[2]) geht sogar so weit, daß er alle Schizoiden als intersexuelle Typen im Sinne GOLDSCHMIDTS[3]) ansprechen möchte. Nach seinen Er-

---

[1]) KRONFELD, G.: Sexualpsychopathologie. Handbuch der Psychiatrie (Aschaffenburg). Leipzig u. Wien 1923.

[2]) MATHES, P.: Die Konstitutionstypen in der Gynäkologie. Klin. Wochenschr. Jg. 2. 1923.

[3]) GOLDSCHMIDT, R.: Die quantitative Grundlage von Vererbung und Artbildung Berlin: Julius Springer 1920.

fahrungen liegt die schizoide Frau bei der Entwicklung ihrer körperlichen und geistigen Persönlichkeit in stetem Kampf mit den disharmonischen Impulsen ihrer zweideutigen bzw. infantilen Sexualität. Jede Entscheidung in sexuellen Fragen (Menstruation, Heirat, Geburt, Ehe, Klimakterium) führt bei ihr zu den schwersten inneren Konflikten. Mit KRETSCHMER setzt MATHES das abnorme Haften sexueller Kindheitserlebnisse bei schizoiden Neurotikern mit dieser Sexualkonstitution in Beziehung.

In dem Umkreis schizophrener Psychosen, meistens in der näheren Verwandtschaft und auch in der Charakterologie der schizophrenen Psychotiker selbst, finden wir die verschiedenartigsten Formen von schizothymen Persönlichkeiten. Die hyperästhetischen Qualitäten erscheinen empirisch vor allem als zarte Empfindsamkeit, als Feinsinn gegenüber von Natur und Kunst, als Takt und Geschmack im persönlichen Stil, als schwärmerische Zärtlichkeit gegenüber bestimmten Personen, als überleichte Verletzbarkeit durch die alltäglichen Reibungen des Lebens, endlich bei den vergröberten Typen besonders bei den Postpsychotikern und ihren Äquivalenten als komplexmäßiger Jähzorn. Bei den anästhetischen Qualitäten finden wir schneidende aktive Kälte oder passive Stumpfheit, Interesseneinengung auf abgegrenzte autistische Zonen, „Wurstigkeit" oder unerschütterlichen Gleichmut. Die schizothyme Sprunghaftigkeit ist bald mehr indolente Haltlosigkeit, bald mehr aktive Laune, ihre Zähigkeit zeigt sich charakterologisch in den verschiedensten Varianten: stählerne Energie, störrischer Eigensinn, Pedanterie, Fanatismus, systematische Konsequenz im Denken und Handeln.

Eine Reihe von charakteristischen Persönlichkeiten ließen sich aufzählen. Schüchterne, träumerische, stille Schwärmer; überspannte Phantasten; mürrische, verschrobene, einsiedlerische Sonderlinge; eigensinnige Querköpfe; mystisch-metaphysische Prophetentypen; verbohrte paranoische Erfinder; kühle, feinsinnige Aristokraten; pharisäisch bigotte Betschwestern; schroffe, kalte, brutale Egoisten. Ja ein ganzes Heer von eigentümlichen, schrullenhaften, unnatürlichen, verschrobenen und in ihrer anästhetischen Version grauenhaft abstoßenden Typen könnten wir beschreiben, wenn wir allen verschiedenen Ausprägungen der abnormen schizothymen (schizoiden) Charakterologie gerecht werden wollten. KRETSCHMER gibt einige typische Beispiele. Von den vorwiegend hyperästhetischen Temperamenten schildert er den empfindsam affektlahmen Typus, den feinsinnig-kühlen Aristokratentypus und den patheti chen Idealistentypus, unter den vorwiegend anästhetischen Temperamenten den kalten Despotentypus, den jähzornig-stumpfen Typus und den Typus des zerfahrenen, wursthaften Bummlers und Landstreichers. BONHÖFFER[1]) stellt ferner noch den Typus des paranoiden Sektierers und Okkultisten auf, wobei er eine Parallele zieht zwischen dem zu übersinnlichen Wahrnehmungen und Willensbeeinflussungen disponierten Bewußtseinszustande des Okkultisten mit den psychischen Spaltungsvorgängen bei der Schizophrenie. Diesen ausgeprägten abnormen Persönlichkeiten entsprechen bei den normalen Schizothymikern die gleichen Eigenschaften in mehr und mehr abgeschwächter Form.

Es gelingt nur schwer, innerhalb des schizothymen Konstitutionskreises das „Normale" von dem Pathologischen, von dem Psychotischen zu trennen. Die ausgesprochen pathologischen Typen pflegen wir als schizoid zu bezeichnen, sie gehen ohne sichtbare Grenze in die normalen Schizothymiker über. Doch auch die Grenze zwischen den schizophrenen Psychosen und den schizoiden Persönlichkeiten ist vielfach verschwommen. Jeder Mensch verändert sich in der Pubertätszeit. Auch die Schizophrenie fällt vorzugsweise in die Pubertät. Sollen wir nun solche Persönlichkeiten, die sich in dieser Zeit charakterologisch relativ

[1]) BONHOEFFER: Inwieweit sind politische, soziale und kulturelle Zustände einer psychopathologischen Betrachtung zugänglich? Klin. Wochenschr. Jg. 2. 1923.

stark verändert haben, von denen, die einen leichten schizophrenen Schub mit abortiver Wahnbildung durchmachten, trennen? In ihrem späteren Entwicklungsgang sind sie oft nicht voneinander zu unterscheiden. Sollen wir sie schon zu den Psychosen rechnen, oder dürfen wir sie trotz der biologischen Persönlichkeitsumwandlung noch zu den abnormen, psychopathischen Typen zählen? Übergangsfälle lassen sich hier unschwer finden, wenn wir auch an der klinischen Scheidung in Schizophrenie und schizoide Temperamente festhalten müssen; wir werden es in den meisten Fällen — jedoch nicht immer — ohne praktische Schwierigkeiten durchführen können.

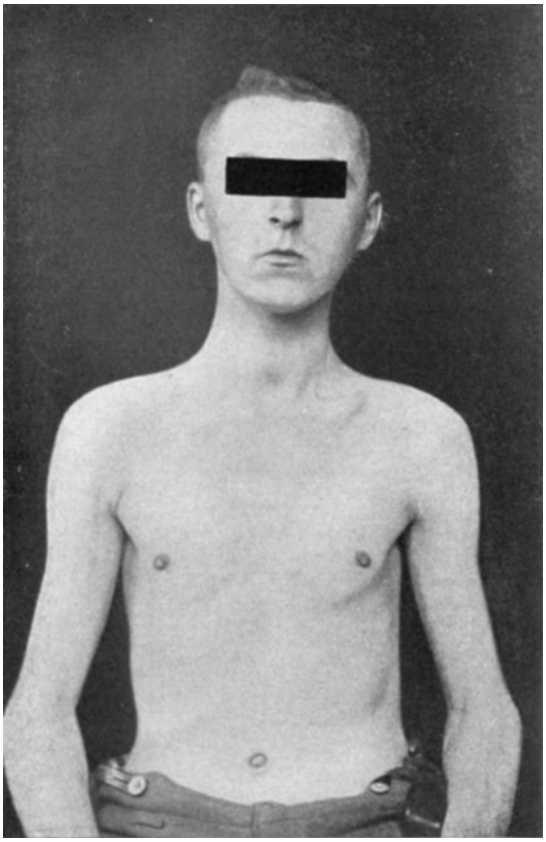


Abb. 169. Asthenischer Habitus. Frontal. Nach KRETSCHMER.

Der häufigste Entwicklungsgang im schizothymen Konstitutionskreis ist folgender: Entweder besteht schon von Jugend auf eine ausgesprochen schizoide Persönlichkeit, oder sie pflegt sich erst in der Pubertätszeit bei anfänglich anders gearteten Kindern herauszubilden. Gelegentlich bricht der schizoide Phänotypus erst im späteren Lebensalter durch bei Persönlichkeiten, die uns als ursprünglich frisch, vergnügt, gesellig und munter geschildert wurden. Die schizophrene Psychose schließt sich in der Mehrzahl der Fälle an eine schizoide Charakterologie an, oft können wir in einem Falle alle drei Entwicklungsphasen, nichtschizoid—schizoid—schizophren, nachweisen. Präpsychotische und postpsychotische Persönlichkeit bei guter Remission können sich sehr ähnlich sehen. Manchmal gewinnt man bei gewissen Schizoiden den Eindruck, als wenn sie schon vor der Geburt eine schizophrene Psychose durchgemacht hätten.

Es wird nur schwer gelingen, in diese Mannigfaltigkeit der Erscheinungen System und Ordnung zu bringen, so daß der Konstitutionsforscher sich vorläufig mit den komplexen Größen schizoid und schizophren wird begnügen müssen.

Die Körperbautypen der schizothymen Konstitution.

Wir hatten gesehen, daß innerhalb der schizothymen Gesamtkonstitution verschiedene Körperbauformen vertreten sind, unter denen der *asthenische* und *athletische* Habitus als bestimmte, scharf umrissene Gruppen vor uns stehen.

Der asthenische (leptosome) Habitus (s. Abb. 169 u. 170). Der von KRETSCHMER an psychiatrischem Material gewonnene Typus asthenicus deckt sich im wesentlichen

mit dem gleichnamigen Typus J. BAUERS in der inneren Medizin. Als Hauptcharakteristikum finden wir, grob gesagt, geringes Dickenwachstum bei durchschnittlich unvermindertem Längenwachstum.

Die Astheniker sind magere, schmalaufgeschossene Leute mit langgezogenem, schmalem, flachem Brustkorb, schmalen Schultern und dünnem fettlosen Bauch. Der Rumpf erinnert daher am ehesten an die Form eines Zylinders. Die Extremitäten wirken schlank und langgezogen. Knochen, Muskeln und Haut sind durchweg grazil, dünn und mager. Auf einem langen dünnen Hals sitzt meistens ein kleiner Kopf auf von hoher oder mehr rundlicher Form. Das Profil zeigt scharfe Linien. Unter einer langen, stark vorspringenden Nase beobachten wir für gewöhnlich einen mehr oder weniger hypoplastischen Unterkiefer. So kommt eine gewisse Ähnlichkeit mit einem „Vogelgesicht" zustande. Wir sprechen auch von einem Winkelprofil, das übrigens auch bei anderen Körperbauformen im schizothymen Formkreis nicht selten ist (s. Abb. 171). Der Frontalumriß des Gesichtes gleicht in ausgeprägten Fällen einer verkürzten Eiform.

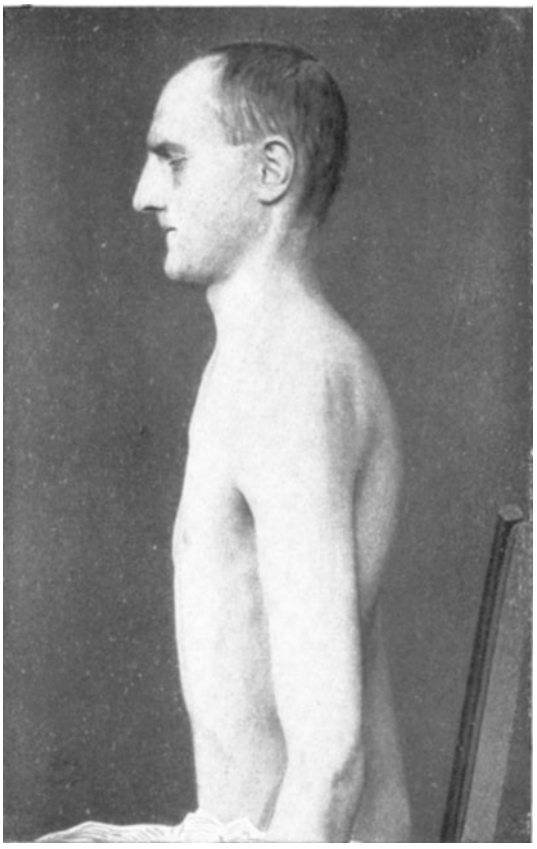


Abb. 170. Asthenischer Typus. Profil. Nach KRETSCHMER.

Deutliche Unterschiede gegenüber den Pyknikern weisen die Astheniker auch im Behaarungstypus auf. Das Haupthaar ist sehr derb und kräftig. Es wächst auffallend weit in die Stirnpartie herein und zeigt nur sehr selten Glatzenneigung. Bart und Terminalbehaarung sind dagegen sehr schwach entwickelt.

Charakteristische Maßbeziehungen sind einmal gegeben durch das Zurückbleiben des Körpergewichtes gegenüber der Körperlänge (50,5 : 168,4), zum anderen durch das Verhältnis von Brustumfang zum Hüftumfang (84,1 : 84,7).

Die Hautkörpermaße gibt Tabelle 3 wieder.

Tabelle 3 (nach KRETSCHMER). Hauptkörpermaße des asthenischen Typs.

	Männer	Frauen		Männer	Frauen
Körpergröße . . .	168,4	153,8	Hüftumfang . . .	84,7	82,2
Gewicht (in kg) . .	50,5	44,4	Vorderarmumfang .	23,5	20,4
Schulterbreite . . .	35,5	32,8	Handumfang . . .	19,7	18,0
Brustumfang . . .	84,1	77,7	Wadenumfang . .	30,0	27,7
Bauchumfang . . .	74,1	67,7	Beinlänge	89,4	79,2

Eine Spielart des asthenischen Typus zeigt breitere Schultern, dabei aber einen brettartig flachen Brustkorb und sehr grazile Schulterknochen. Gelegentlich finden wir dysgenitale Einschläge bei den Asthenikern, Infantilismen, Feminismen (Taillenbildung, vermehrter Beckenumfang, feminine Schamhaargrenze bei Männern) oder auch eunuchoide Überlänge der Extremitäten. Sehr häufig sind Kombinationen zwischen asthenischen und athletischen Körperbaustigmen, wobei entweder beide Erscheinungskomplexe nebeneinanderstehen (z. B. langer, schmaler Brustkorb bei derben Extremitäten, Inkongruenz zwischen Gesicht und Körperbau), oder eine Art Mitteltypus sehnig-schlanker Figur entsteht mit stärkerer Betonung einer der beiden Komponenten.

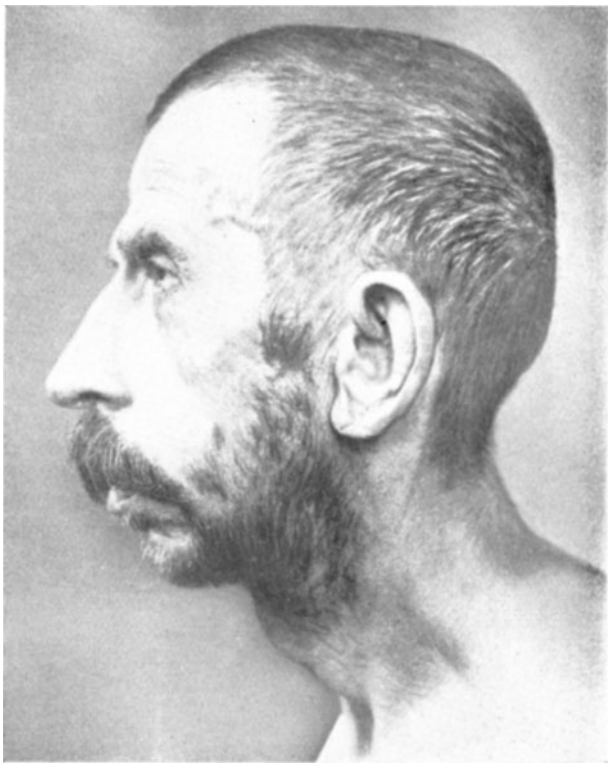


Abb. 171. Kleine asthenische Schädelform. Winkelprofil. Nach KRETSCHMER.

Der asthenische Typus ist leicht zu diagnostizieren, da er in seinen Grundeigentümlichkeiten durch alle Lebensalter hindurch ziemlich konstant bleibt. Weder schwere körperliche Arbeit, noch kräftige Nahrungszufuhr sind imstande, ihn wesentlich zu modifizieren. Bei einem Teil der Astheniker fällt uns als wichtiges Symptom ihr frühzeitiges Altern auf. Man findet dann häufig ganz erstaunliche Grade von allgemeinem Fett- und Muskelschwund, die auf schwere chronische Stoffwechselstörungen schließen lassen.

Die asthenischen Frauen gleichen den Männern in allen wesentlichen Punkten; nur sind sie vielfach kleinwüchsig. Normales oder auch gesteigertes Längenwachstum, das bei den Männern die Regel ist, fehlt häufig bei den Frauen, so daß wir sie nicht einfach asthenisch, sondern asthenisch-hypoplastisch[1]) bezeichnen müssen. Außer diesen Differenzen in der Durchschnittsgröße — Frauen 153,8, Männer 168,4 — finden sich jedoch keine nennenswerte Unterschiede.

Von gynäkologischer Seite (MATHES) wurde darauf hingewiesen, daß unter den Asthenikern häufig Triebunsicherheit und infantile Geschlechtlichkeit nachzuweisen sei. Diese Erscheinung geht oft parallel mit bestimmten hypoplastischen Einschlägen (s. u.) und stimmt durchaus mit der psychischen Eigenart der Schizothymen überein. Asthenische Frauen sollen nach Untersuchungen von

[1]) *Asthenisch* = gehemmtes Dickenwachstum; *hypoplastisch* = generelle Unterentwicklung von Körper und Körperteilen, besonders auch mit Einschluß des Längenwachstums.

HIRSCH in hohem Maße zu dysmenorrhoischen Beschwerden neigen; HIRSCH fand unter seinen Patienten 85% mit asthenischem Typus. KRONFELD hat unter seinen Intersexuellen überaus häufig Astheniker gefunden. Doch zeigten sich bei ihnen vielfach eunuchoide Züge, teilweise auch akromegalische und athletische Einschläge. Mit der vasomotorischen Konstitution der Astheniker hat sich O. MÜLLER befaßt. Er beobachtet bei ihnen denselben Symptomenkomplex, den PERITZ[1]) als Spasmophilie bezeichnet. Es sind Individuen mit gespannten Arterienrohren, spastischer Scheinanämie des Gesichtes, blauen, kalten, feuchten Händen und erweiterten subpapillären Venenplexus. Die Astheniker sind offenbar für Arteriosklerose nur sehr wenig disponiert, dagegen scheinen nach Untersuchungen von TSCHERNING[2]) bestimmte Häufigkeitsbeziehungen zum Magenulcus zu bestehen.

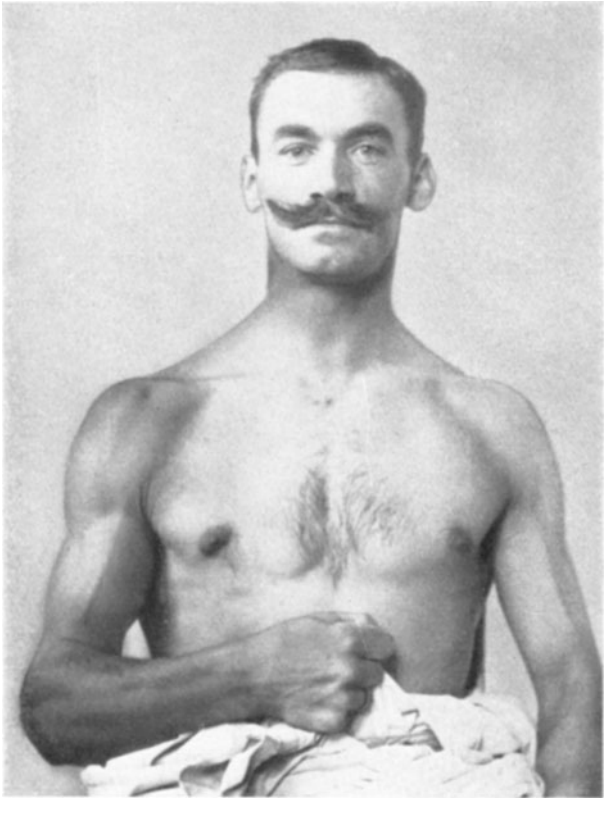


Abb. 172. Athletischer Typus. Frontal. Nach KRETSCHMER.

Der athletische (muskuläre) Habitus. Die Athletiker sind schlank und eher langgliedrig. Im Gesamtbild tritt der ausladende muskulöse Schultergürtel besonders stark hervor. Der Brustkorb ist sehr stattlich, der Bauch straff. Die Rumpfform verjüngt sich nach unten, so daß das schmale Becken und die schlanken Beine im Vergleich zu dem hypertrophischen Schultergürtel fast grazil erscheinen. Der Rumpf zeigt infolgedessen einen trapezförmigen Umriß. Der Knochenbau ist derb und grob, vor allem an Schultergürtel und Extremitätenenden. Letztere können in manchen Fällen ans Akromegale anklingen. Unter der elastischen, fettarmen Haut tritt die straffe und feste Muskulatur in plastischem Relief durch (s. Abb. 172). Der Hals ist meistens lang und kräftig. An dem für gewöhnlich derben Hochkopf fällt neben dem relativ hohen Mittelgesicht die allgemein feste und kräftige Modellierung von Kinn und Knochenrelief auf (s. Abb. 173). Der Frontalumriß des Gesichtes neigt zur steilen Eiform.

Die Körpergröße liegt im Mittel über dem Durchschnitt; Längenmaße über 180 cm sind nicht selten.

[1]) PERITZ, G.: Einführung in die Klinik der inneren Sekretion. Berlin: Karger 1923.

[2]) TSCHERNING, R.: Über die somatische und psychische Konstitution bei Ulcus ventriculi. Arch. f. Verdauungskrankh. Bd. 31. 1923.

Die Hauptkörpermaße des athletischen Typus sind aus Tabelle 4 ersichtlich.

Tabelle 4 (nach KRETSCHMER).
Hauptkörpermaße des athletischen Typs.

	Männer	Frauen
Körpergröße	170,0	163,1
Gewicht (in kg)	62,9	61,7
Schulterbreite	39,1	37,4
Brustumfang	91,7	86,0
Bauchumfang	79,6	75,1
Hüftumfang	91,5	95,8
Vorderarmumfang	26,2	24,2
Handumfang	21,7	20,0
Wadenumfang	33,1	31,7
Beinlänge	90,9	85,0

Eine bestimmte Variante des athletischen Habitus zeichnet sich durch allgemeine Plumpheit aus. Hier ist dann der oben gekennzeichnete Unterschied zwischen Schulter- und Beckenentwicklung nicht sehr groß; alles ist unschön, massiv und klotzig. Möglicherweise handelt es sich in diesen relativ seltenen Fällen um eine Legierung oder gar um einen biologisch abweichenden Typus. Die Beziehungen der Athletiker zur dysgenitalen Gruppe sind nicht selten. Vor allen Dingen kommt eine Vermischung mit eunuchoidem Hochwuchs vor. Auch feminine Einschläge wurden beobachtet.

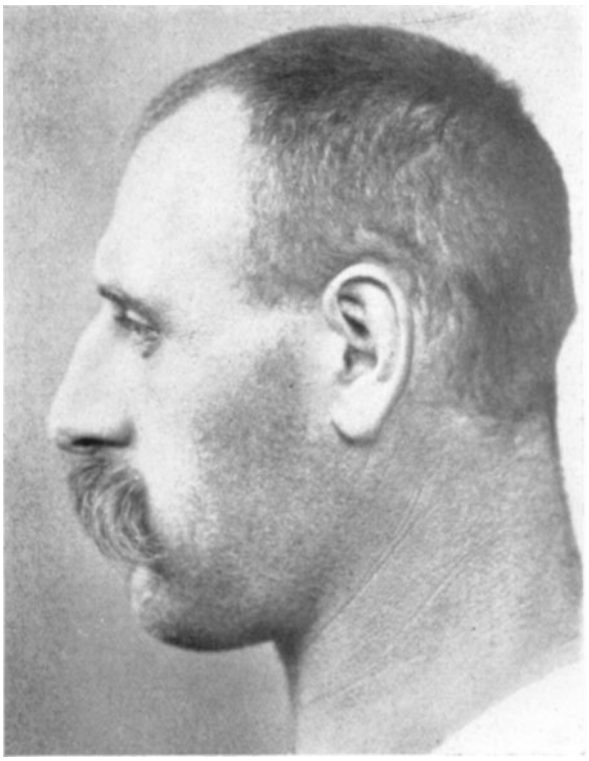


Abb. 173. Derber Hochkopf. Nach KRETSCHMER.

Der athletische Typus ist in charakteristischen Fällen leicht zu diagnostizieren. Schon von der Pubertätszeit an tritt er ziemlich klar und eindeutig in Erscheinung. In höherem Lebensalter pflegt die Muskulatur gelegentlich an Umfang abzunehmen und schlaffer zu werden. Doch die Körpermaße lassen auch dann noch den Typus gut erkennen. Bei Frauen können wir manchmal einige Abweichungen feststellen, die aber den Gesamthabitus nicht wesentlich verwischen. So sehen wir bei ihnen häufig reichliche Fettentwicklung, doch niemals in dem starken Grade wie bei Pyknikern. Außerdem finden sich gelegentlich ausgeprägte maskuline Einschläge in Körperbau und Gesichtsbildung. Neben der hypertrophischen Entwicklung des Brust-Schulter-Gürtels ist bei

athletischen Frauen oft auch das Becken sehr kräftig entwickelt. Im allgemeinen macht der Körperbau der athletischen Frauen mehr den Eindruck des Abnormen, übermäßig Gesteigerten und Massiven als der der athletischen Männer; eine Tatsache, die sich wohl am besten damit erklären läßt, daß unser weibliches Schönheitsideal von dem Athletischen erheblich abweicht. Der männliche Athletiker imponiert im Gegensatz dazu viel weniger als abnorm, da er viel eher dem künstlerischen Ideal entspricht.

Die dysplastischen Spezialtypen. Unter diesen Begriff fassen wir eine ganze Reihe der verschiedensten abnormen Körperbauformen zusammen, die offensichtlich auf endokrine Disharmonien hinzuweisen scheinen. Sie machen einen erheblichen Bruchteil der Körperbautypen im schizothymen Konstitutionskreis aus. Insbesondere scheinen Körperbauformen der dysgenitalen Gruppe eine gewisse Rolle zu spielen, eine Tatsache, die uns mit den häufigen sexuellen Triebanomalien bei den Schizothymikern gut übereinzustimmen scheint. Wichtig sind in diesem Zusammenhang auch die gynäkologischen Untersuchungen von FRÄNKEL[1]) und seinen Schülern HAUCK[2]) und KÖHLER. FRÄNKEL wies bei Dementia-praecox-kranken Frauen in 72% schwere infantilistische Veränderungen des Genitale nach. GELLER[3]) stellte, allerdings an einem kleinen Material, einen recht erheblichen anatomischen und funktionellen Hypogenitalismus fest mit kleinen Ovarien und geringer Tätigkeit und Zahl der Follikel. FRÄNKEL selbst bemerkt, daß in der gynäkologischen Praxis niemals so gehäufte Hypoplasien gefunden werden als bei der Dem. praecox (70—80%). Auch bei normalem Gesamtkörper ist häufig ein rein lokaler Genitalinfantilismus vorhanden.

Von den dysgenitalen Körperbauformen ist der *eunuchoide Hochwuchs* besonders wichtig. Er wurde schon bei den Asthenikern und Athletikern erwähnt, die gelegentlich Einschläge dieser Art zeigen. Nach der Umgrenzung von TANDLER-GROSZ und BAUER sind die charakteristischen Kennzeichen: Überlänge der Extremitäten im Verhältnis zur Körpergröße, Verwischung des Geschlechtstypus in den Rumpfproportionen (beim Manne z. B. eine „asexuelle", äußerlich betrachtet ans Feminine anklingende Beckenform) und endlich die Kümmerlichkeit der Terminalbehaarung bei kräftigem Kopfhaar. Nicht alle Schizophrenen weisen die genannten 3 Merkmale auf. Häufig sind nur einzelne Merkmale vorhanden, vielfach in Kombination mit asthenischem oder athletischem Körperbau. Die meisten Repräsentanten sind übermittelgroß, schmal und aufgeschossen. Der schmale Brustkorb läuft nicht selten nach unten in eine ganz feminin anmutende Taille zusammen, die wiederum in eine stark feminin geschweifte laterale Hüftkontur übergeht. Die Maßzahl des Beckenumfangs gleicht dann, entgegen der Norm beim Manne, dem inspiratorischen Maximum des Brustumfangs oder übertrifft es sogar noch. Bei einer ganzen Anzahl von Fällen sind Anomalien an den Genitalien nachweisbar; z. B. Hodenhypoplasien, derbe Hyperplasien oder auch Hypoplasien des gesamten Genitalapparates.

Eine besondere Untergruppe bilden die hochwüchsigen Eunuchoiden mit *Turmschädel.* Wir sehen hier außerdem eine eigentümliche Gesichtsbildung und eine merkwürdige Art der Behaarung. Unter dem schmal zulaufenden Bau des Turmschädels sitzt ein sehr hohes, knochiges Gesicht mit vorspringender, an der Wurzel scharf eingezogener Stumpfnase. Der Unterkiefer ist hoch und derb. Schnurrbart und Augenbrauen sind exzessiv stark entwickelt, dazu kommt häufig

[1]) FRÄNKEL (Breslau): Diskussionsbemerkung zum Vortrag GELLER.

[2]) HAUCK: Gynäkologische Untersuchungen bei Schizophrenen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 27. 1920.

[3]) GELLER, FR.: Über Eierstocksfunktion bei Dementia praecox auf Grund anatomischer Untersuchungen (Kongreßbericht). Arch. f. Gynäkol. Bd. 120. 1923.

noch ein straffes, buschiges Haupthaar. Die meisten Vertreter sind übermittelgroß und zeigen einen schlecht proportionierten Habitus, der zwischen dem Asthenischen und Athletischen liegt und mancherlei dysgenitale Züge aufweisen kann.

Das *weibliche Eunuchoid* ist als Typus klinisch zu wenig scharf gefaßt, so daß wir hier noch nicht von einer einheitlichen Gruppe reden können. Wenn wir die schizophrenen Frauen zusammenstellen, die durch starke Abweichungen vom weiblichen Geschlechtstypus in den sekundären Charakteren gekennzeichnet sind, so gibt es einige Fälle mit ausgeprägt *maskulinem* Skelett- und Muskelbau. Sie fallen auf durch das starke Mißverhältnis zwischen Schulter- und Beckenbreite, indem wie normalerweise beim Mann die geringe Beckenbreite hinter einer großen Schulterbreite stark zurückbleibt. Einzelne erinnern in der Überlänge der Extremitäten an das männliche Eunuchoid. Gelegentlich kommen athletische (plastisches Muskelrelief), gelegentlich auch asthenische (mager, zartknochig) Einschläge vor. Die Gesichter sind meist hoch und derbknochig. Die Brüste klein und verkümmert, dem maskulinen Typus angenähert. Das Haupthaar meist derb und hereinwachsend, vereinzelt auch reichliche Barthaarentwicklung. In einem Falle konnte KRETSCHMER eine schwere Hypoplasie des ganzen Genitales mit kaum kirschgroßem Uterus nachweisen. Bei den übrigen konnten gynäkologische Untersuchungen nicht vorgenommen werden. Verstreute maskuline Züge lassen sich auch sonst bei vielen weiblichen Schizophrenen feststellen. Vor allem gehen die weiblichen Athletiker fließend in den dysplastischen virilen Typus über.

Der eunuchoide und polyglanduläre Fettwuchs. Ganz vereinzelt kommen bei Schizophrenen schwere atypische Fettwuchsformen vor, die nichts mit dem Pyknischen zu tun haben, die vielmehr auf dysglanduläre Ursachen zurückzugehen scheinen. Der Fettansatz bei den Pyknikern zeigt nur selten exzessive, entstellende Grade und ist an eine bestimmte Lokalisation (Wangen, Hals, Stamm) gebunden. Bei den schizophrenen Körperbautypen finden wir dagegen andere Typen der Fettanlagerung, die sich, wie KRETSCHMER es gezeigt hat, am besten um den eunuchoiden Fettwuchs gruppieren lassen. Einzelstigmen des eunuchoiden Fettwuchses kommen verstreut bei schizophrenen Männern aller Gruppen vor. KRETSCHMER konnte in einem Fall z. B. eine isolierte Fettanlagerung an den Nates beobachten, die die normale männliche Muskel- und Knochenzeichnung erheblich verwischte. Oder findet man kleine halbkugelige Fettansammlungen am Unterbauch, die sich in ihrer bescheidenen Ausdehnung vom pyknischen Fettbauch deutlich unterscheiden. Gelegentlich sehen wir bei männlichen Individuen eine als eunuchoid beschriebene Fettablagerung lateral über den Darmbeinkämmen, die den Hüftkonturen eine ausgesprochen feminine Form gibt. In ausgeprägten Fällen erkennen wir Körperbauformen, die dem von TANDLER und GROSZ aufgestellten Typus des allgemein eunuchoiden Fettwuchses entsprechen. Hier ist der Körper von einer gleichmäßig nivellierenden diffusen Fettschicht überzogen, wie wir etwa sonst in jugendlichem Alter das Fett entwickelt finden. Außerdem bestehen Genitalhypoplasien in verschiedenen Graden. Alle Körperformen haben in diesen Fällen etwas Weiches und Rundliches. Bei den stärkeren Graden diffuser Fettsucht bekommt das Körperbaubild dann etwas Plumpes, Massives, Unförmiges. Die charakteristischen Körperbaukonturen sind vollkommen verwischt. Dieser unschöne Gesamteindruck wird durch die mannigfachsten eunuchoiden Mißproportionen des Skelettes noch erhöht. Vereinzelt scheint neben der dysgenitalen eine allgemein dysglanduläre Genese vorzuliegen.

Die *Infantilen* und *Hypoplastischen*. Generelle Hypoplasien, d. h. Figürchen von Puppenformat, sieht man bei Schizophrenen gelegentlich, doch spielen sie

praktisch keine große Rolle. Im allgemeinen betreffen die Hypoplasien nur bestimmte Körperteile, mit Vorliebe Mittelgesicht, Becken und Extremitätenenden, vor allem die Hände. Der hypoplastische Gesichtstypus ist zunächst durch kümmerliche, ungenügende Modellierung der prominenten Teile (Nase, Lippe und Kinn) gekennzeichnet. Oft hat es den Anschein, als ob das Mittelgesicht unter der Schädelbasis nicht recht herauskäme. Die Nase ist klein, an der Wurzel tief abgesetzt, entweder mit scharfem Knick oder mit breitem, flach gequetschtem Sattel. Sie ragt nur sehr wenig hervor. Kümmerlich ist meistens auch die Oberlippe; sie ist in der Mitte wie gerafft, als ob ihre Haut zu kurz wäre. Betrifft die Hypoplasie auch das Untergesicht, so vermissen wir die ausgeprägte Kerbe, die bei gutgebauten Gesichtern die Unterlippe vom Kinn absetzt. Das ganze Profil scheint ausdruckslos, gerade abfallend, von oben bis unten verstrichen (s. Abb. 174). Ein häufiges und charakteristisches Merkmal ist die Erniedrigung der Mittelgesichtshöhe, die das Gesicht besonders unschön und kümmerlich erscheinen läßt. Mit diesem Symptom ist nicht selten ein extremes Längenwachstum der Nase verbunden. Doch unterscheiden sich diese Nasen von den üblichen asthenischen Langnasen. Sie sehen aus, als ob man eine längliche Spitznase durch Druck von vorn auf den Nasenrücken gequetscht hätte. Im Profil herabgezogen mit spitzem Winkel machen sie von vorn einen breiten und plumpen Eindruck. Nase und hypoplastisches Mittelgesicht stehen zueinander in groteskem Mißverhältnis.

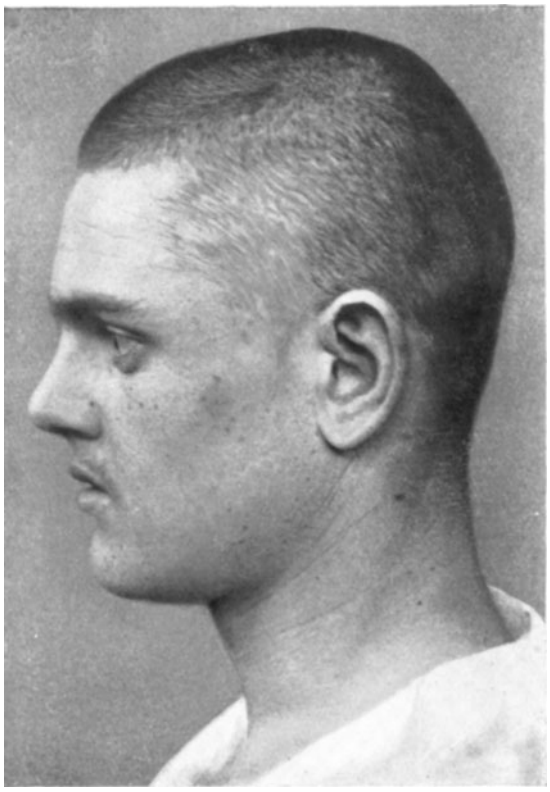


Abb. 174. Hypoplastischer Gesichtstypus. Nach KRETSCHMER.

Die *Hypoplasie* der *Gliederenden* (Akromikrie) umfaßt die nicht seltene Eigentümlichkeit der distalwärts sich stark verjüngenden Extremitäten. Schon vom Ellenbogen und Knie abwärts fehlt den Gliedern die plastische Modellierung. Die Waden lassen die rechte Wölbung vermissen, so daß die Unterschenkel kegelförmig erscheinen. Hände und Füße sind zart und klein, und zwar betrifft die Verkleinerung alle Dimensionen. Meistens finden sich auch noch andere hypoplastische Stigmen, insbesondere ist der Wuchs meist allgemein klein und kümmerlich. Es bestehen vielfache Übergänge und Kombinationen mit Genitalhypoplasien und allerhand dysglandulären Erscheinungen.

Die *Hypoplasien* des *Rumpfes* betreffen vor allem das Becken. Wir sehen dann eine auffallend schmale Form mit geringer lateraler Konturschweifung. Meistens sind auch mit diesem Merkmal noch andere hypoplastische Stigmen verbunden.

Neben den mannigfachsten Formen von einfachen Hypoplasien beobachten wir häufig ausgesprochene *Infantilismen.* Wir bezeichnen damit nicht nur die Formkleinheit, sondern bestimmte Proportionen der einzelnen Körperpartien zueinander, die z. B. in den morphologischen Einzelheiten der Unterbauch- und Beckengegend kindliche Verhältnisse mehr oder weniger getreu nachahmen; Fälle, in denen nicht nur die Größe, sondern auch die typische Formgebung kindlich ist. Vielfach liegt in der Bezeichnung „infantil" ein subjektives Werturteil, das sicherlich meistens den tatsächlichen Verhältnissen gerecht wird. Weniger gefährlich ist es jedoch, ohne Bewertung einfach von Hypoplasie zu reden, wenn wir die infantilen Züge nicht klar demonstrieren und beweisen können.

C. Das manisch-depressive (zirkuläre) Irresein.

Die konstitutionellen Grundlagen des man.-depr. Irreseins — wie überhaupt jeder endogenen Psychose — können nach unserer heutigen Auffassung nicht nur an der Erkrankung selbst gemessen werden. Wir dürfen vielmehr mit Sicherheit annehmen, daß die gesamte individuelle Anlage (präpsychotische Persönlichkeit und Körperbau) nicht minder wichtig ist für die psychotische Erscheinungsform. Ergänzend tritt dann noch die Hereditätsforschung hinzu, die uns über die Qualität der Psychosenanlage und ihre Beziehungen zu anderen krankhaften oder abnormen Erscheinungen wertvolle Aufschlüsse geben kann.

Die *präpsychotische Persönlichkeit* zirkulärer Kranker gehört in der Mehrzahl der Fälle dem *zyklothymen* Temperament an. Dies hat BLEULER[1]) bestätigen können. Und abgesehen von den Forschungen der Tübinger Klinik spricht auch J. LANGE[2]) sich in diesem Sinne aus. Seine Befunde scheinen mir um so wertvoller zu sein, da er sich nicht restlos mit den Zyklothymen und Schizothymen abzufinden vermag. Doch muß er zugeben, daß allem Anschein nach „die Manisch-Depressiven die einfacheren, durchsichtigeren, weltoffeneren Menschen sind, die sich nicht allzusehr am Leben reiben und über deren Charakter nicht viel zu sagen ist". Er beobachtet ferner, daß mehr als doppelt so häufig ein heiteres oder schwerblütiges Temperament bei den Zirkulären als bei den Schizophrenen angegeben wird. „Lenksame, gutmütige, beliebte, bescheidene, aufopfernde, einfache, hilfsbereite, gleichmäßige, lebhafte, muntere, unterhaltende, liebenswürdige, gesellige Menschen werden durchschnittlich erheblich häufiger unter den Zirkulären als unter den Schizophrenen gefunden." Wir erkennen bei der Mehrzahl der hier aufgeführten Einzelzüge unschwer die Übereinstimmung mit der Schilderung der zyklothymen Temperamente. Andererseits ist wichtig, daß J. LANGE ausgesprochene schizoide Eigentümlichkeiten fast nur bei den Schizophrenen gefunden hat. Auch nach GRUHLES[3]) Untersuchungen überwiegen bei den zirkulären Psychosen Persönlichkeitstypen (lebhaft, frech, leichtsinnig, heiter und lenksam, bescheiden, lustig, heiter), die mehr nach der zyklothymen Seite hinneigen. Es kann also heute nicht mehr zweifelhaft sein, daß eine auffallende *konstitutionelle Häufigkeitsbeziehung* besteht zwischen *zyklothymer Veranlagung* und *man.-depr. Irresein.*

Dieselbe Beobachtung machen wir auch bei dem *körperlichen Habitus.* Seitdem KRETSCHMER die Korrelation zwischen zirkulären Psychosen und

---

[1]) BLEULER, E.: Die Probleme der Schizoidie und Syntonie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 78. 1922.

[2]) LANGE, J.: Periodische, zirkuläre und reaktive Erscheinungen bei der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 80, S. 200. 1922.

[3]) GRUHLE, W.: Die ursprüngliche Persönlichkeit schizophren Erkrankter. (Jahresvers. d. dtsch. Ver. f. Psychiatrie, Jena.) Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 35, S. 285. 1924.

pyknischem Körperbau zahlenmäßig statistisch nachgewiesen hat (s. o.), ist eine ganze Reihe von Nachuntersuchungen erschienen, die ich in der Tabelle 5 (nach KRETSCHMER) wiedergebe. Wir ersehen daraus für die zirkulären Erkrankungen die beiden wichtigen Tatsachen:

1. Das starke Vorwiegen der pyknischen gegenüber der asthenisch-athletischen Gruppe.

2. Die verschwindende Seltenheit der Dysplastiker.

Tabelle 5 (nach KRETSCHMER).

	KRETSCHMER Tübingen	BERINGER[1] Heidelberg	EWALD[2] Erlangen	SIOLI[3] Bonn	OLIVIER[4] Düren	VERCIANI[5] Lucca	HENCKEL[6] München	JAKOB-MOSER[7] Königsberg	VAN DER HORST[8]	MICHEL-WEEBER[9] Graz	WYRSCH[10] Luzern	v. ROHDEN-GRÜNDLE[11] Halle
					Schizophrene							
Asthenisch-athletisch	70,3	—	—	67,4	64,8	59,3	86	54,2	66	74,5	76,0	72,3
Dysplastisch	19,4	20,5	—	9,3	7,2	10,8	11	12,5	—	6,4	8,9	15,5
Pyknisch	2,9	—	Nur ganz vereinzelt	23,3	23,2	22,9	2	14,9	4	18,4	9,4	6,8
					Zirkuläre							
Asthenisch-athletisch	10,6	—	—	16,6	—	15,2	30,1	8,3	12	25,8	—	12,1
Dysplastisch	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0	—	—
Pyknisch	84,7	—	Häufig, ungefähr wie KRETSCHMER	83,3	—	84,5	57,6	87,5	77	74,2	100	84,6

Diese Thesen dürfen heute schon als unbestreitbare Erkenntnis gelten. KRETSCHMER sagt mit Recht, daß es sich zunächst noch nicht empfiehlt, auf die feineren Einzelheiten der einzelnen Resultate näher einzugehen. In der Auf-

[1]) BERINGER und DÜSER: Über Schizophrenie und Körperbau. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 69. 1921.

[2]) EWALD, G.: Schizophrenie, Schizoid, Schizothymie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 77. 1922.

[3]) SIOLI, KLOTH und A. MEYER: Die Lehren Kretschmers über Körperbau und Charakter. (Ref.) Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. Bd. 78. 1922. — SIOLI und MEYER: Bemerkungen zu Kretschmers Buch: Körperbau und Charakter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 80. 1920.

[4]) OLIVIER: Der Körperbau der Schizophrenen (eine Nachprüfung der Untersuchungen Kretschmers). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 80. 1922.

[5]) VERCIANI: Contributo alla conoscenza dei rapporti tra struttura corporea e carattere psichico. Estratto dagli atti delle soc. med. Lucchese. Lucca: Giusta 1923.

[6]) HENCKEL, O.: Körperbaustudien an Geisteskranken, I. Körperbaustudien an Schizophrenen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 89, S. 82. 1924; Körperbaustudien an Geisteskranken, II. Der Habitus der Zirkulären. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 92, S. 614. 1924.

[7]) JAKOB und MOSER: Messungen zu Kretschmers Körperbaulehre. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1924.

[8]) HORST, VAN DER: Constitutietypen bij Geesteszieken en Gezonden. Zutphen (Holland), Nauta u. Comp. 1924.

[9]) MICHEL u. WEEBER: Körperbau und Charakter: Eine Studie zu Kretschmers Forschungen. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 71, S. 265. 1924.

[10]) WYRSCH: Beitrag zu Kretschmers Lehre vom Körperbau und Charakter. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 92, S. 526. 1924.

[11]) v. ROHDEN u. W. GRÜNDLE: Über Körperbau und Psychose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie Bd. 95, S. 37. 1925.

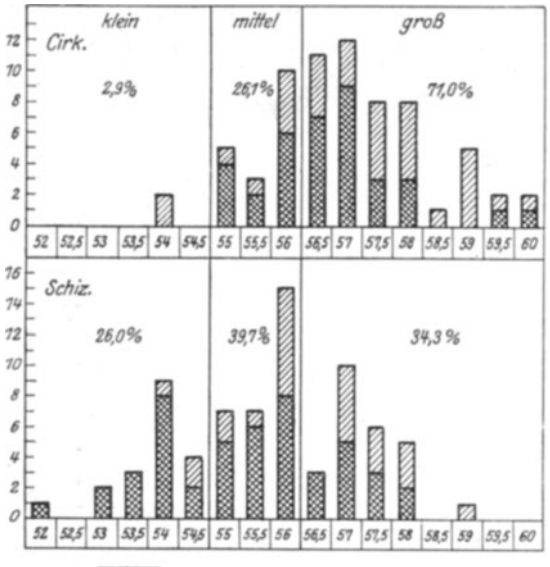
stellung von absoluten Prozentzahlen ist solange Vorsicht geboten, als wir nicht eine absolut sichere klinische Abgrenzung zwischen man.-depr. und schizophrenem Formkreis besitzen. Darüber bestehen ja heute noch in der Psychiatrie die größten Meinungsverschiedenheiten. So weist KRETSCHMER darauf hin, daß bei einer Durchzählung der man.-depr. Gruppe der Prozentsatz an Pyknikern und pyknischen Mischformen um ungefähr 30% sich verschiebt (von 65 auf 90%), wenn wir die torpiden Melancholien, die stark wahnbildenden Formen usw. weglassen und nur die klassischen Formen berücksichtigen.

Das Fehlen von dysplatischen Typen bei den Zirkulären bezieht sich vor allem auf die dysgenitale Gruppe. Feminine bzw. maskuline Züge, infantile, eunuchoide Einschläge und Genitalhypoplasien sind äußerst selten, ebenso selten wie entsprechende Anomalien des sexuellen Trieblebens.

Um die Unterschiede zwischen dem Körperbau der Zirkulären und Schizophrenen noch mehr zu erhärten, hat KRETSCHMER neuerdings Häufigkeitskurven der wichtigsten Körpermaße aufgestellt. Es wurden von ihm die Gesamtdurchschnittswerte sämtlicher Zirkulärer, denen sämtlicher Schizophrener aus mehreren Jahrgängen gegenübergestellt. Daneben wurden die verschiedenen Lebensalter (unter 30, zwischen 30 und 60, über 60), ferner die Intellektuellen, die Handarbeiter, unter letzteren wieder die Nahrungsmittelgewerbe gesondert behandelt. So gelang es leicht, die zufälligen Momente des Lebensalters, der Ernährungsweise und der Berufstätigkeit auszuschalten. Die Untersuchung umfaßt nicht den gesamten Körperhabitus, sondern beschränkt sich nur auf bestimmte Einzelmaße. Auch bei dieser Betrachtung ergaben sich charakteristische Verschiedenheiten. So zeigte z. B. die Kurve des Kopfumfanges (Abb. 175) bei den Zirkulären ein starkes Überwiegen der großen Maße über 56 cm (71%). Desgleichen waren bei den Zirkulären die größeren Zahlen des Brustumfanges (Abb. 176) auffallend häufig vertreten. Ein Brustumfang von über 90 cm fand sich bei ihnen in 75,3% der Fälle. Bei den Schizophrenen lagen die Verhältnisse umgekehrt. In der Schulterbreite (Abb. 177) waren die Unterschiede zwischen Schizophrenen und Zirkulären nicht sehr wesentlich. Dagegen stellten sich große Differenzen heraus bei der Darstellung des PIGNETschen *Konstitutionsindex* (Abb. 178), bei dem die Summe von Brustumfang und Gewicht von der Körpergröße abgezogen wird, und dadurch ein ungefähres zahlenmäßiges Bild von der größeren oder geringeren *Körperfülle* erzielt werden soll. Voluminöse Körperformen lassen sich bei den Zirkulären in 68,1%, bei den Schizophrenen nur in 18,6% der Fälle feststellen. Umgekehrt sind wenig voluminöse Formen bei den Zirkulären selten (8,5%), häufig dagegen bei den Schizophrenen (58,1%). Wir müssen nach diesen Kurven schließen, daß in der Gesamtmenge der Zirkulären eine große Anzahl von Individuen enthalten sind mit großen Köpfen, weitem Brustkorb bei mäßiger Schulterbreite und stark voluminösem Körperbau. Damit hätten wir auch bei dieser Untersuchung wieder die Hauptmerkmale des pyknischen Typus herausbekommen. Die konstitutionelle Körperfülle der Pykniker tritt am reinsten bei den Kopfarbeitern in Erscheinung, während bei den Handarbeitern das Durchschnittsgewicht durch den Einfluß der körperlichen Arbeit nicht unwesentlich heruntergedrückt wird.

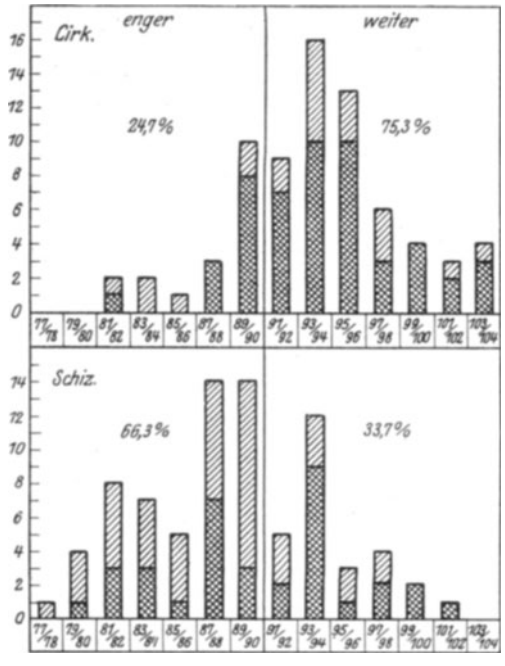
HENCKELL hat eine größere Anzahl von Körpermaßen seiner Zirkulären und Schizophrenen in einer Kurve (s. Abb. 179) zusammengesetzt. Die Basis (Mittelwerte) der Kurve bilden die Körpermaße einer Serie von Münchner Militärschülern (*AB*). Es zeigt sich, daß die Körpermaße der Zirkulären sich erheblich von denen für die Schizophrenen entfernen; sie folgen aber weitgehend der Kurve des pyknischen Habitus. Die Kurve der Zirkulären gibt annähernd ein verkleinertes Abbild derjenigen für den pyknischen Typus.

Abb. 175. Kopfumfang der Zirkulären und Schizophrenen. 142 Fälle ♂ (Zirk. 69, Schiz. 73).



Kopfarbeiter und Handarbeiter verhalten sich je gleichsinnig.

Abb. 176. Brustumfang. 153 ♂ (Zirk. 73, Schiz. 80).



In Abb. 176 und 178 sind die *Jugendlichen* (unter 30 Jahre) schräg schraffiert, die *Älteren* (über 30 Jahre) kreuzschraffiert. *Man sieht, daß die Konstitutionsunterschiede in beiden Lebensaltern* je dieselben sind.

Abb. 177. Schulterbreite. 160 ♂ (Zirk. 67, Schiz. 93).

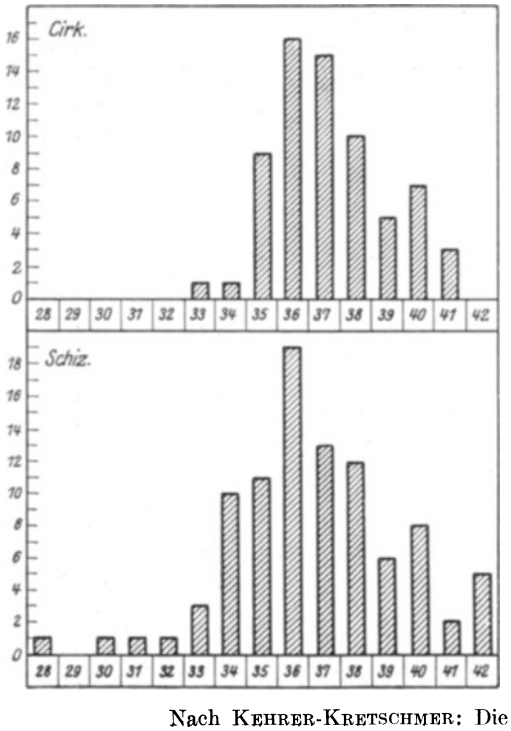
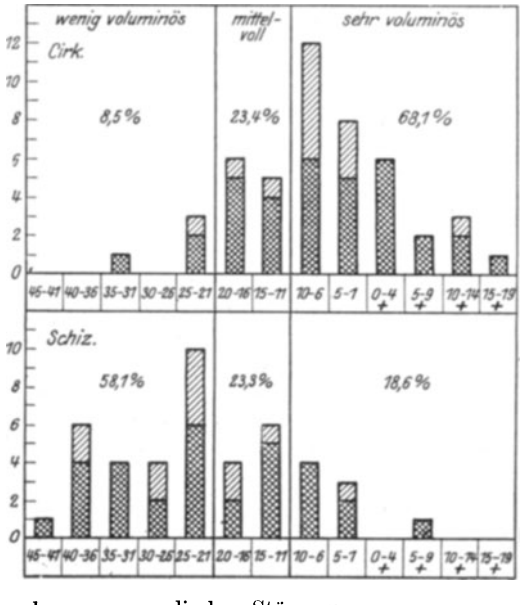


Abb. 178. PIGNETscher Index. 90 ♂ (Zirk. 47, Schiz. 44).

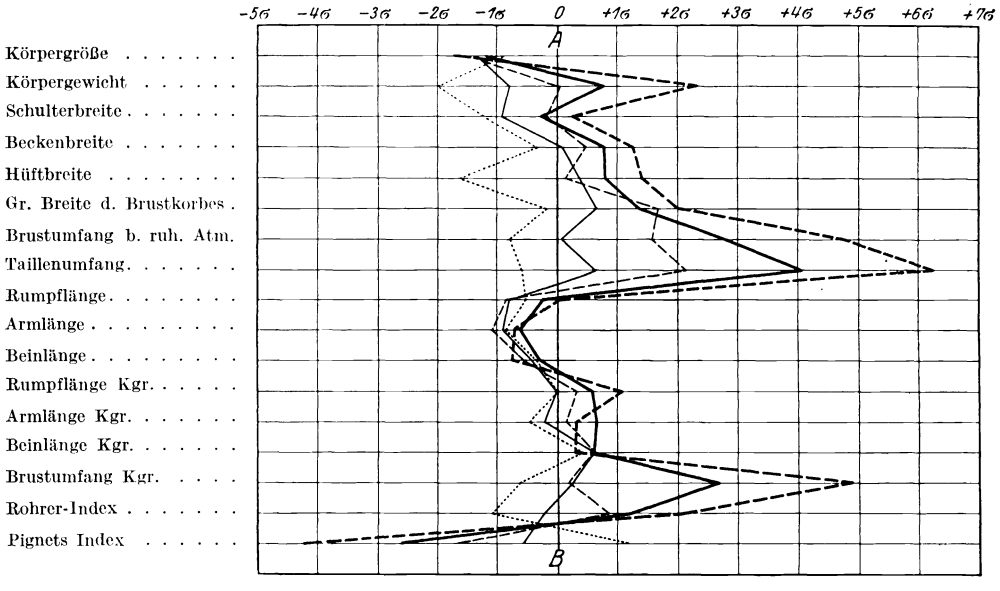


Nach KEHRER-KRETSCHMER: Die Veranlagung zu seelischen Störungen.

Beide liegen auf der Plusseite der Kurve und laufen einander nahezu parallel. Dagegen halten sich die Kurven der Gesamtzahl der Schizophrenen und der Leptosomen (Astheniker) fast für alle Merkmale auf der Minusseite. So werden auch in dieser Zusammenstellung die Unterschiede recht klar und anschaulich.

Außer der Korrelation zum Körperbau ist uns durch die *Serologie* noch eine andere Möglichkeit gegeben, psychische Erscheinungskomplexe mit bestimmten körperlichen, physiologischen Vorgängen in Beziehung zu setzen. Und gerade neuere Untersuchungen der Abderhaldenschen Reaktion, wie sie in jüngster Zeit

Abb. 179. Gesamtbild der Körpermaße der Zirkulären und Schizophrenen (nach HENCKEL).



Graphische Darstellung der relativen Abweichungen von den Militärschülern.

— — — Schizophrene ····· Leptosome – – – – Muskuläre
——— Zirkuläre – – – – Pykniker

von EWALD[1]) vorgenommen wurden, haben uns gezeigt, daß die Serologie für die konstitutionelle Beurteilung endogener Psychosen nicht unwesentlich ist. Wir finden in seiner monographischen Bearbeitung dieses Themas ausführliche Hinweise auf frühere Untersuchungen, die ich hier nicht näher berücksichtigen kann. EWALD faßt seine Beobachtungen an Zirkulären dahin zusammen, daß eine innersekretorische *Schilddrüsenstörung* für die *Manie*, eine *Leberstörung* (sicherlich auch innersekretorischer bzw. cellular-pathologischer Art) für die melancholischen Erkrankungen eine bestimmte Bedeutung haben muß. Er fand nämlich ganz intensive und oft isolierte Reaktionen mit Schilddrüse bei ausgesprochenen Manien, seltener bei Melancholien, dagegen bei diesen, vor allem bei den Angstpsychosen auffallend häufig Leberabbau, auf den zuerst WEGENER hingewiesen hat. Bei zwei konstitutionell Manisch-Depressiven fand er im Intervall Schilddrüsen und Leberabbau kombiniert. Waren die Erkrankungen zu Verwirrtheitszuständen oder schweren Erregungen gesteigert, so zeigte sich im serologischen

[1]) EWALD, G.: Zitiert auf S. 1101.

Bild ein starker Abbau eines ganzen Organsystems. Insgesamt ließ sich nur in 60% bei Zirkulären irgendein Organabbau nachweisen. Sehr selten ist der Abbau von Gehirn — Genitale oder von der Trias Gehirn — Genitale — Schilddrüse; letzterer erscheint unter Ausschluß der verworren und erregten Formen so gut wie kaum vorzukommen. Es scheinen demnach *Leber* und *Schilddrüse* in irgendeiner Beziehung zu den *affektiven Erkrankungen* zu stehen. Wenn auch die Brauchbarkeit der Abderhaldenschen Reaktion in der Psychiatrie heute keineswegs allgemein anerkannt ist, so geben doch die sorgfältigen und kritischen Untersuchungen EWALDS sehr zu denken. Seine Ergebnisse können keine Zufallsprodukte sein, und es wäre sehr zu begrüßen, wenn *Serologie und Konstitutionsforschung sich enger zusammenschließen würden.*

Sehen wir nun weiterhin, was die *erbbiologischen* Forschungen über die man.-depr. Konstitution aussagen. Zunächst läßt sich einwandfrei zeigen, daß unter den nächsten Verwandten der zirkulären Kranken zyklothyme Persönlichkeiten auffallend häufig sind[1]). Dies gilt für die Eltern sowohl wie für die Geschwister und Kinder. So konnte ich z. B. unter den Nachkommen von Zirkulären etwa 70% zyklothyme Psychopathen nachweisen, von denen ein größerer Teil wiederum zirkulär erkrankt war. Dagegen kamen Vertreter der schizothymen Konstitution (Schizophrene und Schizoide) nur in 8—9% vor. So müssen wir auch nach diesen Befunden eine enge biologische Beziehung annehmen zwischen zyklothym und zirkulär.

Bei den *Eltern* finden wir nicht selten die Kreuzung eines depressiven und eines heiter-hyperthymen Temperamentes, so daß dann die man.-depr. Schwankungen des Kindes gewissermaßen als alternierende Phasen der beiden elterlichen Temperamente erscheinen.

Manche man.-depr. Erkrankungen legen den Gedanken nahe, daß es sich um einfache Exacerbationen eines bestimmten Anlagetypus handelt, die nicht immer allein auf endogene Ursachen zurückzugehen brauchen. Es stimmt dann die individuelle Erscheinungsform der Psychose durchaus mit den gegebenen charakterologischen Tendenzen überein.

Eine absolut reine zyklothyme Konstitution ist in zirkulären Familien zwar nicht selten, doch sind vielfach auch andere, vor allem schizothyme, Einschläge beobachtet. Haben wir z. B. die Kreuzung eines zyklothymen und eines schizoiden Elters, so erkennen wir manchmal bei den Kindern eine reinliche Trennung dieser elterlichen Veranlagung, viel häufiger aber kommen Typenmischungen zustande. Dabei kommt es vor, daß die zyklothyme Seite die schizothyme Komponente phänotypisch weitgehend überdeckt, wenn auch dies durchaus nicht immer der Fall ist. Wir sehen dann Persönlichkeiten, die wir oben als zyklothyme Varianten besprochen haben. Erkranken derartige Typen an man.-depr. Irresein, so wirkt sich ihre individuelle Eigenart auch in der Erscheinungsform der Psychose aus. Wir pflegen von schizoiden Einschlägen zu reden. Ich erinnere nur an die nicht seltenen katatoniformen Symptome (katatonisches Intervall), oder an die paranoiden Züge, ferner an die bei agitierten Angstmelancholien häufigen absurden hypochondrischen und nihilistischen Wahnvorstellungen, endlich an den torpiden zu einer allmählichen Erstarrung und affektiven Verflachung führenden Ausgang mancher zirkulären Psychosen. Die Konstitutionsmischung drückt sich meistens auch im Körperbautypus aus. Wir werden auf diese Frage bei den zyklo-schizothymen Mischkonstitutionen noch zurückkommen.

---

[1]) HOFFMANN, H.: Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen. Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. Herausgeg. von E. Rüdin. Bd. II. Berlin: Julius Springer 1921.

Wenn wir den *Erbgang* des man.-depr. Irreseins betrachten, so zeigen sich uns die verschiedensten Bilder. Zweifellos ist die direkte (dominanzwahrscheinliche) Übertragung über mehrere Generationen recht häufig; dieser Typus trifft übrigens in noch weit höherem Maße für die zyklothymen Temperamente zu. Daneben aber finden wir Stammbäume, die in ihrem Aufbau an den indirekten Typus des rezessiven Erbgangs erinnern. Es kommen sogar Familien vor, die an einen geschlechtsgebundenen Vererbungstypus[1]) denken lassen. Endlich finden wir erbbiologische Verhältnisse, die sich bei keinem der einfachen Mendelbeispiele recht unterbringen lassen. Gelegentlich sehen wir in einer Familie immer die gleiche Form zirkulärer Psychosen, entweder nur Manien oder nur Depressionen (letzteres am häufigsten), oder nur zirkuläre Formen. Dann wieder können in anderen Familien die einzelnen Formen regellos durcheinander spielen. Vermutlich liegt dem Gesamtkomplex des man.-depr. Irreseins keine einheitliche Konstitutionsbasis zugrunde. So müssen wir jedenfalls nach den verschiedenen Erblichkeitsverhältnissen annehmen. Wenn wir etwa mit STRANSKY[2]) — auch KAHN[3]) vertritt eine ähnliche Theorie — einen *zirkulären Reaktionstypus* annehmen, der auf bestimmte Noxen mit der man.-depr. Erscheinungsform reagiert und vielleicht bei den zyklothymen Persönlichkeiten besonders leicht anspricht, so werden wir die verschiedensten endogenen (und auch exogenen) Ursachen in Betracht ziehen müssen. Zwischen Ursache und Reaktionstypus mögen die mannigfachsten quantitativen Beziehungen bestehen können, so daß einmal die Reaktionsbereitschaft sehr stark, im anderen Fall sehr gering sein kann (größerer bzw. geringerer Schwellenwert). Ganz ähnliche Gedanken äußert auch EWALD[4]), der eine quantitative Verschiebung im Gleichgewicht der fördernden und hemmenden Organgruppen annimmt, die auf psychischem Gebiet als manischer bzw. depressiver Symptomenkomplex in Erscheinung tritt. Mag man sich die Dinge theoretisch vorstellen, wie man will, so kommen wir ohne die Annahme verschiedener ätiologischer Faktoren nicht durch. Wir tragen ja schon klinisch diesem Gedanken Rechnung, wenn wir z. B. von Schwangerschafts-, Infektions-, Involutionsdepressionen oder von senilen zirkulären Erkrankungen reden; auch psychologische, nicht erbliche Ursachen scheinen gelegentlich eine nicht unbeträchtliche Rolle zu spielen. Ferner müssen wir annehmen, daß eine gewisse qualitative Affinität zwischen Ursache und Reaktion besteht; denn wir beobachten z. B., daß in einem speziellen Falle wohl die Altersinvolution, nicht aber das Klimakterium eine zirkuläre Psychose manifestiert und umgekehrt.

Als Beispiel der möglichen Genese einer man.-depr. Erkrankung erwähne ich eine Patientin, bei der die normale vom Vater ererbte zyklothyme Natur — vielleicht durch eine bestimmte von der Mutter ererbte Ovarialveranlagung (Mutter unterleibsleidend) bedingt — jedesmal in der Schwangerschaft in Form von depressiven Störungen reagierte. So mögen manche, von der einen Elternseite eingeführte (nicht immer psychische) „degenerative" Momente, die normale stabile zyklothyme Veranlagung des anderen Elters zu einer stärkeren Labilität im Sinne man.-depr. Schwankungen umwandeln. Wir wissen darüber noch nichts Sicheres, die Möglichkeit liegt aber außerordentlich nahe. Umgekehrt kommt neben dieser progressiven häufig auch eine regressive Umwandlung vor. So gibt es Familien,

---

[1]) HOFFMANN, H.: Geschlechtsbegrenzte Vererbung und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 49. 1919.

[2]) STRANSKY, E.: Zitiert auf S. 1108.

[3]) KAHN, E.: Über die Bedeutung der Erbkonstitution für die Entstehung, den Aufbau und die Systematik der Erscheinungsform des Irreseins. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 74, S. 68. 1922.

[4]) EWALD, G.: Charakter, Konstitution und Aufbau der manisch-melancholischen Psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 71. 1921.

in denen das zirkuläre Irresein im Laufe der Generationen allmählich mehr und mehr verschwindet. Schließlich bleibt nur noch die normale zyklothyme Temperamentsanlage übrig[1]). In Analogie zum vorigen Fall müssen wir hier annehmen, daß durch „gesunde" stabile Erbeinschläge die labile Ansprechbarkeit des Stimmungsapparates beseitigt oder die reaktionsbildenden Noxen überdeckt bzw. ausgeschaltet wurden. Wir können beim zirkulären Irresein die verschiedensten Intensitätsabstufungen beobachten. Und man hat sich die Kumulierung bzw. die Abschwächung der zirkulären Gesamtanlage wohl durch *Homomerie*, d. h. durch eine Anzahl gleichartiger Erbfaktoren erklären wollen, die sich gegenseitig in ihrer Wirkung summieren können. Eine polymere genotypische Ursache mit hemmenden und fördernden Faktoren trifft sicherlich für viele Fälle zu. In manchen Familien, die sich durch eine regelmäßige Gleichförmigkeit der man.-depr. Phänotypen auszeichnen, hat man allerdings den Eindruck, daß es sich um einfache Genotypen handelt, die sich mit einer gewissen stabilen Selbständigkeit, unbeeinflußt von anderen Momenten, im Laufe der Generationen immer wieder durchsetzen.

Die *Belastung* beim man.-depr. Irresein sieht sehr verschieden aus. Eines läßt sich aber mit Bestimmtheit sagen, daß die direkte Belastung mit Geisteskrankheiten bei den Eltern relativ häufig ist. SÜNNER[2]) fand einen Prozentsatz von 18,92, der andere Anomalien erheblich überragt. In den meisten Fällen sind die belastenden Psychosen wiederum man.-depr. Erkrankungen; Schizophrenien kommen so gut wie niemals vor. Außerdem sind auch, wie oben erwähnt, zykloide Psychopathen (mit und ohne Suicid) nicht selten, doch fehlen darüber zuverlässige Untersuchungen. RÜDIN[3]) hat die Belastungsverhältnisse von 650 man.-depr. Probanden eingehend untersucht. Er stellt in ca. 25% der Fälle Psychosen bei den Eltern fest, in ca. 75% waren die Eltern psychosefrei. Es zeigte sich ferner ganz allgemein die Tatsache, daß die Häufigkeit des man.-depr. Irreseins bei den Kindern wächst mit der Zunahme des Auftretens man.-depr. Erkrankungen bei den Eltern. Waren die Eltern nicht man.-depr., so ergaben sich nach der WEINBERGschen Berechnung unter den Kindern 7,43% zirkuläre Psychosen. Wenn jedoch eines der Eltern an zirkulärem Irresein litt, stieg diese Proportion auf 23,82% an. Da, wo ein man.-depr. Elternteil eines man.-depr. Probanden mit einem zweiten gesunden Partner nochmals Kinder gezeugt hat, fanden sich bei den Stiefgeschwistern ca. 47% Manisch-Depressive; eine sehr hohe Proportion im Vergleich zur Dem. praecox, wie wir später sehen werden. RÜDIN nimmt auf Grund seiner statistischen Berechnung eine Trimerie an mit zwei recessiven und einem dominanten Faktorenpaar. Wenn man daneben meine Untersuchungen an den Kindern von Zirkulären betrachtet, die in dem hohen Prozentsatz von 31,4% wieder zirkuläre Erkrankungen aufweisen, so müssen wir mit dem Vorhandensein eines dominanten Erbfaktors als sehr wahrscheinlich rechnen. Ebenso sicher spielen aber außerdem noch andere Erbfaktoren eine Rolle.

D. Die Dementia praecox (Schizophrenie).

In schroffem Gegensatz zur man.-depr. Konstitution stehen all die Beobachtungen und Tatsachen, die wir mit der konstitutionellen Grundlage der *schizophrenen Erkrankungen* in Zusammenhang bringen.

[1]) HOFFMANN, H.: Inzuchtergebnisse und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 57, S. 92. 1920.

[2]) SÜNNER, T.: Die psychoneurotische erbliche Belastung bei dem manisch-depressiven Irresein auf Grund der Diem-Kollerschen Belastungsberechnung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 77, S. 453. 1922.

[3]) RÜDIN, E.: Über Vererbung geistiger Störungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 81, S. 459. 1923.

Zunächst zeigt die *präpsychotische Persönlichkeit* ein wesentlich anderes Bild. Es überwiegen die sog. *schizoiden* Psychopathen. BLEULER hat dies mit Nachdruck betont, und die Untersuchungen an der Tübinger Klinik[1]) sprechen durchaus in demselben Sinne. J. LANGE hat ebenfalls in einer eingehenden Untersuchung zu dem Problem Persönlichkeit und schizophrene Psychose Stellung genommen und kommt zu dem gleichen Ergebnis. Die „in sich gekehrten, scheuen, unnahbaren, zurückgezogenen, zurückhaltenden, verschlossenen, abgeschlossenen Persönlichkeiten" sind mehr als dreimal so oft bei den Schizophrenen vertreten im Vergleich zu den Zirkulären. Sonderbare Käuze fand er fast nur bei den Schizophrenen. „Auch solche, die nicht aus der Ruhe zu bringen sind, phlegmatische, langweilige Menschen gehören fast immer der schizophrenen Gruppe an." Erhöhte Reizbarkeit ist ebenfalls bei den Schizophrenen um ein Drittel häufiger als bei den Zirkulären; insbesondere scheinen die im eigentlichen Sinne erregbaren, die jähzornigen, heftigen, besonders aber die ausgesprochen reizbaren Menschen bei den Zirkulären seltener zu sein. Wesentliche Unterschiede ergeben sich weiter, wie J. LANGE schreibt, „wenn man die Eigenschaften aufzählt, die einerseits für einen eigensinnigen, ausgesprochenen *Widerstand* gegen Umwelt und Mitmenschen, auf der anderen Seite für ein kampfloses, stumpfes *Sichbeugen* unter die Mitwelt sprechen. So zählen wir mehr unbedingt verträgliche, folgsame, sanfte, leicht erziehbare, zärtliche, musterhafte, gesittete Menschen unter die Schizophrenen, auf der anderen Seite aber auch erheblich mehr eigensinnige, ehrgeizige, mißtrauische, neidische, weiterhin mehr unverträgliche, rechthaberische, scharfe, rabiate, endlich mehr unfolgsame, schwererziehbare, boshafte, trotzige, widerspenstige, gehässige, unausstehliche, aber auch mehr duckmäuserische Menschen". J. LANGE faßt seine Untersuchung dahin zusammen, daß die Schizophrenen mißwachsene, unharmonische, ungleichmäßige Menschen sind, die weder eine natürliche Affektivität noch ein richtiges Maß von Anpassungsfähigkeit für das Zusammenleben besitzen. Fast bei allen treten ausgesprochene autistische Züge hervor. Auch GRUHLE hat neuerdings darauf hingewiesen, daß die „umweltfeindlichen" Charaktere (1. einsam, launenhaft, reizbar, absonderlich; 2. dickköpfig, abgeschlossen, unzufrieden, bösartig; 3. lenksam, schüchtern, einsam, trübselig) bei den schizophrenen Erkrankungen häufiger sind (ca. 58%) als bei den zirkulären (ca. 39%). Dies Ergebnis ist um so wichtiger, als GRUHLE die schizoiden und zykloiden Typen geflissentlich umgeht. Wenn wir uns aus den von J. LANGE und GRUHLE erwähnten Einzelzügen ein geschlossenes Bild konstruieren wollen, so haben wir eine auffallende Übereinstimmung mit unserer Schilderung der schizothymen bzw. schizoiden Persönlichkeiten. In einzelnen Fällen (9 unter 100) hat nun J. LANGE ausgesprochen zyklothyme Psychopathen bei den schizophrenen Präpsychotikern gefunden. Offenbar handelt es sich hier — dies geht aus der Schilderung J. LANGES nicht ganz klar hervor — um schizophrene Psychosen, bei denen eine zirkuläre Färbung vorlag. Auf diese Frage werden wir bei den Legierungen noch zurückkommen.

Die Häufigkeitsbeziehungen der Schizophrenien zu bestimmten *Körperbautypen* hatten wir früher schon erwähnt. Die Nachuntersuchungen, die nach KRETSCHMERS Beispiel vorgenommen wurden, haben zu ganz ähnlichen Resultaten geführt. Aus der Zusammenstellung (s. Tabelle 5) können wir auch für den schizophrenen Formkreis zwei gesicherte Thesen aufstellen:

1. *Das starke Überwiegen der asthenisch-athletischen über die pyknische Gruppe.*
2. *Die Häufigkeit von Dysplastikern.*

---

[1]) HOFFMANN, H.: Familienpsychosen im schizophrenen Erbkreis. Beihefte zur Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1925. H. 32.

Insbesondere treten dysgenitale Körperbaustigmen bei den Schizophrenen sehr stark hervor; Infantilismen, Feminismen bzw. Maskulinismen, Eunuchoidismen und Genitalhypoplasien. Die Häufigkeit an Genitalhypoplasien bei schizophrenen Frauen ist ja durch gynäkologische Spezialuntersuchungen mehrfach nachgewiesen worden. Dementsprechend besteht bei den Schizophrenen eine ausgesprochene Neigung zu Triebanomalien, speziell zu Triebschwäche und Onanie. Neben der dysgenitalen Gruppe umfassen die Schizophrenen in erster Linie noch einfache hypoplastische Kümmerformen.

Die in jüngster Zeit von KRETSCHMER vorgenommene Zusammenstellung von Einzelmaßen, die wir schon beim man.-depr. Irresein besprochen haben, führt zu ganz charakteristischen Resultaten (s. Abb. 175—178). Die Schizophrenen stehen bei den großen Kopfumfängen über 56 cm mit ihren 34,3% den Zirkulären (71%) erheblich nach, dagegen sind kleine Kopfumfänge (unter 55 cm) bei den Schizophrenen mit 26,0% vertreten, bei den Zirkulären nur mit 2,9%. Auch bei dem mittleren Kopfumfang (55—56 cm) überragen die Schizophrenen (39,7%) die Zirkulären (26,1%). Einen ähnlichen Unterschied zeigt die Berechnung des Brustumfangs. Teilt man die Zahlen in kleine bzw. in große Brustumfänge ab (unter und über 90 cm), so ist das Verhältnis bei den Schizophrenen 66,3 : 33,7% (ca. $^2/_3$: $^1/_3$), bei den Zirkulären gerade umgekehrt 24,7 : 75,3% (ca. $^1/_4$: $^3/_4$). In der Schulterbreite sind sich beide Gruppen, wie wir schon gesehen hatten, etwa gleich. Ganz besonders deutlich wird aber der Unterschied wieder bei der Berechnung des Körpervolumens nach dem PIGNETschen Konstitutionsindex. Im Gegensatz zu den Zirkulären überwiegen bei den Schizophrenen die wenig voluminösen mit 58% über die voluminösen Körperformen, die nur 18% ausmachen. Stellen wir uns diese Hauptkörpermaße wieder zu dem Gesamttypus zusammen, so sehen wir bei den Schizophrenen eine große Anzahl mit kleinen bzw. mittelgroßen Köpfen, engem Brustkorb, mäßiger Schulterbreite und grazilem, nicht voluminösen Gesamthabitus; d. h. wir finden in der Hauptsache die Grundstruktur des asthenischen Habitus wieder. Bei den Handarbeitern hebt sich gegenüber den Kopfarbeitern das Durchschnittsgewicht der Astheniker durch den Einfluß des muskulären Trainings. In der Kurve von HENCKEL (s. Abb. 179) kommen die Unterschiede gegenüber den Zirkulären sehr gut zum Ausdruck.

Auf die Bedeutung der *cerebralen Anlage* für die Schizophrenie — für die Psychosen überhaupt — hat neuerdings REICHARDT[1]) in seiner Arbeit über die physikalische Hirnuntersuchung hingewiesen. Nach seinen Beobachtungen überwiegen bei den Dem.-praecox-Kranken die kleinen Schädelinnenräume, die wahrscheinlich durch eine Wachstumshemmung des Gehirns bedingt sind. Ferner konnte er ein Parallelgehen zwischen schizophrenen speziell katatonischen Symptomen und hohem spezifischem Gewicht des Schädeldaches feststellen. Durch REICHARDTS Untersuchungen sind zweifellos fruchtbare Richtlinien gegeben, die einer weiteren Bearbeitung wert sind.

Wichtig scheinen mir auch die *serologischen* Ergebnisse der ABDERHALDENschen Reaktion, die sich beträchtlich von denen beim man.-depr. Irresein unterscheiden. EWALD konnte irgendeinen Organabbau in 80% der Fälle nachweisen. Von diesen positiven Reaktionen zeigen etwa 50% die Kombination Gehirn — Genitale und 40% die Trias Gehirn — Genitale — Schilddrüse. Dabei ist zu bemerken, daß dieselben Kombinationen nahezu ebenso oft bei Hysterikern und Psychopathen beobachtet wurden. Der positive Ausfall hat daher keine ausschließliche Beziehung zur Dem. praecox, wohl aber der negative Ausfall, wie wir gehört

[1]) REICHARDT: Die Anlageforschung in der Psychiatrie und die sog. physikalische Hirnuntersuchung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 84. 1923.

hatten, zum man.-depr. Irresein. Negative Reaktionen fanden sich bei der Dem. praecox vor allem im Endstadium, doch kamen sie auch gelegentlich im Beginn oder im Verlauf der Erkrankung vor. Katatonische und hebephrene Formen zeichneten sich gegenüber den sprachgestörten und wahnbildenden Formen aus durch eine größere Neigung zu serologisch nachweisbaren Fermentprozessen. Die sog. Geschlechtsspezifizität, d. h. der ausschließliche Abbau von Hodenorgan durch Männer, von Ovarsubstanz durch Frauen war meistens, doch nicht in allen Fällen, gewahrt. Es kamen einzelne Fälle vor, in denen das auf Keimdrüse eingestellte Ferment sowohl Hoden wie Ovar abbaute. Um Versuchsfehler konnte es sich nicht handeln. RÖMER[1]) kommt zu ähnlichen Ergebnissen. Wenn auch die Resultate eine präzise Abgrenzung der Dem. praecox gegenüber anderen Störungen vermissen lassen, so hält auch EWALD einen Erfolg auf diesem oder einem ähnlichen Wege nicht für unmöglich.

Endlich verdanken wir noch den *erbbiologischen* Untersuchungen spezifische Kennzeichen für die schizophrene Konstitution. Die schizoiden Typen, die wir bei der Mehrzahl der schizophrenen Präpsychotiker feststellen können, treten auch bei den nächsten Verwandten der Dem.-praecox-Kranken auffallend gehäuft auf. Unter den Kindern von Schizophrenen fand ich neben 9% Dem.-praecox-Erkrankungen 49% abnorme Schizothymiker. Ferner habe ich bei einer Nachprüfung des LUNDBORGschen Materials[2]) bei den Geschwistern von Dem.-praecox-Kranken ca. 80% Schizoide und nur 20% Zyklothyme nachweisen können. Auch bei den Eltern fällt uns die häufige Schizoidie (BLEULER) auf.

Diese zahlenmäßig nachweisbare Ansammlung der schizoiden Typen im engsten Umkreis der schizophrenen Kranken (und bei diesen selbst) und vor allem das viel seltenere Vorkommen derselben im zirkulären Formkreis hat zweifellos eine bestimmte Bedeutung (vgl. hierzu W. STROHMAYER[3]). Und wenn wir später hören, daß die zyklothym-pyknischen Schizophrenen für gewöhnlich Abweichungen in Charakter und Verlauf ihrer Psychosen vom üblichen Typus der Dem. praecox aufweisen, so werden wir um so mehr zu der Annahme geführt, daß in der Schizoidie eine bestimmte Disposition zum klassischen schizophrenen Symptomenkomplex verborgen liegt. Ich erinnere hier an die Äußerung BONHOEFFERS, der auf die Ähnlichkeit des zu übersinnlichen Wahrnehmungen und Willensbeeinflussungen disponierten Bewußtseinszustandes mancher schizoider Sektierer und Okkultisten mit den psychischen Spaltungsvorgängen bei der Schizophrenie hinweist. Auch KAHNS[4]) Untersuchungen und theoretischen Ausführungen zeigen eine ähnliche Gedankenrichtung. Er greift den von POPPER[5]) aufgestellten *schizophrenen Reaktionstypus* auf und setzt ihn als eine spezifische Reaktionsbereitschaft zur schizoid-schizophrenen Gesamtgruppe in Beziehung. KAHN versucht die *schizophrene Anlage* aufzuspalten in zwei Elemente oder besser gesagt in zwei Komplexe, in die *Erbanlage* zu *Schizoid* und andererseits in die *Erbanlage* zur *schizophrenen Prozeßpsychose*, d. h. in die *schizophrene Prozeßanlage*. Der schizophrene Reaktionstypus ist nach seiner Meinung bedingt durch die Erbanlage zu Schizoid und durch eine besondere Reagibilität oder

---

[1]) RÖMER, H.: Kritischer Beitrag zur Serologie der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 78. 1922.

[2]) LUNDBORG, H.: Medizinisch-biologische Familienforschungen innerhalb eines 2232 köpfigen Bauerngeschlechts in Schweden. Jena 1913.

[3]) STROHMAYER, W.: Zur Genealogie der Schizophrenie und des Schizoids. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 95, S. 194. 1925.

[4]) KAHN, E.: Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 66, S. 273. 1921.

[5]) POPPER: Der schizophrene Reaktionstypus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 62, S. 194. 1920.

Ansprechbarkeit, die ihrerseits durch verschiedene (psychogene, endokrine), gleichfalls genotypisch fundierte Mechanismen gegeben sein kann. Dieser Auffassung möchte ich mich durchaus anschließen. Nur würde ich, vor allem wenn man die Untersuchungen von STORCH[1]) über das *archaisch-primitive Denken* bei der Schizophrenie berücksichtigen will, meine Ansicht noch ein wenig anders formulieren. Der *schizophrene Reaktionstypus*, den wir in seiner Manifestation an dem schizophrenen Symptomenkomplex erkennen können, ist in jedem Menschen vorgebildet. Bei den Schizoiden befindet sich dieser Reaktionstypus in einem Zustand erhöhter Reaktionsbereitschaft, d. h. die Schizoiden sind leichter geneigt, auf endogene oder exogene Noxen mit dem schizophrenen Symptomenkomplex anzusprechen. Bei ihnen brechen die archaisch-primitiven Denkmechanismen leichter durch den sog. „logischen Oberbau" durch, als es bei dem „Normalen" oder Nichtschizoiden der Fall ist. Zwischen Reaktionstypus und ursächlicher Noxe können wir genau wie beim zirkulären Irresein die verschiedensten qualitativen und quantitativen Beziehungen annehmen. Wenn wir uns die Dinge so vorstellen, dann ist ohne weiteres klar, daß die letzten Ursachen der Manifestation des schizophrenen Reaktionstypus recht verschiedene sein können. Eine typische progrediente Schizophrenie kann nach dieser Theorie nur dann entstehen, wenn das ursächliche treibende Agens in *dem* Sinne zerstörend gewirkt *hat* oder auf die *Dauer fortwirkt*, daß ein Überschichten des schizophrenen Reaktionstypus nicht mehr möglich ist. Und dieser Verlauf scheint bei den Schizoiden am häufigsten vorzukommen, wenn auch keineswegs ausschließlich. Haben nun einmal Zyklothyme diese erhöhte Bereitschaft des schizophrenen Reaktionstypus, so kommt es auch bei ihnen zu schizophrenen Symptomen. Die vorhandene zyklothyme Anlage hat aber vermutlich, wie wir später sehen werden, eine bestimmte hemmende Wirkung, so daß ihre Psychosen meistens von dem einfach progredienten Typus abweichen.

Stellen wir uns auf den Boden der KAHNschen Theorie, indem wir die schizophrene Anlage in zwei Komponenten aufteilen, so fragen wir uns weiter, was die *erbbiologischen* Untersuchungen dazu sagen. Für die Schizoidie glaubt KAHN[2]) auf Grund der häufigen einfachen direkten Vererbung über mehrere Generationen eine *dominante* Anlage annehmen zu dürfen. Ich muß ihm darin recht geben, wenn auch einzelne Fälle dieser Auffassung zu widersprechen scheinen. Sie fänden in der Möglichkeit der Epistasie (Überdeckung) durch andere Erbeinschläge eine ungezwungene Erklärung. Auf der anderen Seite nimmt KAHN für die Prozeßanlage einen *recessiven* Erbgang an. Um dies zu verstehen, müssen wir etwas weiter ausholen und den Erbgang des Gesamtkomplexes Schizophrenie näher ins Auge fassen. Die Dem. praecox tritt für gewöhnlich als Einzelfall in einer Geschwisterserie auf. Soweit eine Belastung mit Psychosen vorliegt, ist sie meistens indirekt (durch weiter zurückliegende Aszendenten) oder kollateral (durch Glieder der Seitenlinien). Direkte Belastung von seiten der Eltern ist relativ selten. Die belastenden Psychosen sind in der Mehrzahl wiederum Schizophrenien, doch kommen auch andere Psychosen vor, insbesondere zirkuläre Erkrankungen, die sich dann vielfach durch eine eigenartige Färbung von den typischen Formen abheben; bei den Eltern etwa ein Drittel der vorkommenden Psychosen schizophren, ein Drittel klimakterisch, hysterisch usw. [nach RÜDIN[3])]. Nehmen wir aber einmal nur die reinen Dem.-praecox-Familien vor,

---

[1]) STORCH, A.: Das archaisch-primitive Erleben und Denken der Schizophrenen. Berlin: Julius Springer 1922.

[2]) KAHN, E.: Schizoid und Schizophrenie im Erbgang. Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. Herausg. von E. RÜDIN. Bd. IV. Berlin: Julius Springer 1923.

[3]) RÜDIN, E.: Zitiert auf S. 1101.

so stellen wir einen ganz charakteristischen Erbgang fest. RÜDIN hat als erster hierfür eine exakte Formulierung gegeben. Kontinuierliche Vererbung über zwei Generationen hinaus ist nach seinen Erfahrungen außerordentlich selten; in seinem großen statistischen Material fand sich kein einziger Fall. Die sog. kollaterale Vererbung herrscht vor. Am häufigsten tritt die Dem. praecox bei Kindern Dem.-praecox-freier Eltern auf. Die Nachkommen der Kranken sind nur in einem geringen Prozentsatz wieder schizophren. Die Dem. praecox pflegt meistens in der direkten Linie zu verschwinden, um dann plötzlich aus einem anscheinend Dem.-praecox-freien Zustand der unmittelbaren Aszendenz wieder aufzutauchen. All diese Tatsachen sprechen für einen *recessiven* Erbmodus. Nach seiner statistischen Berechnung des Verhältnisses der Dem.-praecox-Kranken zu den Gesunden in den Probandengeschwisterserien, die nach der Weinbergschen Methode bei dem.-praecox-freien Eltern zu einem Prozentsatz von 4,48% führte, nimmt RÜDIN einen dihybriden Kreuzungsmodus an. ZOLLER[1]) kam bei seinen Berechnungen zu dem gleichen Resultat. Die recessive Auffassung wird auch durch meine Untersuchungen an den Kindern von Dem.-praecox-Kranken gestützt, bei denen in ca. 9% der Fälle schizophrene Erkrankungen zu beobachten waren. Daß recessive Anlagen eine Rolle spielen, scheint also absolut sicher. Dafür sprechen weiterhin auch noch die RÜDINschen Untersuchungen an den Stiefgeschwistern der Probanden, bei denen sowohl Schizophrenien als auch andere Psychosen auffallend wenig gefunden wurden. Diese Seltenheit erklärt sich am einfachsten durch die Annahme, daß die Dem. praecox aus der Kombination von Anlagen *beider* Eltern entsteht, daß aber die zweiten und dritten Ehepartner der doppelt und dreifach verheirateten Eltern der Dem.-praecox-kranken Probanden keine Ergänzung zu den beim ersten Ehepartner vorhandenen Anlageelemente mitbrachten. Derartige Verhältnisse sind nur bei Recessivität denkbar. Die Dem. praecox würde nach der reinen recessiven Auffassung, wenn wir es in der Sprache des Mendelismus ausdrücken wollen, durch Kreuzung zweier recessiver Heterozygoten entstehen, die beide latente Krankheitsanlagen in sich tragen. Das war die frühere Meinung. Anfangs hat man wohl geglaubt, daß die Eigenart der schizoiden Psychopathen auf solch einer heterozygoten (latenten) Anlage beruhen könnte. Wäre dies richtig, so müßten z. B. die Eltern von Schizophrenen stets ausgesprochene Schizoide sein, was sicherlich nicht immer zutrifft. KAHN hat dann auch an seinem Material exakt nachgewiesen, daß offenbar nicht alle Personen, die wir bei Annahme eines recessiven Erbganges als Heterozygoten betrachten müssen, zu den schizoiden Typen gehören. Andererseits aber ist ebenso sicher, daß wir schizoide Typen sehr häufig an einer Position in der Stammtafel treffen, wo sie Träger der heterozygoten Anlage sein müssen. Die nicht schizoiden Heterozygoten sind nun, so müssen wir nach KAHNS Theorie annehmen, Träger der Prozeßanlage, die wir aber phänotypisch nicht erkennen können, da sie latent, d. h. in recessiv-heterozygotem Zustand gegeben ist. Die Anlage zu Schizoid ist offensichtlich dominant. Da aber das Schizoid allein keine Schizophrenie hervorrufen kann und ferner sicherlich recessive Erbfaktoren im Erbgang der Schizophrenie wirksam sind, so muß noch eine Prozeßanlage hinzutreten, die vermöge ihrer Recessivität das erbbiologische Gesamtbild der Dem. praecox schafft. Mit dieser Deutung ließe sich auch der an sich sehr auffallende Befund (KAHN) in Einklang bringen, daß konjugale Schizophrenien Dem.-praecox-freie Kinder haben können. Bei dem reinen dihybriden recessiven Modus sollten wir dagegen in diesem Falle stets schizophrene Kinder erwarten, was sehr häufig, aber eben nicht immer zutrifft.

---

[1]) ZOLLER, E.: Zur Erblichkeitsforschung bei Dementia praecox. Dissert. Marburg 1920.

So hat die in vielen Punkten noch nicht exakt nachweisbare Theorie von KAHN eine große Wahrscheinlichkeit für sich. KAHN weist mit gutem Grund ausdrücklich darauf hin, daß mit den beiden Anlagen Schizoid × Prozeßanlage der Genotypus der Schizophrenie bzw. die Genotypen der schizophrenen Erscheinungsbilder keineswegs erschöpft sind. Er betont vor allem die Möglichkeit, daß manche Unterschiede der schizophrenen Erscheinungsform durch noch andere genotypische Grundlagen bedingt oder mitbedingt sein können. So spielt nach meinen Erfahrungen auch die über das Schizoide bzw. Zyklothyme hinausgehende charakterologische Eigenart eine sehr große Rolle. Endlich ist noch keineswegs entschieden, ob die Anlage zu Schizoid auf der einen und die schizophrene Prozeßanlage auf der anderen Seite — ich möchte lieber von *verschiedenen* Prozeßanlagen sprechen — genotypisch einfach oder komplex konstituiert sind und sich als mono- oder als polyhybride Merkmale auswirken.

Es ist ferner noch die Frage aufgeworfen worden, ob neben der geschilderten reinen schizophrenen Anlage noch andere „degenerative" Momente für die Entstehung der Schizophrenie wesentlich sein können. Als solche kämen einmal *andersartige psychische Störungen* und zweitens die *Keimschädigung* in Betracht. Zur ersten Frage hat RÜDIN aus seinem Material folgenden Beitrag geben können. Wenn wir aus den Familien mit Dem.-praecox-Probanden, aber Dem.-praecox-freien Eltern alle diejenigen herausheben, in denen einer der Eltern an einer anderen Geisteskrankheit leidet, so ergibt sich für die Kinder ein Dem.-praecox-Prozentsatz von 8,21%. Diese Proportion übersteigt den oben erwähnten Dem.-praecox-Prozentsatz (4,48%) bei den Kindern Dem.-praecox-freier und überhaupt psychosefreier Eltern um das Doppelte und sogar den Prozentsatz (6,18%) bei den Kindern eines Dem.-praecox-kranken und eines gesunden Elters um etwa ein Drittel. Greifen wir weiterhin die Elternpaare heraus, in denen beide Ehepartner an einer nichtschizophrenen Geistesstörung erkrankt waren, so steigt der Dem.-praecox-Prozentsatz bei den Kindern auf 22,72%. Es ist also die Häufigkeit, mit der die Dem. praecox in einer Geschwisterserie auftritt, in hohem Maße abhängig von der Häufigkeit, mit der andere nichtschizophrene Geisteskrankheiten bei den Eltern auftreten. RÜDIN schließt daraus mit Recht, daß das Auftreten anderer Psychosearten bei den Eltern von Dem.-praecox-Kranken nicht etwa eine nebensächliche Begleiterscheinung ist, daß diese vielmehr mit der Erbentstehung der Dem. praecox aufs innigste zusammenhängen müssen. Es mag daher wohl etwas Ähnliches geben wie einen (nach unserer heutigen klinischen Auffassung) *unspezifischen depravierenden Impuls* (KRETSCHMER), der eine schizophreniebereite Anlage zur Entfaltung bringen kann.

Eine entsprechende Abhängigkeit der Dem.-praecox-Proportion in einer Geschwisterserie besteht auch von der *Trunksucht* der Eltern. Wenn beide Eltern trunksüchtig sind, wächst z. B. der Prozentsatz an auf 15,78%. Damit ist aber nicht ohne weiteres ein Rückschluß gestattet auf die Mitwirkung des Alkoholismus der Aszendenz in der Pathogenese der Schizophrenie. Wie KAHN und vor ihm schon RÜDIN nachdrücklich betont haben, ist der Alkoholismus immer, oder so gut wie immer Symptom einer minderwertigen Anlage, häufig sogar Symptom der inneren Spannung und Zerrissenheit einer schizoiden Persönlichkeit. Immerhin muß die *Möglichkeit* der Bedeutung keimschädigender Momente für die Dem. praecox zugegeben werden. Ob wir jemals den exakten Beweis antreten können, bleibt zweifelhaft.

Zum Schluß möchte ich noch kurz auf die Frage der *Anteposition* (s. histor. Überblick) eingehen. RÜDIN konnte, wie gesagt, bei seinen Dem.-praecox-Familien einen durchschnittlichen Beginn der *elterlichen* Erkrankung im 36,7. Lebensjahr, bei den Kindern im 24,25. Lebensjahr feststellen; das bedeutet eine

Differenz von ca. 12 Jahren. Nach diesen Zahlen, denen ich nach einer noch nicht veröffentlichten Untersuchung ganz ähnliche an die Seite zu stellen habe, muß jedenfalls die Möglichkeit der Anteposition zugegeben werden. Andere Autoren (s. histor. Überblick) haben dieselbe Beobachtung gemacht. Von einer Gesetzmäßigkeit kann jedoch nicht die Rede sein, da wir in vielen Fällen auch den umgekehrten Vorgang beobachten können. Vermutlich hängt die Anteposition vielfach mit der Konvergenz gleichsinniger pathologischer Anlagen zusammen.

E. Legierungen von zyklothymen und schizothymen Konstitutionselementen.

Bei den Varianten der zyklothymen Temperamente haben wir eine Reihe von Persönlichkeitstypen kennengelernt, die in ihrer Eigenart von der reinen zyklothymen Konstitution mehr oder weniger abzuweichen scheinen und schon Übergangsstufen zur schizothymen Charakterologie darstellen. Wir haben darauf hingewiesen, daß in solchen Fällen sich in der Heredität und auch im Körperbau öfters schizothyme (vielfach auch schizophrene) Einschläge gefunden haben, so daß wir *Legierungen* oder *Mischungen* von Elementen beider Konstitutionskreise annehmen müssen. Würden wir uns die Mühe nehmen, eine größere Anzahl von „Normalmenschen" charakterologisch näher zu untersuchen, so könnten wir neben den ausgeprägten reinen Zyklothymen und Schizothymen wohl ein ganzes Heer von Mischtypen feststellen, die Eigenschaften beider Temperamentsgruppen in verschiedensten Kombinationen in sich vereinigen. Man hat gegen die Legierungen manches einzuwenden gehabt. Ich möchte mir ersparen, darauf näher einzugehen, da der Gang der Dinge unserer Auffassung recht gegeben hat. Insbesondere hat auch BLEULER nachdrücklich darauf hingewiesen, daß es unendlich viele Menschen gibt, die die syntone (zyklothyme) und schizothyme „Reaktionsart" in sich vereinigen. Bald tritt, nach seinen Erfahrungen, die eine, bald die andere Komponente mehr in den Vordergrund. Er hat sogar von jeher schon bei vielen akuten Psychosen schizoide und syntone Komponente unterschieden. Es ist sehr leicht, eine Legierung auch erbbiologisch nachzuweisen. Nehmen wir ein Beispiel vor, das KRETSCHMER anführt. Der Vater ist ein typischer Athletiker mit vorwiegend schizothymer Psyche (ernsthaft, pünktlich, gewissenhaft, korrekt und peinlich, dabei sehr gutherzig); die Mutter ist eine ausgesprochene pyknische Zyklothyme (heiter, gesellig, freundlich, gutmütig, sehr gutherzig). Beide sind psychisch gesund. Unter den Kindern finden wir einen Sohn (III), der ein fast getreues Ebenbild der Mutter ist. Ein Sohn (I) mit ursprünglich heiterer, offener Gemütsart und Neigung zur Korpulenz entwickelte sich um das Alter von 30 Jahren zu einem eigenen, abgeschlossenen Sonderling (sehr gewissenhaft) und zeigte dann auch einen typisch athletischen Habitus. Eine Tochter (IV), ähnlich wie dieser Bruder, früher mehr heiter und gesellig, wurde in späteren Jahren (ca. 40) zunehmend schizoider (ernsthaft, verschlossen, hypochondrisch) und erkrankte 5 Jahre später an einer *Schizophrenie*; ihr Körperbau war schwer asthenisch. Endlich ein dritter Sohn (II) (ernsthaft, pedantischer Pflichtenmensch, dabei sehr gutherzig, freundlich und gesellig) stellt psychisch eine komplizierte zykloschizothyme Legierung dar; sein Körperbau schlug fast rein nach der asthenischen Seite, während seine Psychose das Bild einer *zirkulären Depression* zeigte. Wenn wir diese Familie unter dem Gesichtswinkel der zyklothymen und schizothymen Konstitution betrachten, so lassen sich mehrere interessante Tatsachen feststellen. Bei der Kreuzung konträrer charakterologischer Typen (schizoid und zyklothym) kommen einerseits Legierungen vor, andererseits kann auch die eine elterliche Familie im Phänotypus allein durchschlagen (Sohn III). Ferner finden sich in derartigen Geschwisterserien nicht selten Repräsentanten beider Psychosegruppen.

Die Legierungen können nun entweder als ein „Nebeneinander" der beiden Konstitutionselemente oder als ein „Nacheinander" derselben auftreten. Für das Nebeneinander ist Sohn II ein charakteristisches Beispiel; ich verweise auch auf unsere Schilderung der zyklothymen Varianten. Bei dem Nacheinander möchte ich noch einen Augenblick verweilen. Es ist schon von verschiedenen Seiten (BLEULER, KRETSCHMER, HOFFMANN) darauf hingewiesen worden, daß sich die zyklothyme (syntone) und die schizothyme Eigenart im Laufe der individuellen Entwicklung gegenseitig ablösen können; derart, daß zunächst im Persönlichkeitsbild mehr die zyklothyme Anlage vorherrscht, während späterhin sich eine vorwiegend schizothyme Färbung durchsetzt, und umgekehrt. Es handelt sich hier um eine bestimmte Änderung der Erscheinungsform, die wir oben bei Sohn I und Tochter IV beobachten konnten. Ich möchte für dies für gewöhnlich allzu wenig beobachtete Phänomen noch einige Beispiele bringen. BLEULER gibt folgende Selbstschilderung: „Nach meiner eigenen Pubertät hat man in der Familie und bei meinen Kameraden oft von einem merkwürdigen Umschlag von der Syntonie meiner Mutter zum Schizoid meines Vaters gesprochen." Ferner erwähnt er einen Knaben, der schon im zweiten Lebensjahr in affektiver Beziehung so schizoid reagierte, daß man Besorgnis für seine Zukunft hegte; er wurde in der Pubertätszeit mehr synton. Ein Bruder desselben zeigte einen ganz extremen Wechsel in umgekehrtem Sinne im 5. Lebensjahr. Die Mutter der beiden war bis gegen die Pubertät vorwiegend autistisch, nachher vorwiegend (leicht) manisch verstimmt, der Vater bis zur Pubertät synton, nachher schizoid. Ein ganz ähnliches Beispiel kann ich aus einer bekannten Familie anführen. Der Sohn eines vorwiegend schizoiden Vaters und einer vorwiegend zyklothymen (syntonen) Mutter war bis zur Pubertätszeit ein scheues, autistisches Kind mit außerordentlich empfindsamer Psyche. Dann setzte ein Umschwung ein, der körperlich mit einer an Dystrophia adiposogenitalis anklingenden vorübergehenden Verfettung einherging. Allmählich kamen mehr zyklothyme Seiten im Persönlichkeitsbild zum Vorschein; die autistische Schüchternheit und Hyperästhesie machte einer derb humoristischen, geselligen Fröhlichkeit Platz. Auch im körperlichen Habitus, der anfänglich schwächlich-asthenisch war, setzten sich nach Ablauf der Pubertät deutlich pyknische Komponenten durch. Bei einem Bruder war der Entwicklungsgang ein umgekehrter. Hier schuf die Pubertät ein vorwiegend schizothym-asthenisches Bild in Psyche und Körperbau bei einem vorher in der Hauptsache syntonen, körperlich wohlgebildeten Knaben. Natürlich verschwindet in diesen Fällen die einmal vorhandene Persönlichkeitsfärbung nicht ganz, aber sie tritt von ihrer Vorherrschaft zurück und wird durch andere Seiten überwuchert. Diese Beispiele ließen sich leicht vermehren. Gerade die Pubertät scheint eine sehr empfindliche Klippe für eine derartige Umschaltung zu sein. *Man weiß nie, was das Einsetzen des sexuellen Trieblebens, der Geschlechtsdrüsenhormone aus einem Organismus macht.* Ganz ähnlich verhält es sich mit der korrespondierenden sensiblen Phase der menschlichen Entwicklung, dem Klimakterium; hier kommen derartige Änderungen der Erscheinungsform, ein Wechsel zwischen Schizoidie und Syntonie (bzw. umgekehrt) ebenfalls vor. Ja sogar anscheinend unabhängig von den Klippen der sexualbiologischen Entwicklungskurve auf beliebiger Altersstufe beobachten wir speziell die sog. „schizoide Persönlichkeitsumwandlung", d. h. die Entwicklung eines vorwiegend zyklothymen Temperamentes (heitere, offene Gemütsart) zur schizoiden Persönlichkeit (Sonderling: menschenscheu, paranoid usw.). Mag nun vielfach, man darf wohl auch sagen, meistens, diese Änderung der Erscheinungsform endogen erbbiologisch bedingt sein, so wollen wir doch auch die Exogenese, insbesondere die psychogene Entstehung

nicht vergessen. So spricht BLEULER von einer Dame, die stark schizoid und zugleich stark synton war mit dauernd leicht manischem Charakter. Sie konnte die schizoide Einstellung, die trotz hoher Intelligenz mit starkem Negativismus und mit Absperrungen bis zur Diskussionsunfähigkeit einherging, rasch ausschalten. Sie entsprach dann ganz den „sonnigen Naturen" KRETSCHMERS in Fühlen und Denken und erschien bei dieser Schaltung oft um 1—2 Jahrzehnte jünger. Diese Änderung der Erscheinungsform trat nicht nur spontan bei Anregung in angenehmer Gesellschaft ein, sondern oft nach Bedürfnis durch einen bewußten und gewollten „Ruck", wie sie selbst sich ausdrückte. Eine funktionelle Umschaltung, die in dieser grotesken Art wohl nicht so sehr häufig ist. In einfacherer Form tritt sie uns gerade jetzt im alltäglichen Leben entgegen. Manch heiterer, frohsinniger (vorwiegend zyklothymer) Mensch hat sich unter den drückenden Verhältnissen der Nachkriegszeit zu einem moros-autistischen Griesgram entwickelt. Die durchgreifende Umstellung in den äußeren Verhältnissen zog eine Seite der Persönlichkeit hervor, die wir früher nicht zu bemerken glaubten. Man wird eine ganze Anzahl von derartigen Beispielen finden können, wenn man genau darauf achtet. Allerdings wird es sich bei dieser funktionell bedingten Änderung der Erscheinungsform immer nur um charakterologische (schizoid-syntone) Mischtypen handeln, bei denen beide Komponenten je nach den äußeren Verhältnissen in gleicher Weise leicht ansprechen. Ich möchte gerade diese Frage der funktionellen Umschaltung hier nicht weiter erörtern. Daß ein endogen-erblicher (konstitutioneller) Erscheinungswechsel zwischen Schizoidie und Syntonie vorkommt, steht absolut sicher fest. Wir finden ihn nicht nur auf charakterologischem Gebiet, sondern auch bei den Psychosen, beim man.-depr. Irresein und der Dem. praecox. BLEULER weist auf Schizophrenien mit manischen oder melancholischen Verstimmungen hin, bei denen mit den Jahren der schizophrene Symptomenkomplex gewöhnlich zum auffallenderen wird. Andererseits gibt es nicht selten Fälle von Mischung der beiden Symptomklassen, „die jahrelang mit Recht als schizophren bezeichnet werden und später diesen Charakter bis zur Unkenntlichkeit hinter dem der bloßen Affektpsychosen zurücktreten lassen". Hier können wir eine Reihe von erbbiologischen Beobachtungen anreihen. Zunächst ein Fall von KAHN[1]: Familie „Mann", die nur einen vorübergehenden Erscheinungswechsel erkennen läßt. Der Vater ausgesprochen man.-depressiv; die Mutter ernst, verschlossen, herzlos (schizothym). Die Tochter, eine zyklothyme Persönlichkeit mit lebhafter, eindrucksfähiger Affektivität, litt an leichten zirkulären Schwankungen (bald depressiv, bald unternehmungslustig, erotisch). Daneben traten schwere psychotische Attacken auf von absolut schizophrenem Charakter, die sich aber stets wieder vollständig zurückbildeten. Es fehlte auch nach wiederholten katatonieformen Anfällen eine Persönlichkeitsverschiebung, wie sie für den schizophrenen Formkreis charakteristisch ist. Ganz ähnlich verhielt es sich mit einem hypomanischen Probanden aus meinem Material, der seit seinem 20. Lebensjahr leichte manische und depressive Schwankungen durchmachte. Im Alter von 47 Jahren trat im Verlauf einer manischen Erregung eine mehrmonatige katatoniforme Phase auf, die nach einem hypomanischen Stadium in Genesung überging. Die Mutter litt an periodischen Depressionen, der Bruder des Vaters an einer klassischen Dem. praecox. Diesem nur vorübergehenden Wechsel der Erscheinungsform zwischen zirkulär und schizophren möchte ich noch einen Fall von dauernder Umschaltung an die Seite stellen. Die Tochter eines ausgesprochen man.-depr. Vaters und einer schizophrenen Mutter wurde im Alter von 17 Jahren zum erstenmal psychotisch

[1]) KAHN, E.: Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 61, S. 264. 1920.

erregt. In den folgenden 15 Jahren traten bei ihr manische und depressive Phasen auf; die manische Erregung fiel nur durch eine nörglerische, gereizt querulatorische Stimmung und durch paranoide Wahnideen als atypisch auf. Erst im Alter von 32 Jahren setzte eine rasch fortschreitende schizophrene Verblödung ein. Das (allerdings etwas atypische) zirkuläre Irresein schloß mit einem schizophrenen Endzustand ab. Auch KRETSCHMER und neuerdings J. LANGE haben ähnliche Fälle erwähnt.

Im Anschluß an diesen letzten Fall — der sich dadurch auszeichnet, daß der Vater zirkulär, die Mutter schizophren war — habe ich früher den Begriff des Dominanzwechsels zur Diskussion gestellt. Das Wesen des Dominanzwechsels besteht darin, daß bei einem Individuum zunächst eine Eigenschaft des einen Elters und später die allelomorphe Eigenschaft des anderen Elters sichtbar wird; mit anderen Worten, von einem genotypischen Gegensatzpaare, das sich aus einem väterlichen und einem mütterlichen Paarling zusammensetzt, dominiert im Phänotypus zunächst der eine Paarling, um dann von dem anderen antagonistischen Paarling in der Dominanz abgelöst zu werden. Wenn wir es auch nicht sicher wissen, so ist es doch äußerst unwahrscheinlich, daß es sich bei den erwähnten Fällen des Wechsels der Erscheinungsform zwischen Schizoidie und Syntonie (zirkulär-schizophren) um einen echten Dominanzwechsel handelt. Mögen auch diese beiden Konstitutionskomplexe in einer Art Antagonismus zueinander stehen, wie BLEULER sich ausdrückt, so kann ihnen wohl kaum ein antagonistisches Anlagepaar im Mendelschen Sinne zugrunde liegen. Der Begriff Dominanzwechsel ist demnach für unsere Fälle irreführend. Ich habe daher den Begriff „*Erscheinungswechsel*" vorgeschlagen; *zyklo-schizothymer Erscheinungswechsel.* Dann bereitet auch der funktionelle Erscheinungswechsel keine Schwierigkeiten. Der Erscheinungswechsel kann dauernd oder vorübergehend sein, auch die Periodizität ist möglich. Der Einfachheit halber würden wir die Umwandlung von Syntonie in Schizoidie als *schizoiden Erscheinungswechsel* bezeichnen (ebenso umgekehrt). Und die Umschaltung einer zirkulären in die schizophrene Psychose würden wir *schizophrenen Erscheinungswechsel* nennen (bzw. umgekehrt). BERZE[1]) hat in jüngster Zeit darauf hingewiesen, daß die beschriebenen Phänomene erbbiologisch wohl am ehesten durch einen *Epistasiewechsel* erklärt werden könnten. Wenn ich ihm auch darin recht gebe, daß der Epistasiewechsel für die Entwicklung und Entfaltung des Individuums von großer Bedeutung ist, so möchte ich doch einen exakten erbbiologischen Begriff vermeiden und habe daher die Bezeichnung Erscheinungswechsel gewählt. Er fordert keine bestimmten erbbiologischen Verhältnisse, über die wir in den meisten Fällen noch nichts Sicheres aussagen können. Wenn nun, wie es nicht selten der Fall ist, bei Kindern eine Eigenschaft des *einen Elters* in den Hintergrund tritt bzw. verschwindet und an deren Stelle sich eine Eigenschaft des anderen Elters herausbildet, so möchte ich von einem *parentalen Erscheinungswechsel* reden.

Die Fälle von Erscheinungswechsel bei den Psychosen stellen nur einen kleinen Teil der psychotischen zyklo-schizothymen Legierungen dar. Es gibt selbstverständlich auch ein Nebeneinander zirkulärer und schizophrener Symptomenkomplexe, Psychosen mit gemischter Erscheinungsform. Ich erinnere z. B. an die *paraphrenen Psychosen,* die auf Jahrzehnte hinaus neben der typischen schizophrenen Grundstruktur eine manische bzw. eine depressive Färbung aufweisen. Wir könnten eine ganze Reihe von Zwischenstufen aufzählen, die zirkuläre und schizophrene Symptome in sich vereinigen, ohne daß man in solchen Fällen sich nach der einen oder anderen Seite hin diagnostisch entscheiden könnte.

[1]) BERZE, J.: Beiträge zur psychiatrischen Erblichkeits- und Konstitutionsforschung. I. Allgemeiner Teil. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 87, S. 94. 1923.

Ich führe hier auch die häufigen *Involutionsmelancholien* an, bei denen wir die mannigfachsten katatoniformen Züge beobachten können. Wir hatten sie beim zirkulären Irresein schon kurz erwähnt. Dazu gehören z. B. die Melancholien, die sich entweder durch *blind-störrischen Negativismus* oder durch *absurde hypochondrische Wahnideen* von den typischen Depressionen unterscheiden. Eine ähnliche Sonderstellung nehmen ferner die mehr oder weniger *torpiden agitierten Angstmelancholien* ein, die durch ein *stereotypes, monotones, affektloses Jammern* und durch *nihilistische Wahnideen* charakterisiert sind. Gerade diese Formen zirkulärer Psychosen haben bestimmte Erblichkeitsbeziehungen zur Dem. praecox. Sehr häufig findet man bei ihnen schizophrene Nachkommen, und wir müssen annehmen, daß schizothyme oder gar schizophrene Anlageelemente für die eigentümliche Färbung verantwortlich zu machen sind. Wie wir uns die Anlagen solcher Psychosen gemischten Charakters zu denken haben, kann uns heute niemand sagen. Ich vermute, daß es zirkuläre Psychosen gibt, die durch schizoide Persönlichkeitsanlagen einen schizophrenen oder besser katatoniformen Charakter bekommen können, wie umgekehrt schizophrene Psychosen durch zyklothyme Temperamentseinschläge im man.-depr. Sinn gefärbt werden. Diese beiden Psychoseformen können sich dann u. U. sehr ähnlich sehen. Ob Kombinationen der Gesamtanlage zum man.-depr. Irresein mit der Gesamtanlage zur Schizophrenie vorkommen, scheint mir zweifelhaft. Ich glaube eher, daß wir nur mit einer Kombination von Teilanlagen der beiden Psychosen rechnen dürfen. So spricht auch RÜDIN davon, daß ein man.-depr. Prozeß schizophrene und ein schizophrener Prozeß man.-depr. Teilanlagen aktivieren, mobilisieren kann.

Sehr häufig zeigen die *Psychosen* mit *gemischter Erscheinungsform* (zirkulär-schizophren) auch *gemischte Belastung* mit zirkulären und schizophrenen Psychosen. Außer SMITHS[1]) sind auch mir derartige Befunde vielfach begegnet.

Eine wesentliche Förderung des Problems der gemischten Psychosen darf man sich versprechen von einer genauen konstitutionellen Analyse der klinischen Einzelfälle, die *Körperbau, präpsychotische Persönlichkeit* und *Heredität* gleichermaßen berücksichtigt. Mit dieser Methode werden wir endlich auch die Frage entscheiden können, ob wir die vielen eigentümlichen periodisch verlaufenden Psychosen, die ihrer Erscheinungsform nach dem typisch Zirkulären wesensfremd erscheinen, zum zirkulären Irresein, d. h. zur zirkulären Konstitution rechnen dürfen [wie SPECHT, KLEIST, SCHRÖDER und EWALD[2]) (autochthone Degenerationspsychosen; KLEIST) es tun], oder ob es sich in diesen Fällen um schizophrene Psychosen mit periodischem Verlaufstypus handelt.

Es liegen schon eine Reihe von Konstitutionsuntersuchungen der zykloschizothymen Mischpsychosen vor, die sich eine genauere Analyse zum Ziel gesetzt haben. MAUZ[3]) hat vor kurzem an der Tübinger Klinik sämtliche *Schizophrenien* (innerhalb eines bestimmten Zeitraumes) gesammelt, bei denen ein *pyknischer Habitus* diagnostiziert worden war. Es waren etwa 4% des gesamten Schizophreniematerials. Dabei ergab sich die überraschende Tatsache, daß alle 7 Fälle einen ausgesprochen periodischen Verlaufstypus zeigten. Die Psychosen traten in Form von umschriebenen, kurz dauernden Krankheitsfällen auf, zwischen denen immer wieder jahrelange gute Zwischenzeiten lagen; teilweise mit völliger Herstellung der Berufsfähigkeit.

---

[1]) SMITH, J. CHR.: Atypiske Psykoser og Heterolog Belastning. Kopenhagen 1924.

[2]) Nach EWALD ist der krankmachende biologische Vorgang bei allen zyklisch und autochthon auftretenden und nicht zur Verblödung führenden Psychosen der gleiche.

[3]) MAUZ, F.: Über Schizophrenie mit pyknischem Körperbau. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 86, S. 96. 1923.

Die Schädigung der Persönlichkeit hielt sich in mäßigen Grenzen und machte auch nach wiederholten Anfällen keine starken Fortschritte. Symptomatisch zeichneten sich diese schizophrenen Psychosen durch eine ungewöhnliche und dauernde Zugänglichkeit, Gutmütigkeit und Lenkbarkeit, vielfach auch durch gewisse hypomanische Einschläge aus. Der Aufbau der Heredität stafel dieser remittierenden Schizophrenien war äußerst charakteristisch. Meistens fand sich die Anordnung, daß ein Elter pyknisch-zyklothym, der andere asthenisch-schizothym war; letzterer dabei in der Regel degenerativ angekränkelt bzw. mit schizophrenen Psychosen belastet.

Zu einem ähnlichen Resultat führten auch meine Untersuchungen an Familien mit *schizophrenen Erkrankungen* bei *Kindern* und *einem* der *Eltern*, die ich vor kurzem an der Münchener Forschungsanstalt im genealogischen Institut von RÜDIN durchgeführt habe. Die ausführliche Bearbeitung des Materials wird später erfolgen[1]).

Ich fand folgende Beziehungen:

1. Remittierende Schizophrenien.

Pyknisch und pyknische Mischformen	*14*
Nicht asthenisch	2
Asthenisch	*6*
Nicht pyknisch	3
Athletisch	1

2. Einfach progrediente Schizophrenien.

Pyknisch und pyknische Mischformen	*2*
Nicht asthenisch	2
Asthenisch	*12*
Nicht pyknisch	2
Fettwuchs	1?
Infantil	1

Wir ersehen aus der Zusammenstellung, daß in diesem Material, in dem speziell bei den schizophrenen Eltern der schizophrenen Probanden häufiger periodische Verlaufstypen angetroffen wurden als in einer gewöhnlichen klinischen Auslese, der *pyknische Habitus* zu den *remittierenden*, der *asthenische* zu den *einfach progredienten klassischen Formen* in auffallender *Häufigkeitsbeziehung* steht. Dies wird noch deutlicher, wenn wir die *Pykniker* und *Astheniker* aus beiden Gruppen *für sich* zusammenfassen.

16 Pykniker	— 14	remittierend	— 2	einfach	progredient
18 Astheniker	— 5	„	— 13	„	„

Die *Pykniker*, die schizophren erkranken, haben demnach eine überaus *hohe Wahrscheinlichkeit, Remissionen* zu bekommen. Dagegen besitzen die *Astheniker* eine *starke Affinität* zum *typischen Verlauf* der *Schizophrenie*. Dabei ist zu bemerken, daß die *Remissionen* bei den *Asthenikern* fast durchweg *sehr mäßig* zu nennen waren.

Ein ganz entsprechendes Verhältnis ergibt sich bei der Betrachtung der *präpsychotischen Persönlichkeit*:

39 Schizoide	12	remittierend	— 27	einfach	progredient.
17 Zyklo-Schizothyme Mischformen	11	„	— 6	„	„
13 Zyklothyme	10	„	— 3	„	„

Die *Schizoiden* besitzen eine *sehr große Wahrscheinlichkeit* — falls sie erkranken —, eine *einfach progrediente Schizophrenie* zu bekommen. Die *Zyklo-*

[1]) HOFFMANN, H.: Familienpsychosen im schizophrenen Erbkreis. Beihefte zur Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1925. H. 33.

thymen neigen dagegen in *sehr hohem Prozentsatz* zur *remittierenden Form.* Auch bei den *Mischtypen* ist die Neigung zu *Remissionen größer.*

Bezieht sich diese Berechnung nur auf die periodischen Schizophrenien, so habe ich eine ähnliche Analyse auch bei den Dem.-praecox-Fällen vorgenommen, die eine ausgesprochene *manische* bzw. *depressive* Färbung zeigten. Hier waren bei 15 von 23 Fällen *zyklothyme* bzw. *pyknische* Einschläge nachzuweisen, während die Fälle, denen zirkuläre Bilder fehlten, zu zwei Drittel (30 unter 45) auf dem Boden einer ausgesprochen *schizoiden* Anlage entstanden waren.

Ich bin selbstverständlich weit davon entfernt, jeden periodischen Verlaufstypus oder jeden man.-depr. Symptomenkomplex bei der Schizophrenie auf zyklothyme bzw. pyknische Anlagekomponente zurückzuführen. Aber eine gewisse Häufigkeitsbeziehung ist da, die sehr dafür spricht, daß die „Überkreuzung" derartige ungewöhnliche, dem Zirkulären ähnliche Bilder und Verlaufsformen bei der Schizophrenie machen kann. Man könnte hier an einen gewissen *hemmenden Einfluß* der *zyklothym-pyknischen* Anlage denken.

Ein Gegenstück zu diesen Schizophrenien mit „*überkreuztem*" Körperbau bzw. „*überkreuzter*" präpsychotischer Persönlichkeit sind die *zirkulären Erkrankungen,* die sich durch einen *asthenischen Habitus* auszeichnen. MAUZ hat eine Reihe von solchen Fällen gesammelt — das Untersuchungsergebnis wird demnächst veröffentlicht — und bei ihnen zunächst eine durchschnittliche *Erkrankungsdauer* von *16$^1/_2$ Monaten* festgestellt, während diese bei einem Vergleichsmaterial an *pyknischen Zirkulären* nur *5$^1/_2$ Monate* betrug. Ferner zeigte sich, daß bei diesen *asthenischen Zirkulären* gerade solche Bilder häufig waren, die wir als *schizoide Beimischungen* auffassen möchten. Es waren größtenteils *morose, starre, torpide, wenig zugängliche* Formen, zum Teil mit starkem Hervortreten von *paranoiden Zügen* und von *Zwangsvorstellungen.* Die Mehrzahl dieser Fälle ist heute noch ungeheilt in den Anstalten.

Neuerdings hat auch EYRICH[1]) eine Serie von Schizophrenen mit pyknischem Habitus untersucht. Er konnte ebenfalls bestätigen, daß diese in ihrer psychischen Gesamthaltung von der klassischen Dem. praecox deutlich abzugrenzen sind. Bei ihnen geht der Rapport nie verloren. Der Autismus wird nie so stark, daß die Beziehungen zur Außenwelt völlig abgebrochen werden. Sie stehen immer mit einer Seite ihrer Persönlichkeit in der Realität und berücksichtigen deren Forderungen. Auch sind sie in ihren Wahnerlebnissen auf die Wirklichkeit gerichtet. Mataphysisch-kosmische Einschläge fehlen meistens. Sie haben eine ausgesprochen unsichere Einstellung zum Wahn, dessen Widerspruch mit der Wirklichkeit sehr wohl empfunden wird. Daher beobachten wir bei ihnen häufig eine wenig ernste, mehr spielerische Fassung ihrer Wahnstrebungen. Die Stimmungsgrundlage ist meistens hypomanisch oder doch zyklothym in anderer Form.

Besonders charakteristisch ist die Tatsache, daß die pyknischen Schizophrenen sich niemals so ganz in sich abschließen wie die klassischen Dem.-praecox-Kranken. Die gemütliche Teilnahme an der Umgebung bleibt weitestgehend gewahrt. Damit will auch die Beobachtung gut übereinstimmen, daß diese Kranken in ihrer präpsychotischen Veranlagung in der Regel deutliche zyklothyme Züge aufweisen (umgänglich, heiter, gemütlich, gesellig). Doch sind diese Eigentümlichkeiten mit schizoiden Einschlägen gemischt (selbstunsicher, zurückhaltend, empfindsam).

MAUZ wird demnächst eine umfassende Darstellung des ganzen Problems der sog. „überkreuzten" Psychosen veröffentlichen. Sein Gedanke geht dahin,

[1]) EYRICH: Zur Klinik und Psychopathologie der pyknischen Schizophrenen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 97, S. 682. 1925.

alle vorhandenen Möglichkeiten der konstitutionellen Betrachtungsweise (Körperbau, präpsychotische Persönlichkeit, Heredität) für die *prognostische* Beurteilung endogener Psychosen zu Rate zu ziehen und auf diesem Wege zu bestimmten Gesetzmäßigkeiten zu gelangen. Er versucht Beziehungen herzustellen zwischen bestimmten Verlaufstypen und spezifischen konstitutionellen Erscheinungen; ein neuer Weg, der wahrscheinlich zu einer feineren Differenzierung unserer großen Psychosengruppen führen wird.

Zweifellos wird auch die Erbbiologie davon Gewinn haben. Vermutlich gelingt es durch Berücksichtigung aller heute bekannten Konstitutionsfaktoren, die sog. „*polymorphen*" Erbgänge aufzuklären, bei denen sich die verschiedenartigsten Psychosen in direkter Linie gegenseitig ablösen.

F. Die paranoiden Psychosen.

Ganz allgemein läßt sich über die Psychosen mit paranoiden Symptomen sagen, daß sie auffallende konstitutionelle Beziehungen zum schizothymen Formkreis aufweisen. Selbst die *zirkulären Psychosen* mit paranoiden Wahnvorstellungen machen davon keine Ausnahme. Insbesondere bei *paranoiden Involutionsmelancholien* findet man häufig *schizophrene Belastung*, nicht selten sogar *Dem.-praecox-kranke Kinder*. Darauf hat schon vor einigen Jahren BERZE[1]) hingewiesen, und ich habe seine Beobachtungen durchaus bestätigen können. Es kann darüber kein Zweifel bestehen, daß das Paranoide der eigentlichen zyklothymen Konstitution wesensfremd ist. In den meisten Fällen wird es sich um schizoide Einschläge handeln. Doch soll damit nicht gesagt sein, daß paranoide Erscheinungen nicht auch einmal auf anderem Konstitutionsboden erwachsen können.

Die *Paraphrenien* wurden schon von jeher in die Gruppe der Schizophrenien einbezogen, trotzdem sie eine gewisse Sonderstellung für sich beanspruchen dürfen. Sie unterscheiden sich von der klassischen Dem. praecox, wie es auch W. MAYER[2]) gezeigt hat, durch die Neigung zu systematisierter Wahnbildung, durch das natürliche, keineswegs autistische Verhalten ihrer Affektivität und durch das Fehlen einer rapiden Progredienz. Auch die *präpsychotische Persönlichkeit* weicht in der Regel von der typischen Dem. praecox ab. Sie zeigt meistens sogar eine ausgesprochene *zyklothyme Färbung*. Der Beginn der Erkrankung fällt vielfach erst in das 4., häufiger sogar noch in das 5. Lebensjahrzehnt. Zirkuläre Symptome im Sinne manischer und depressiver Stimmungsanomalien spielen oft eine nicht unwesentliche Rolle. Ich habe sie bei der Mehrzahl der paraphrenen Erkrankungen feststellen können. Systematische Körperbauuntersuchungen fehlen noch. MAUZ hat in einigen Fällen einen relativ reinen *pyknischen Habitus* nachgewiesen. Die erbliche Belastung bleibt jedoch fast durchweg auf schizophrene Erkrankungen beschränkt. Das Natürliche, Gutmütige, Umgängliche, das die Mehrzahl der Paraphrenen vor den echten Schizophrenen auszeichnet, hängt ganz offensichtlich mit der vorwiegend zyklothymen Veranlagung zusammen. Vielleicht ist überhaupt die Eigenart paraphrener Erkrankungen durch die Mischung mit zyklothymen Konstitutionselementen zu erklären, die die schizophrene Anlage nicht zu der ihr sonst eigentümlichen Entfaltung kommen lassen. Andererseits wäre noch möglich, daß es sich um schizophrene Prozesse mit a priori geringerer Intensität handelt. Auffallend bleibt

[1]) BERZE, J.: Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. Leipzig u. Wien 1910. — BERZE, J.: Randbemerkungen zur Heredität- und zur Konstitutionslehre. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 36. 1914.

[2]) MAYER, W.: Über paraphrene Psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 71, S. 187. 1921.

jedoch auch dann noch die häufige hypomanische bzw. depressive Grundfärbung.

Die systematisierende Tendenz der Wahnbildung, die bei der Paraphrenie nur eine relativ geringe Rolle spielt, ist in ihrer klassischen Form eines der wesentlichsten Symptome der echten *Paranoia*. Das Wahn*system* wird uns am ehesten verständlich, wenn wir ihm ein bestimmtes Anlagemoment zugrunde legen, das sich als *Systematisierungstendenz* auch bei normalen Gedankengängen (philosophisches System) auswirken kann. Mir scheint ohne sie keine echte Paranoia denkbar. Daneben sind in der Paranoia, wenn wir sie rein von der psychologischen Seite her betrachten, zweifellos eine Reihe von anderen *Einzelanlagen* enthalten, die bei jedem Falle in Form einer gewissen „sensiblen Konfliktsstellung" zueinander aufgebaut sind, so daß bei bestimmten äußeren Anlässen die psychische „Störung" manifest wird. Ich hatte früher schon den Fall von J. LANGE (Bertha Hempel) erwähnt, der für diese Auffassung eine schöne Illustration gibt. Wir konnten beobachten, wie sich hier ein *expansiver Liebeswahn* in *verschiedene Grundtendenzen* (starke Erotie, eifersüchtiger Liebesegoismus, zähes Verfolgen des Lebenszieles und Neigung zu träumerischen Phantasiegebilden) auflösen läßt. Bei den Verwandten waren dieselben Charakterzüge in gleicher Form vorhanden. Diese Analyse muß bei den meisten Fällen gelingen. Wohl bei allen Formen der Kampfparanoia wird starrsinnige Unbeugsamkeit ein Hauptcharakteristicum der ursprünglichen Persönlichkeit sein. Bei den Sensitivparanoikern liegt, wie schon der Name sagt, eine sensitive (oft zwangsneurotische) Veranlagung zugrunde, in der Selbstschädigungstendenzen einen breiten Raum einnehmen. J. LANGE[1]) nennt als wesentliche Charakteristica für die *präpsychotische Veranlagung* der Paranoiker insgesamt: Affizierbarkeit, Neigung zu Argwohn; Ehrgeiz, Geltungsverlangen; Egoismus und Mangel an Liebe. Der Paranoiker ist von einem erhöhten Selbstgefühl getragen, dem lebhafte Insuffizienzgefühle gegenüberstehen. Schizoide Abnormitäten sind nach J. LANGE recht häufig (weltfremd, phantastisch, romantisch, verschroben, exzentrisch, eigen, abergläubisch). Es fehlen unter den Paranoikern Menschen mit ausgesprochenem Wirklichkeitssinn und Sinn für Humor. Die Begabung ist meistens gut, jedoch ist das Denken gegenüber der Norm eigentümlich verändert. Die Paranoiker neigen zu unlogischen Gedankengängen, zu verschwommenen Begriffen und unkritischem Denken (trotz aller scheinbaren Logik ihres Wahnsystems). Auffallend sind ferner die häufigen *Anomalien* der *Sexualkonstitution*, auf die von verschiedenen Autoren hingewiesen wurde. KRAEPELIN beobachtete nicht selten homosexuelle Neigungen. KLEIST fand bei der Involutionsparanoia somatische Anzeichen des anderen Geschlechts. BLEULER spricht von einer schwachen Sexualität der Paranoiker. Beim sensitiven Beziehungswahn KRETSCHMERS sehen wir ebenfalls Abweichungen des sexuellen Trieblebens. KEHRER[2]) hat diese Erfahrungen bestätigen können. Besonderheiten der Sexualkonstitution im Körperbau, Störungen der sexuellen Entwicklung (Frühreife oder psychosexueller Infantilismus), Störungen der Triebstärke (Frigidität bzw. Hypererotismus), ganz allgemein schiefe, abwegige Einstellungen zum Sexuellen (Prüderie, Scheu vor allem Sexuellen, ablehnende Einstellung zum anderen Geschlecht; Scheu, Furcht oder Trotz) waren in seinem Material außerordentlich häufig. Es handelte sich vielfach um ledige Personen oder um solche, die unglücklich

[1]) LANGE, J.: Über die Paranoia und die paranoide Veranlagung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 94, H. 1, S. 85. 1924.

[2]) KEHRER - KRETSCHMER: Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Berlin: Julius Springer 1924.

verheiratet waren. Die Anomalien der sexuellen Konstitution haben wohl eine gewisse ätiologische Bedeutung. Sicherlich ist der konstitutionelle Aufbau der einzelnen Paranoiafälle außerordentlich verschieden. Stets wird es sich um eine unglückliche erbbiologische Kombination handeln. Schon vor mehreren Jahren hat GAUPP[1]) bei dem Paranoiker *Ernst Wagner* eine ähnliche Auffassung geäußert. Er weist auf die Wesenszüge beider Eltern hin, die sich unschwer in dem Kranken wiedererkennen lassen: „das gesteigerte Selbstgefühl, die Einbildung und die Neigung zum Trinken, die Unzufriedenheit mit seinem Schicksal hat er vom Vater, die Neigung zu Verfolgungsvorstellungen, die gesteigerte geschlechtliche Erregbarkeit und die allgemeine Nervenschwäche gibt ihm die Mutter". Hier ist der erbbiologischen Persönlichkeitsanalyse noch viel fruchtbare Arbeit vorbehalten.

Die *erbliche Belastung* bei Paranoiakranken ist häufig schizophren bzw. paraphren. Dies trifft z. B. für den Fall Wagner und auch für die Mehrzahl der von KEHRER bearbeiteten paranoischen Erkrankungen (u. a. Fall Arnold) zu. Daneben hat KEHRER paranoische Erkrankungen festgestellt; eine Tatsache, die auch von J. LANGE bestätigt wurde, der nur selten gesicherte schizophrene Belastung beobachten konnte. Ist direkte schizophrene Belastung (in auf- oder absteigender Linie) vorhanden, so haben wir meistens die Erbfolge: Paranoia bei den Eltern; schizophrene Psychose bei den Kindern. Der umgekehrte Erbfall scheint sehr selten zu sein (KEHRER). Zirkuläre Belastung habe ich im Gegensatz zu SPECHT und EWALD[2]) nicht gefunden. Es muß aber manischen und depressiven Schwankungen die Möglichkeit zuerkannt werden, paranoische Wahnbildungen zu mobilisieren. Für *paranoische Querulanten* hat v. ECONOMO[3]) ebenfalls eine schizophrene Familienanlage nachweisen können. Außerdem fällt auf, daß unter den *Verwandten* der Paranoiker sehr häufig schizoide Typen auftreten; insbesondere eigensinnige, starrköpfige und mißtrauisch-reizbare Sonderlinge. Diese Tatsache hat auch KEHRER hervorgehoben. Die schizothyme Gesamtkonstitution hat demnach sicherlich für die Paranoia eine bestimmte Bedeutung. Ob wir in Analogie zum schizophrenen Genotypus auch eine *Prozeßanlage* für die Paranoia annehmen müssen, läßt sich heute nicht entscheiden. Sicher ist wohl das eine, daß viele Paranoiafälle den Eindruck einer Prozeßpsychose machen; nicht selten tauchen sogar einzelne schizophrenieverdächtige Symptome auf. BLEULER hält die Paranoia für eine ganz chronisch fortschreitende Schizophrenie, die so milde verläuft, daß sie gerade noch zur Wahnbildung ausreicht. J. LANGE denkt bei manchen Fällen an die Möglichkeit, daß ein schizophrener Schub die Grundlage schafft für eine paranoische Entwicklung. Im übrigen spricht er von einer „tiefliegenden" Disposition, die vom Charakter unabhängig ist. Sie kann nach seiner Meinung in verschieden starker Ausprägung angelegt sein. Auch KEHRER nimmt an, daß außer dem paranoischen Charakter noch ein anderer Faktor gegeben sein muß, der zu bestimmter Zeit die Entgleisung in die Paranoia bringt. Er ist z. B. der Ansicht, daß aus der paranoiden Anlage eines Elters (die nicht notwendig zu einer Paranoia führen muß) durch eine Defektanlage (Keimschädigung) von der anderen Elternseite bei den Kindern eine Paranoia entstehen kann. Im Gegensatz zu dieser Prozeßtheorie haben andere Autoren (FRIEDMANN, KRAEPELIN, GAUPP, KRETSCHMER) in erster Linie die

---

[1]) GAUPP, R.: Zur Psychologie des Massenmordes; Hauptlehrer Wagner von Degerloch. Berlin: Julius Springer 1914.

[2]) EWALD, G.: Paranoia und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 49, S. 270. 1919.

[3]) v. ECONOMO, C.: Die hereditären Verhältnisse der Paranoia querulans. Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 36. 1914.

psychologische Entwicklung betont. Eine klare Entscheidung dieser Frage ist vielfach wohl überhaupt nicht möglich. Zweifellos gibt es Fälle, denen die Prozeßauffassung und solche, denen die Entwicklungsauffassung am besten gerecht wird.

Endlich noch die *paranoiden Psychosen* des *höheren Lebensalters*; der *präsenile Beeinträchtigungswahn* und die *senile „Paranoia"*. Bei ihnen fehlen bisher systematische Konstitutionsuntersuchungen. Wir müssen vermutlich mit einer großen konstitutionellen Mannigfaltigkeit rechnen. BLEULER hält *die* Formen, die katatoniforme Symptome aufweisen, für senil gewordene (latente) Schizophrenien. Den präsenilen Beeinträchtigungswahn möchte er ganz und gar der schizophrenen Konstitution zurechnen. Auffallend ist zweifellos, daß sich bei den paranoiden Psychosen des höheren Lebensalters — darauf hat BERZE besonders hingewiesen — sehr häufig schizophrene Belastung findet. Trotzdem aber möchte ich nicht für alle Fälle eine schizophrene Anlage annehmen. Vielmehr vermute ich, daß die verschiedensten schädigenden Ursachen paranoide Symptome aus einer in dieser Richtung disponierten Persönlichkeit herausholen können. Ich möchte auch hier auf die präpsychotische Persönlichkeit größtes Gewicht legen, die auf bestimmte organische Prozesse in paranoischem Sinne reagiert (SEELERT).

G. Die Zwangsneurose.

Die eigentliche „Zwangsvorstellungskrankheit", die *Zwangsneurose*, ist eine Erkrankung auf psychopathischer Grundlage. Ihr Beginn fällt bisweilen schon in die Kindheit, meistens aber erst in das 2. oder 3. Lebensjahrzehnt; oft beginnt sie schleichend, oft plötzlich im Anschluß an ein bestimmtes Erlebnis. Die Vorstellungsinhalte können wechseln; alte können verschwinden, neue dafür auftauchen; es kommen Schwankungen vor, ausgelöst durch ungünstige Milieuverhältnisse. Die Ursache liegt in einer bestimmten „psychasthenischen" Veranlagung, auf die wir noch zurückkommen werden. SCHNEIDER[1]), der über die Arbeiten der letzten 12 Jahre ausführlich referiert, stellt fest, daß Frauen seltener erkranken als Männer, daß häufig gleichartige Störungen in der Familie zu beobachten sind.

Von dieser eigentlichen Zwangsneurose pflegen wir klinisch die Zwangssymptome beim man.-depr. Irresein abzutrennen. Auch in konstitutioneller Beziehung werden wir hier einen Unterschied machen müssen. HEILBRONNER[2]) hält zwar eine Abgrenzung zwischen den periodisch auftretenden Zwangsvorstellungen und der eigentlichen Zwangsneurose für unmöglich. Er möchte für diese beiden Fälle dasselbe Verhältnis postulieren wie etwa zwischen dem einfachen depressiven Temperament und der periodisch depressiven Form des zirkulären Irreseins. In gleichem Sinne haben sich auch BONHOEFFER[3]) und STÖCKER[4]) geäußert. Für den reinen Kliniker mag diese Auffassung genügen. Der Konstitutionsforscher muß sich aber dafür interessieren, ob nicht den phänotypischen Unterschieden zwischen periodischer und dauernder Form auch genotypische Unterschiede entsprechen. Wir müssen wissen, warum in einem Falle die Zwangsanlage sich in Form eines charakterologischen psychopathischen Dauerkomplexes manifestiert, warum in einem anderen Falle eine depressive Schwankung notwendig ist, um die bisher latente Anlage zu phänotypisieren.

Um diesen Fragen näherzutreten, bedarf es zunächst einer erbbiologischen Analyse der Dauerformen, einer Aufspaltung in charakterologische bzw. bio-

[1]) SCHNEIDER, KURT: Die Lehre vom Zwangsdenken in den letzten 12 Jahren. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. (Ref.) Bd. 16, S. 113. 1918.

[2]) HEILBRONNER: Zitiert auf S. 1111. [3]) BONHOEFFER: Zitiert auf S. 1111.

[4]) STÖCKER: Über Genese und klinische Stellung der Zwangsvorstellungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 23, S. 121. 1914.

logische Grundtendenzen; denn die Annahme eines „primitiven" Phänotypus für die Zwangsneurose scheint mir recht unwahrscheinlich. Die Arbeiten, die sich mit diesem Problem beschäftigt haben, stehen ganz vereinzelt da. Neben FREUD hat vor allem STROHMAYER[1]) derartige analytische Versuche unternommen; ich habe die Beobachtungen dieser beiden Autoren durch die Schilderung eines besonders symptomreichen Einzelfalles[2]) ergänzen können. Nach diesen Ergebnissen ist so gut wie sicher, daß den meisten Zwangsneurosen ein bestimmter Persönlichkeitstypus zugrunde liegt; der sog. *zwangsneurotische Charakter*, der durch *Pedanterie, Gewissensangst* und *Skrupulosität* gekennzeichnet ist und zu einer *selbstlos-asketischen* Lebenseinstellung disponiert scheint. Dies ist jedoch nur die eine Seite. Hinter der sensitiven Fassade steckt ein herrschsüchtig-gewalttätiger Persönlichkeitskern, der niemals recht zum Durchbruch kommt, dafür aber um so mehr zu Schuldkomplexen, zu kompensierenden Reuegefühlen und Bußhandlungen (Zwangssymptome) neigt. Dieser stark antipolare Persönlichkeitsaufbau greift vielfach auch auf das sexuelle Gebiet über, wobei nicht sicher ist, welches die ursächlichen Triebkräfte sind. Hier beobachten wir einerseits Abscheu und Prüderie für alles, was nur im entferntesten an sexuelle Dinge erinnert, dementsprechend meistens auch eine auffallend gleichgültige, ja unter Umständen schroff ablehnende Einstellung dem natürlichen Sexualverkehr gegenüber. Andererseits aber eine in der Tiefe wühlende hochgespannte Sexualphantasie, die ungewollt gierig alles „Unanständige und Schmutzige" aufsaugt und sich in allerhand perversen (vor allem masochistischen und sadistischen) Tendenzen ausleben möchte. Dem stellt sich aber wieder die ethische Überempfindlichkeit und Gewissensangst entgegen und sucht sich durch Zwangshandlungen vor der Macht der Triebe zu sichern, das Durchbrechen des „Gemeinen" durch asketische Übungen und Selbstkasteiungen zu verhüten; dabei scheinen letztere wieder masochistischen Lustgewinn zu bringen. Wenn wir uns eingehender mit einer Zwangsneurose beschäftigen, so sehen wir ein ganzes Gewirr von gegensätzlichen Strebungen, das einer rationalen Auflösung einige Schwierigkeiten bereitet. Vielleicht ist die perverse Sexualität notwendig. Etwas Sicheres läßt sich darüber noch nicht sagen. Auffallend bleibt, daß bisher jede ausführliche Analyse sie aufdecken konnte. Zum mindesten ist das eine sicher, daß die Zwangsneurotiker hinsichtlich ihrer Sexualität disharmonisch angelegt sind. Selten wird man Fälle finden, die in dieser Beziehung natürlich und unkompliziert erscheinen.

Die Zwangsneurose ist ein Anlagekomplex, der sich aus bestimmten Elementen zusammensetzt. Ob jedem Fall ein Aufbau zugrunde liegt, wie wir ihn oben geschildert haben, muß zunächst noch zweifelhaft bleiben. Darüber werden uns systematische Untersuchungen bald Klarheit verschaffen. Wiederum möchte ich den größten Wert darauf legen, die einzelnen Komponente auch erbbiologisch nachzuweisen.

Die wenigen erbbiologischen Untersuchungen, die bis heute vorliegen, geben kein ganz einheitliches Bild. PILTZ[3]) hat mehrere Familien mitgeteilt, bei denen in den verschiedensten Generationen ähnliche oder gleichartige Zwangserscheinungen zu beobachten waren. Auch MEGGENDORFER[4]) hat diese Erfahrung ge-

[1]) STROHMAYER, W.: Über die Rolle der Sexualität bei der Genese gewisser Zwangsneurosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 45, S. 167. 1919.

[2]) HOFFMANN, H: Die konstitutionelle Struktur und Dynamik der „originären" Zwangsvorstellungsneurose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 80, S. 117. 1922.

[3]) PILTZ, J.: Über homologe Heredität bei Zwangsvorstellungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 43, S. 134. 1918.

[4]) MEGGENDORFER: Über spezifische Erblichkeit einer Angst- und Zwangsneurose. Vortrag im ärztl. Verein Hamburg; ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 30, S. 221. 1922.

macht. Die Belastung mit Psychosen scheint in erster Linie das man.-depr. Irresein zu betreffen. Dies geht aus den Untersuchungen von REISS hervor. Ebenso läßt das Material von LÖWENSTEIN und STÖCKER ein Überwiegen zirkulärer Belastung erkennen. Vereinzelt scheinen auch schizophrene Erkrankungen vorzukommen. Diese einfache Belastungsnotierung kann uns allerdings nicht viel nützen. Wenn wir die Gesichtspunkte der zyklothymen und schizothymen Konstitution anlegen, so handelt es sich zweifellos um eine sehr komplizierte Legierung. Eine gewisse Beziehung zur schizothymen Konstitution ist durch den Körperbau gegeben. Wir finden bei der Zwangsneurose vielfach dysplastische Typen, manchmal sogar mit dysgenitalen Einschlägen. Der asthenische Habitus ist häufig, der pyknische wohl seltener. Auch hier fehlen noch eingehende Untersuchungen, die für die Erfassung der Zwangskonstitution wichtig wären.

Was nun die *Zwangserscheinungen* bei den *Zirkulären* anlangt, so sind sie zweifellos der reinen zyklothymen Konstitution ebenso wesensfremd wie die paranoiden Einschläge. Vielleicht kommen wir hier weiter, wenn wir die Auffassung vertreten, daß ein fertiger, vorgebildeter, aber mehr oder weniger latenter Zwangstypus durch endogen depressive Momente aktiviert wird. Bei den vereinzelten Schizophrenen mit Zwangserscheinungen mag es ähnlich sein. Wir müssen uns aber auch hier über die konstitutionelle Struktur im einzelnen klar werden.

H. Der moralische Schwachsinn (Moral insanity).

Wenn wir die erbbiologischen Verhältnisse des sog. moralischen Schwachsinns betrachten, so erkennen wir eine große Mannigfaltigkeit der Erscheinungen. Bei einer gewissen Gruppe moralischer Idioten, bei den gefühlskalten, rücksichtslos-egoistischen Verbrechertypen finden wir nicht selten schizophrene Belastung. Sie stehen auch in ihrer Eigenart der schizothymen Gesamtkonstitution sehr nahe. Die von JÖRGER[1]) bearbeiteten Familien Zero und Markus, in denen wir gehäufte schizophrene Erkrankungen beobachten können, dürfen als Beispiel für diese schizoide Verbrecheranlage gelten. Nicht selten findet man auch schizophrene Belastung bei jugendlichen Degenerierten, wie ich es an einem kleinen Material der Tübinger Klinik nachweisen konnte. MEGGENDORFER[2]), der eine ganze Sammlung von moralischen Idioten untersuchte, hat ebenfalls den schizoiden Verbrechertypus feststellen können. Er gibt ein scharf umrissenes Bild dieser Gruppe der Gesellschaftsfeinde, die er unter dem Begriff „*Parathymie*" zusammenfaßt. In der Schule können sie in den ersten Jahren als Musterschüler auffallen, später werden sie meistens flüchtig, nachlässig und zerfahren; sie gelten als verschlossen und heimtückisch. Bald zeigen sie vor allem in sexuellen Dingen eine auffallende Frühreife. Junge Mädchen dieser Gruppe lassen sich leicht verführen, suchen dann reichlichen Geschlechtsverkehr und verfallen in der Regel der Prostitution. Manche versagen allmählich in der Schule vollkommen, manche erreichen mit Mühe und Not unter Nachhilfe einen gewissen Abschluß ihrer Bildung. Sie zeigen kein Interesse, keine Neigung zum Studium, und es heißt meistens von ihnen, daß sie gut könnten, wenn sie nur wollten. Gegen Vorgesetzte taktlos und unbotmäßig, gegen die Angehörigen roh und lieblos, sind sie gegen Fremde meist höflich, liebenswürdig und verstehen es, sich in ihre Gunst einzuschmeicheln. Sie tragen stets eine gewisse Eitelkeit und Stutzerhaftigkeit zur Schau und machen den Eindruck gewandter, blasierter Lebemänner. Ohne Rücksicht auf ihre Familie drängen sie in schamloser Weise zur

[1]) JÖGER, J.: Psychiatr. Familiengeschichten. Berlin: Julius Springer 1919.

[2]) MEGGENDORFER: Klinisch-genealogische Untersuchungen über Moral insanity. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 66, S. 208. 1921.

Befriedigung ihrer niederen Triebe. Ihr ausschweifendes Leben erfordert große finanzielle Mittel, die sie sich skrupellos durch Schuldenmachen, Wechselfälschungen, Betrügereien, Unterschlagungen und Diebstähle verschaffen. Sie scheuen jede geordnete Tätigkeit und führen ein unstetes, leichtsinniges Leben. Sie intrigieren gern und bürden mit großer Unverfrorenheit anderen die Schuld auf an den ihnen zur Last gelegten Handlungen. Es fehlt ihnen jede Kritik, jegliches Gefühl der Scham und Reue für ihr asoziales und unmoralisches Verhalten. Während sie meistens intellektuell gut begabt sind, zeigen sie tiefgreifende gemütliche Defekte. Sie kennen in ihrer selbstgefälligen Eitelkeit nur ihre egoistischen Regungen, die sie rücksichtslos und vielfach in roher, brutaler Weise ausleben. Oft sind sie ohne äußere Veranlassung oder auf unbedeutende Vorkommnisse hin erregt und gereizt, wie überhaupt ihre ganze Affektivität den Charakter des Unbeständigen, Abrupten trägt, ihr Denken und Handeln ziellos und zerfahren erscheint. In den meisten Fällen erweist sich eine Erziehung als völlig erfolglos. Sie treiben allmählich der Verbrecherlaufbahn zu. Nur selten tritt auf der Höhe des Lebens Beruhigung und Umkehr zu nützlicher, sozialer Betätigung ein. — Ähnliche Fälle hat RINDERKNECHT[1]) als „kriminelle Heboide" geschildert. Auch REISS[2]) hat sie beobachtet, wenn er auch eine schizophrene Belastung in seinem Zuchthausmaterial nur selten nachweisen konnte. Streichen wir von dem MEGGENDORFERschen Typus Eitelkeit und blasierte Stutzerhaftigkeit ab und geben ihm einen Schuß expansiver Triebhaftigkeit zu, so haben wir den kalten, rohen, absolut gefühllosen Verbrecher, der sich durch nichts von den brutalsten Grausamkeiten abschrecken läßt.

Ob nun die geschilderten Parathymen als „Prozeßerkrankungen" im Sinne der Schizophrenie aufgefaßt werden sollen, wie MEGGENDORFER es tut, das möchte ich nicht entscheiden. Als wesentlichste Gründe führt er hierfür die häufige kriminelle Umwandlung seiner Fälle in der Pubertätszeit aus ursprünglichen Musterkindern an und ferner die Tatsache, daß die Familienanlage meistens gar keine kriminellen Züge aufwies. Doch scheinen mir diese Gründe nicht ganz stichhaltig. Wichtig ist es für uns, daß fast in allen Fällen indirekte schizophrene Belastung vorlag. — Durch hypomanische Einschläge kann der schizoide Typus des Degenerierten sehr erheblich modifiziert werden. Die moralische Minderwertigkeit bekommt dann einen Zug schelmisch-listiger, man möchte sagen, „lausbübischer" Frechheit, die wir unter gewerbsmäßigen Dieben gelegentlich antreffen können. Sie stehlen vorwiegend aus Liebe zum Handwerk und wohl auch aus Freude am Schabernack. Bei ihnen ist der Gefühlsdefekt nicht so tiefgreifend wie bei den reinen Schizoiden. Doch scheint dieser Typus nicht häufig zu sein.

Von den Parathymen unterscheidet MEGGENDORFER eine andere Gruppe moralischer Defektzustände, die er mit dem Krankheitsbild der *Affektepilepsie* in Beziehung setzt. Dieser Typus ist durch ein reizbares, boshaftes, schwieriges Wesen charakterisiert. Es sind meist intelligente, aber äußerst unstete und abenteuerlustige Menschen. Schon früh tritt bei ihnen die Neigung zum Übertreiben, Aufschneiden und Schwindeln hervor. Viele produzieren im Zusammenhang mit Gemütsbewegungen epileptiforme Anfälle, die sich oft von den echten epileptischen nicht unterscheiden. Auch andere epileptische Erscheinungen, wie Petit mal, Schwindelanfälle, Wandertrieb, Verstimmungen, kommen bei ihnen vor. Hingegen fehlt ihnen die typische Charakterveränderung der genuinen Epilepsie. Neben den epileptiformen Zuständen sind häufig auch ausgesprochene hysterische Anfälle, „hysterische" Charakteranomalien (theatralisches, intrigantes Wesen)

[1]) RINDERKNECHT, G.: Über kriminelle Heboide. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 57, S. 35. 1920.

[2]) REISS, E.: Zitiert auf S. 1121.

zu beobachten; es treten ferner nicht selten „Affektdelirien" und „Affektdämmerzustände" auf.

Die Prognose dieser Kriminellen ist nach MEGGENDORFER im ganzen gut. Die meisten von ihnen sind nach bewegter Verbrecherzeit in den 20er Jahren zu Ruhe und Ordnung zurückgekehrt. Belastung mit Geisteskrankheit fehlte; es fand sich nicht einmal genuine Epilepsie in der Verwandtschaft. Dagegen zeigten sich immer wieder in der Aszendenz und in den Kollateralen erregbare, haltlose Psychopathen, ferner zum Teil ähnliche kriminelle Veranlagungen, Neigung zur Hochstapelei, zum Schuldenmachen, zum Schwindeln und zu Diebereien usw. Einen in mancher Beziehung ähnlichen Typus, der sich vor allem durch *erhöhte gemütliche Reizbarkeit* und *motorische Entladungsbereitschaft* auszeichnet, hat REISS angeführt. Doch fehlte bei seinen Fällen die Neigung zum Schwindeln, auch waren hysterische Erscheinungen nicht vorhanden. Im Gegensatz zu MEGGENDORFER fand aber REISS Belastung mit epileptischen Störungen, von denen allerdings nur ein Teil genuiner Natur zu sein schien. So möchte er dann auf die scharfe Trennung zwischen Affekt- und genuiner Epilepsie, wie sie MEGGENDORFER fordert, verzichten und diesen kriminellen Typus des reizbar-explosiven (epileptoiden) Temperamentes mit der Anlage zu epileptischen oder epilepsieähnlichen Anfällen in Beziehung setzen. Charakteristisch ist auch für diese Veranlagung eine ziemlich konstante direkte Erblichkeit, ähnlich wie bei den Fällen MEGGENDORFERS.

REISS hat mit Recht darauf hingewiesen, daß wir das Problem der Konstitution des moralischen Schwachsinns nicht allein in einer bestimmten biologischen Zugehörigkeit zu den großen klinischen Krankheitsgruppen suchen dürfen. Viel wichtiger scheint der Nachweis *einzelner Charakterzüge* bzw. ihrer *Kombinationen* für die Entwicklung krimineller Typen zu sein. Diese Auffassung stützt er durch eine Reihe einleuchtender Beispiele.

In einzelnen Fällen ließ sich zeigen, wie das *väterliche epileptoide Temperament* in Zusammenhang mit *Haltlosigkeit* von der *Mutterseite* in einer bis dahin unbestraften Familie eine Verbrechergeneration entstehen ließ. Die kriminelle Betätigung bezog sich auf *Eigentumsdelikte* mit *schweren Angriffen* auf *Leib* und *Leben* der Nebenmenschen.

Eine andere Kombination setzte sich aus der *roh-brutalen* und *genußsüchtigen Art* des *Vaters* und einer *eitlen*, zu *phantasievollen Spielereien* neigenden, *selbstüberheblichen Mutter* zusammen. Das Produkt war ein *unverschämter, auffallend roher Einbrecher*, der sich durch *Größenwahn, Eitelkeit* und *krankhafter Schwindelneigung* auszeichnete.

Ein *aufgeregter, jähzorniger, geldgieriger Vater* und eine *gemütlos harte Mutter* — beide unbestraft — zeugten die scheußliche Mischung von *leidenschaftlicher Rachsucht, schlauer Gewinngier* und *kalter Gefühllosigkeit*, die zu überlegtem Meineid aus Habsucht und Rache führte.

Die *schwächliche Gutmütigkeit* des *soliden Vaters* vereinigte sich mit der *größenwahnsinnigen Eitelkeit* der *Mutter* zum Typus des *haltlosen Schwindlers* und *pathologischen Lügners*. Andere Geschwister, teils der väterlichen, teils der mütterlichen Art nachgeschlagen, gingen ebenfalls mehr oder weniger ausgesprochen asoziale Wege.

Ein *unzuverlässiger, reizbar schwieriger* und *verlogener Dieb* und *Landstreicher* setzte sich zusammen aus einer *lügnerischen* und *bettelhaften Mutter* und der *krankhaften Reizbarkeit* und *Unzulänglichkeit* eines *psychopathischen Vaters*.

Endlich noch der Typus des *leichten Genießers* und *Heiratsschwindlers*, der das *lebensfrische* und *heitere mütterliche Temperament* mit der etwas *sentimentalen Eitelkeit* eines nach *äußeren Ehren* strebenden *Vaters* in sich vereinigte.

Dieser wertvolle analytische Versuch — der einzige, der bisher bei Kriminellen vorgenommen wurde — läßt ganz bestimmte Einzeleigenschaften erkennen, die für die Entstehung der Kriminalität als wesentlich in Betracht kommen. An erster Stelle steht *Gemütlosigkeit, Härte, Roheit* und *Brutalität*; *rücksichtsloses Verfolgen egoistischer Triebe* und *Tendenzen* (Genußsucht, Geldgier). Ein zweiter wichtiger Komplex umgreift die *Reizbarkeit* und *Explosivität*. Ferner kommt *Haltlosigkeit, Mangel* an *innerer Festigkeit* und *Willensenergie* als wichtiger Defekt für das Versagen der sozialen Steuerung in Betracht. Endlich scheint ein vierter Eigenschaftskomplex von Bedeutung zu sein, der in *selbstüberheblicher Eitelkeit* und ihrer Befriedigung durch *phantasievolle Schwindeleien* wurzelt. Wenn auch damit die zur Kriminalität disponierenden Grundeigenschaften keineswegs erschöpft sind, so zeigt uns doch die Aufspaltung in selbständige Einzeleigenschaften einen fruchtbaren Weg, den die Erblichkeitsforschung in Zukunft nicht umgehen kann. Dabei kommt für den Gesamtkomplex des moralischen Schwachsinns ein Umstand noch als besonders erschwerend hinzu, daß sich vielfach die Anlage von den Milieubedingungen nur schwer abtrennen läßt. Es darf auch die Kriminalität kein Gradmesser für den konstitutionellen Verbrechertypus sein; oft sind es nur Zufallsmomente, die vor einer Verbrecherlaufbahn schützen. Viele Menschen mit einer kriminellen Anlage mögen durch günstige *Milieubedingungen* vor einer Entfaltung ihrer amoralischen Qualitäten bewahrt werden. Oft mag auch eine anscheinend geringfügige *konstitutionelle* Sicherung eine derartige Entwicklung verhüten. Oft haben wir gar in manchen Fällen eine pathologische moralische Hypertrophie, die durch kompensatorische Hemmung den verbrecherischen Kern zudeckt. An all diese Möglichkeiten muß man denken, wenn man erbbiologische Untersuchungen anstellen will.

Über den Erbgang des moralischen Schwachsinns Vermutungen zu äußern, bleibt zunächst zwecklos, solange wir nicht die erwähnten Gesichtspunkte berücksichtigen. Als interessantes Ergebnis möchte ich noch erwähnen, daß auch Verbrecherfamilien nicht ohne weiteres für alle Zukunft sozial verloren zu sein brauchen. Die Familien JÖRGERS zeigen in manchen Zweigen sogar eine überraschende *Regeneration*, die auf günstige Keimkombinationen zurückzugehen scheint. Darin liegt doch zweifellos eine weitgehende biologische Korrektionsmöglichkeit der Natur, die von manchen Autoren gern bestritten wird. Andererseits ist natürlich ebenso sicher — H. W. MAIER[1]) hat besonders darauf hingewiesen, und dies geht auch aus JÖRGERS Familien hervor —, daß eine moralisch defekte Persönlichkeit als Ehepartner einen hochwertigen Stamm entweder teilweise oder gar vollständig zugrunde richten kann.

I. Die sexuellen Perversitäten.

Für die Lehre von den sexuellen Perversitäten scheinen mir Untersuchungen GOLDSCHMIDTS[2]) von grundlegender Bedeutung zu sein. Wir dürfen heute mit gutem Recht annehmen, daß jeder Mensch, ob männlich oder weiblich, die Anlage zur Ausbildung beider Geschlechtstypen in sich trägt, also eine qualitativ bisexuelle Anlage besitzt. Durch das quantitative Überwiegen der einen geschlechtlichen Anlage über die andere kommt der normale eingeschlechtliche Typus zustande. Das quantitative Verhältnis der Geschlechtsfaktoren, so nimmt GOLDSCHMIDT an, kann in gewissen Grenzen schwanken, bei denen immer noch ein normaler sexueller Phänotypus entsteht. Wird jedoch diese Grenze nach der einen oder anderen Seite hin überschritten, so resultiert ein bisexueller

[1]) MAIER, H. W.: Über moralische Idiotie. Journ. f. Psychiatrie u. Neurol. Bd. 13. 1908.
[2]) GOLDSCHMIDT: Zitiert auf S. 1135.

Mischtypus. GOLDSCHMIDT hat diese einleuchtende Theorie aus seinen Untersuchungen an Schmetterlingen gewonnen. Er hat zu zeigen versucht, wie sie uns die verschiedensten Schattierungen bisexueller Erscheinungsform verständlich macht. Wenn man auch einwenden mag, daß wir seine an Tieren gewonnene Theorie nicht ohne weiteres auf menschliche Verhältnisse anwenden dürfen, so liegt doch eine ähnliche Anschauung sehr nahe. Vor allem gibt sie uns für vieles eine brauchbare Erklärung. Allerdings müssen wir bedenken, daß nicht die Geschlechtsfaktoren bzw. die Geschlechtsdrüsen *allein* für die Ausbildung der Geschlechtscharaktere maßgebend sind. Auch andere endokrine Anlagen spielen hier eine wesentliche Rolle. Es wird daher, wie KRONFELD[1]) mit Recht sagt, das bisexuelle Erklärungsprinzip nicht für *alle* Perversitäten ausreichen.

Beim Menschen erkennen wir sexuelle Abnormitäten vielfach schon im äußeren Habitus an einer Kombination der körperlichen Merkmale beider Geschlechtstypen bei *einem* Individuum; feminine bzw. maskuline Kennzeichen bei entgegengesetzt geschlechtlichem Gesamthabitus. Ferner sehen wir Verbindungen der *psychischen* Sexualcharaktere mit konträren *körperlichen* Sexualtypen. Die wichtigste Form abwegiger Sexualität ist die *homosexuelle Triebrichtung*. Wir können uns in der Triebanlage eine Übergangsreihe konstruieren von der festfundierten *normalen* heterosexuellen Triebrichtung über das Phänomen der *Triebunsicherheit*, die hetero- bzw. homosexuelle Tendenzen entwickeln kann, zur ausgesprochenen *Homorexualität*. Andere Perversitäten (z. B. Sadismus, Masochismus), die in Ansätzen schon im normalen Triebleben enthalten sind — der Sadismus ist zu der stürmischen sexuellen Angriffslust des Mannes, der Masochismus zu der liebenden Hingabe des Weibes in Analogie zu setzen — möchte ich als bestimmte, fest im Charakter wurzelnde Triebanlagen des polymorphen Komplexes der Sexualität auffassen, die nicht immer mit einer bestimmten sexuellen Triebrichtung Hand in Hand zu gehen brauchen. Es ist ein lebhafter Streit darüber entbrannt, ob die Homosexualität als anlagemäßig (HIRSCHFELD) gegeben oder als ein konstellatives Milieuprodukt (KRAEPELIN) aufzufassen sei. GAUPP[2]) weist mit Recht darauf hin, daß beide Formen vorkommen, daß aber nicht nur bei der konstitutionellen, sondern auch bei der konstellativen Homosexualität eine abnorme Anlage vorhanden ist. Bei letzterer muß zum mindesten eine „sexuelle Unbestimmtheit des Fühlens, eine abnorm leichte Beeinflußbarkeit des biochemisch uneinheitlich gespeisten Triebes durch zufällige Außenreize" gegeben sein. Bei absolut normaler gefestigter Triebrichtung wären selbst vorübergehende homosexuelle Tendenzen nicht gut denkbar. Für eine abwegige konstitutionelle Genese sprechen auch die (bis heute noch spärlichen) Heredität suntersuchungen. So fand z. B. K. WOLFF[3]) bei einer großen Anzahl von Abweichungen der Sexualveranlagung familiäres Auftreten. Und W. WOLF[4]) machte an Stammbäumen von Homosexuellen die Beobachtung, daß in der näheren Verwandtschaft psychosexuelle Übergangsformen sehr häufig sind (entweder wieder Homosexuelle oder „partiell Konträre").

Über die konstitutionellen Grundlagen der abnormen Sexualität ist sehr wenig bekannt. Ganz allgemein können wir mit STROHMAYER die Ansicht vertreten, daß die sexuellen Perversitäten eine Art von Mischungsfehler bestimmter innersekretorischer, die Sexualität garantierender Produkte darstellen. Eine

---

[1]) KRONFELD: Zitiert auf S. 1135.

[2]) GAUPP, R.: Das Problem der Homosexualität. Klin. Wochenschr. Jg. 1, S. 1033. 1922.

[3]) WOLFF, K.: Über den Ursprung der Intersexualität beim Menschen. Arch. f. Frauenk. u. konstitutionelle Forschung Bd. 10, S. 156. 1924.

[4]) WOLF, W.: Erblichkeitsuntersuchungen zum Problem der Homosexualität. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 73, S. 1. 1925.

Unmenge von Fragen sind hier, wie KRONFELD gezeigt hat, noch ungelöst. Wir wissen z. B. noch nichts darüber, inwieweit der psychische Gesamtcharakter eines Menschen von der Sexualanlage abhängig ist, inwieweit auch umgekehrte Beziehungen bestehen, inwieweit etwa die abwegige Sexualität mit einer bestimmten psychopathischen Gesamtverfassung gekoppelt ist; ob sie immer damit korrelativ verknüpft sein muß oder ob eine gewisse Selbständigkeit bei beiden vorhanden sein kann usw.

Eine wesentliche Förderung in der Lehre der abwegigen Sexualkonstitution brachte die Konzeption der schizothymen Konstitution. KRETSCHMER hat darauf hingewiesen, daß wir bei Schizophrenen eine ungleich höhere Zahl von sexuellen Perversionen antreffen als bei Zirkulären. „Die Spielarten des schizophrenen Sexualtriebes gehen von der einfachen Triebschwäche, von den häufigen Infantilismen, den Überspanntheiten und psychophysischen Unausgeglichenheiten über die wiederum sehr häufige Triebunsicherheit mit schillernder, nicht recht zielklarer Sexualeinstellung hinüber bis zu den groben eindeutigen Perversionen.“ Unter den letzteren ist besonders die Homosexualität in allen Schattierungen und Stufengraden sehr häufig, oft einseitig beherrschend, oft als Nebenkomponente neben heterosexuellen Triebtendenzen. In schizophrenen Familien beobachten wir auch bei nichtpsychotischen Verwandten Homosexualität nicht selten. Dies zeigen Stammbäume von KLÄSI[1]), KRETSCHMER, KRONFELD, PILTZ[2]) und KOHILDER. Überhaupt läßt sich sagen, daß die der schizoid-schizophrenen Gesamt-Constitution zugrunde liegende Störung zur homosexuellen Triebanlage und anderen Perversitäten in bestimmter biologischer Beziehung steht (s. auch W. WOLF). Man findet bei den schizoiden Konstitutionstypen (KRONFELD) sehr häufig eine geringe manifeste Libido bis zur völligen Asexualität. „Man findet ferner nicht selten eine Schwäche der Libidofixierung an das Genitale und seine Funktionen. Diese unterstützt das Schillern der libidinösen Manifestationen ins Perverse. Weiterhin finden wir infantile Abbiegungen der Libidofixierung gesteigert nachwirksam und allein persistent; auch hieraus ergeben sich verschiedene perverse Manifestationen des Sexualtriebes.“

Diese Affinität wird unterstützt durch die Körperbauuntersuchungen intersexueller Typen, die wir zum Teil schon bei der schizothymen Konstitution kurz erwähnt haben. In erster Linie kommen wir auf die KRONFELDschen Untersuchungen zurück, der unter bestimmten Typen von Intersexuellen, vor allem unter den *Transvestiten*, ganz besonders häufig schizoide Körperbaustigmen feststellte. In der Mehrzahl der Fälle fand er einen asthenischen Habitus, bei dem entweder eunuchoide Züge oder auch hypophysär-akromegaloide und athletische Einschläge bemerkenswert waren. Psychisch zählten sie größtenteils zu den Schizothymen. A. WEIL[3]) kam bei seinen Beobachtungen an etwa 300 Homosexuellen zu einem ganz ähnlichen Ergebnis. Ungefähr 70% von ihnen zeigten einen lang aufgeschossenen asthenischen Körperbau, bei dem auch wieder die Tendenz zu eunuchoiden Proportionen auffiel. Damit stimmen auch die früher erwähnten gynäkologischen Untersuchungen von MATHES (schizothyme Konstitution) gut überein, der bei Frauen mit zielunsicherer und mangelhafter Sexualität fast durchweg asthenisch-hypoplastische Körperbauformen nachweisen konnte.

Daneben kommen zweifellos noch andere Konstitutionstypen für die abnorme Sexualität in Betracht. KRONFELD stellt einen selbständigen Typus mit

---

[1]) KLÄSI, J.: Beitrag z. Differentialdiagnose zw. angeborener u. hysteriform erworbener Homosexualität. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 52. 1919.

[2]) PILTZ, J.: Homologe Vererbung der Homosexualität. Vortrag; ref. im Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 25. 1921.

[3]) WEIL, A.: Körperbau und psychosexueller Charakter. Fortschr. d. Med. Bd. 40. 1922.

infantilistischen Stigmen auf. „Das präformierte Zusammenwirken der Blutdrüsen führt hierbei zu einer Persistenz kindlicher oder jugendlicher Entwicklungszüge über ihre sonstige Dauer hinaus.“ Obwohl es sicherlich Perversitäten gibt, die nichts mit der schizothymen Konstitution zu tun haben, so ist doch ihre Abgrenzung heute ungeheuer schwierig, ja fast unmöglich, da eben infantilistische Einschläge auch im Umkreis der Schizophrenie sehr häufig sind. Eine Klärung des ganzen Sexualkonstitutionsproblems wird erst dann gelingen, wenn wir hinsichtlich der Genese eine tiefere Erkenntnis gewonnen haben.

K. Die genuine Epilepsie.

Der klinische Phänotypus *Epilepsie* umfaßt neben der *genuinen* (konstitutionellen) Form auch die konstellativ bedingten Epilepsieerkrankungen, die auf traumatische, infektiöse und toxische Einflüsse zurückgeführt werden. Vermutlich liegen beiden Formen gemeinsame Konstitutionselemente zugrunde. H. FISCHER[1]) nimmt eine schon bei gesunden Individuen in gewissen Grenzen schwankende Krampffähigkeit an, die durch alle möglichen Ursachen zur Krampfbereitschaft gesteigert werden kann. Diese wieder weist nach seiner Ansicht bei den verschiedenen Individuen eine in Abstufungen variierende Toleranzgrenze auf hinsichtlich der Anfallssymptome. Vermutlich spielen bei der Aktivierung der Krampfmechanismen, des *epileptischen Reaktionstypus*, innersekretorische Momente eine große Rolle [FISCHER, KAHN[2])]. Dies müssen wir annehmen, wenn wir uns folgende Tatsachen vergegenwärtigen. Epithelkörperchenausfall führt z. B. zu neuromuskulärer Übererregbarkeit und zu Krämpfen von tetanischem und elementarem Charakter. Unter Wirkung des Eintrittes der Geschlechtsreife sehen wir dagegen spasmophile und tetanische Symptome gelegentlich von selbst zurücktreten. FISCHER schließt daraus auf einen gewissen krampfhemmenden Einfluß der Geschlechtsdrüsen bei der Tetanie, der sich dann auch auf die begleitenden elementaren Krämpfe ausdehnen kann. Dementsprechend ist bei manchen Eunuchoiden eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit vorhanden; auch fand FISCHER die Krampffähigkeit bei kastrierten Tieren gesteigert. „Die Beziehungen der Nebennieren zum Krampf kommen in der allgemeinen Wirkung auf die Muskelleistung und in der Herabsetzung der experimentellen Krampffähigkeit nebennierenloser Tiere zum Ausdruck (FISCHER).“ Einen besonderen morphologisch gekennzeichneten Typus einer konstitutionellen Krampfkrankheit charakterisiert FISCHER durch schwache, fast fehlende Terminalbehaarung bei sonst normalen, ja lebhaften Äußerungen der Geschlechtsdrüsenwirkung und auffallender Affektlabilität vom Charakter der Affektepilepsie. Die Besonderheiten des Körperbaus in diesen Fällen sollen darauf hinweisen, daß der normalerweise von der Hypophyse ausgehende Reiz für die Reifungsvorgänge der Körperbehaarung in den Nebennieren nicht voll zur Geltung gekommen sind. FISCHER nimmt an, daß die normale korrelative Verbindung zwischen Hypophyse und Nebenniere hier gelockert ist und die dadurch bedingte Reflexlabilität der Nebennieren die erhöhte Krampfbereitschaft hervorruft.

Wir sehen also, daß die verschiedensten endogenen (endokrinen) Momente die Krampffähigkeit zur Krampfbereitschaft ja zur Krampffähigkeit steigern können. Vielfach werden auch exogene Faktoren an dieser Pathogenese beteiligt sein, wenn sie auch bei der konstellativen Epilepsie kaum als ausschließende Ursache angesehen werden dürfen. Sehr interessant ist in dieser Hinsicht die

---

[1]) FISCHER, H.: Ergebnisse zur Epilepsiefrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 45. 1920.

[2]) KAHN, E.: Zitiert auf S. 1151.

Beobachtung von REDLICH[1]), daß bei Schädelverletzungen im Krieg kein maßgeblicher Unterschied in der Art der Lokalläsion (einschließlich der motorischen Regionen) vorhanden war zwischen solchen Fällen, die an Krämpfen erkrankten, und solchen, die ohne Krämpfe blieben. Diese Tatsache erklärt sich FISCHER durch die verschieden große Krampffähigkeit der einzelnen Menschen, die wesentlich und bedeutungsvoll ist für jede exogene Krampfkrankheit. Er vermutet nun, daß eine Gruppe der *temperamentvollen Charaktere*, für die die *Motilität* als Affektventil und Affektregulator große Bedeutung hat — impulsive, leicht erregbare Menschen mit labilem Gefäßsystem und lebhaften Reflexen —, besonders krampffähig und damit sehr stark zur Krampfkrankheit disponiert sind. Wenn diese Annahme richtig ist, so müßten wir derartige Typen in Familien mit Epilepsie besonders häufig finden. Tatsächlich hat denn auch ROEMER[2]), der schon vor längerer Zeit diese Frage untersuchte, in zwei großen Zweigen einer Epileptikerfamilie einen Psychopathentypus beobachtet, der der Annahme von FISCHER entspricht. Es fand sich hier eine ganze Reihe von Persönlichkeiten mit Neigung zu starker motorischer Erregbarkeit, zu gewalttätigem Jähzorn und periodischer Trunksucht: „Sie wissen im Jähzorn nimmer, was sie tun, und tragen allein die Schuld an den zahlreichen Ehezwistigkeiten, die jeder von ihnen mit dem ruhigen und friedlichen Gatten immer hatte.“ Die explosive Erregbarkeit dieser Typen trägt einen elementaren, man möchte sagen, organischen Charakter; sie sind ihrer triebartig-elementaren Affektivität hemmungslos ausgeliefert. Man hat bei ihnen das Gefühl einer dauernden hochgradig gereizten inneren Spannung, die bei den geringsten Anlässen jeglicher Art loszuplatzen droht. Diesen, auch wohl sonst als *epileptoid* bezeichneten Typen kommt zweifellos eine enge biologische Zugehörigkeit zur Epilepsie zu. Welche Psychopathen außerdem noch mit der genuinen Epilepsie in Beziehung stehen, läßt sich heute noch nicht sagen. KRETSCHMER denkt an die Typen, die sich, ganz ähnlich wie manche Epileptiker selbst, durch pedantische Umständlichkeit, Bigotterie und einen gewissen gutmütigen, egozentrischen Optimismus auszeichnen. Sie begegnen uns in epileptischen Familien ebenfalls nicht so sehr selten. F. MINKOWSKA[3]) beschreibt als epileptoid einen ähnlichen Typus, der durch Konservativismus, Bodenständigkeit, zäge Energie, Gutmütigkeit und Pedanterie charakterisiert ist.

Auch von der körperlichen Seite her werden wir der epileptischen Anlage beikommen müssen. Einige Anhaltspunkte sind uns durch Untersuchungen STEINERS[4]) gegeben. Er fand in epileptischen Familien auffallend häufig *Linkshändigkeit*. In Linkshänderfamilien treten viel öfter epileptische Erscheinungen auf als bei Rechtshändern; und zwar zählte er in 294 Linkshänderfamilien 4,1% Angehörige mit echter Epilepsie, bei einer gleichen Materialauslese von Rechtshändern zeigte sich nichts von Epilepsie. In ähnlichen Beziehungen scheinen *dysarthrische Sprachstörungen* (Stottern, Stammeln, Lallen, einzelne Lautfehler) und die *Enuresis nocturna* zur Epilepsie zu stehen. Über die Natur dieser konstitutionellen Affinität können wir nur Vermutungen aussprechen. Möglicherweise sind die genannten Erscheinungen der Ausdruck für eine bestimmte Gehirnanlage, die außer anderen Konstitutionselementen im Phänotypus Epilep-

---

[1]) REDLICH: Epilepsie und Linkshändigkeit. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 44. 1918. — REDLICH: Nochmals Epilepsie und Linkshändigkeit. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 3, S. 250. 1912.

[2]) RÖMER, H.: Zur Symptomatologie und Genealogie der psychischen Epilepsie und der epileptischen Anlage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 67, S. 592. 1910.

[3]) MINKOWSKA, F.: Charakterologische Probleme im Licute psychiatrischer u. genealogischer Hereditätsforschung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 82, S. 199. 1923.

[4]) STEINER: Über die familiäre Anlage zur Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 23, S. 315. 1914.

sie enthalten ist. Neben der heute fast alles beherrschenden endokrinen Theorie dürfen wir ja, wie REICHARDT mit Recht betont, das Cerebrum nicht vergessen.

Ferner müssen wir in Analogie zur zyklothymen und schizothymen Konstitution an bestimmte *Körperbautypen* denken, mit denen die epileptische Anlage in Korrelation steht. FISCHER[1]) hat darauf als erster hingewiesen. Dysplastische Körperbautypen sind sehr häufig. Dies hat die Epilepsie mit der Dem. praecox gemeinsam. Insbesondere kommen Typen aus der dysgenitalen Gruppe vor, Eunuchoidismen, Infantilismen, Femininismen usw.; teils als geschlossene Komplexe, teils als Einzelsymptome. KRETSCHMER erwähnt einzelne Fälle von dysplastischer Verfettung bei jungen Mädchen in der Pubertätszeit, die häufig mit Genitalhypoplasien und Menstruationsstörungen verbunden sind. Im Verlauf dieser Pubertätsverfettung treten dann die epileptischen Anfälle auf. Ferner beobachten wir vielfach athletische Körperbauformen mit auffallend plastischer Muskelentwicklung. KEHRER weist auf die nicht seltenen Typen mit schwärzlicher Augen-, Haar- und Hautfarbe hin, die an Addison erinnert. HOFMANN[2]) fand ebenfalls Auffälligkeiten auf dem Gebiete der Hauptbeschaffenheit und Pigmentbildung.

Die Erblichkeit der Epilepsie ist schon seit langer Zeit bekannt. Man legte von jeher auf die erbliche Belastung ein großes Gewicht. In konstitutioneller Hinsicht haben all diese Arbeiten keine besondere Bedeutung. Wichtig ist für uns nur, wie es auch SNELL[3]) mit der DIEM-KOLLERschen Methode wieder nachgewiesen hat, daß bei den Verwandten von Epileptikern auffallend häufig *Trunksucht* verzeichnet wird. Neben dem einfachen chronischen Alkoholismus haben DOBNIGG und v. ECONOMO[4]) in epileptischen Familien auch die *Dipsomanie*, die triebhaft periodische Trunksucht, öfters beobachten können. Doch sind für die Dipsomanie offenbar auch noch andere konstitutionelle Beziehungen, z. B. zum zirkulären Formkreis, von Wichtigkeit. Der einfache chronische Alkoholismus betrifft vielfach gerade die *Eltern* der Epileptiker. Diese Tatsache wurde von vielen Autoren so gedeutet, daß die Epilepsie der Kinder durch die *alkoholische Keimschädigung* der Eltern verursacht werde. Andererseits aber könnte der Alkoholismus der Eltern als Ausdruck einer bestimmten psychopathischen Veranlagung aufzufassen sein, die dem epileptischen Formkreis wesenseigentümlich ist. Ein für diese Frage interessantes Ergebnis haben Untersuchungen von WAUSCHKUHN (zit. nach SNELL) gezeigt, die im RÜDINschen Institut an einer Auslese unkomplizierter chronischer Trinker vorgenommen wurden. Unter den Nachkommen dieser Alkoholisten fanden sich Epileptiker (und Schwachsinnige), wenn überhaupt, so doch jedenfalls in verschwindend geringer Zahl. Daraus müssen wir den Schluß ziehen, daß die alkoholische Keimschädigung nur als eine eventuelle Mitursache neben sehr wesentlichen anderen Faktoren für die Epilepsie der Kinder angesehen werden darf. Es ist heute noch nicht abzusehen, in welchem Sinne die Frage der Keimschädigung später einmal entschieden wird. Sie hat wohl kaum die ausschließliche Bedeutung, die man ihr

---

[1]) FISCHER, H.: Psychopathologie des Eunuchoidismus und dessen Beziehungen zur Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 50. 1919. — FISCHER, H.: Psychiatrie und innere Sekretion. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. Bd. 79. 1923. (Ref.) — FISCHER, H.: Zitiert auf S. 1177.

[2]) HOFMANN, H.: Zur Frage des epileptischen Konstitutionstypus. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 94, S. 309. 1924.

[3]) SNELL, O.: Die Belastungsverhältnisse bei der genuinen Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 70. 1921.

[4]) v. ECONOMO, C. und DOBNIGG: Die hereditäre Belastung der Dipsomanen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie u. psych.-gerichtl. Med. Bd. 76, S. 381. 1920.

bis heute von mancher Seite zugewiesen hat [s. RÜDIN[1])]. Wesentlicher sind zweifellos die konstitutionellen, erbbiologischen Momente in der Pathogenese.

Die Erblichkeitsuntersuchungen geben fast alle, bis auf wenige Ausnahmen, das gleiche Bild. Direkte Übertragung über mehrere Generationen wurde in *einer* Familie von OBERNHOLZER[2]) nachgewiesen, und zwar zeigte sich hier insofern eine allmähliche Regeneration, als nach typischen Krampfepilepsien in der 1. und 2. Generation weiterhin in der 3. Generation vorwiegend periodische Ohnmachten und endlich in der 4. Generation nur noch Kinderkrämpfe vorkamen. Dieser *direkte Erbgang* ist *selten*. Die meisten Stammtafeln, in denen Belastung mit Epilepsie überhaupt vorhanden ist, zeigen einen *indirekten*, vielfach *kollateralen* Vererbungstypus. Damit stimmen die Ergebnisse der Nachkommenuntersuchungen gut überein. Der Prozentsatz epileptischer Kinder von epileptischen Eltern schwankt zwischen 5 und 15% (s. RÜDIN). Nach dem vorwiegend indirekten Vererbungstypus, der mit der Dem. praecox eine gewisse Ähnlichkeit hat, läßt sichmit einer gewissen Vorsicht vermuten, daß in der epileptischen Anlage recessive Erbfaktoren enthalten sind (RÜDIN). Über die Form der Recessivität (mono-, di- oder polyhybrid) können wir heute nichts Bestimmtes sagen. Nach der statistischen Methode von WEINBERG fand RÜDIN einen Prozentsatz von 2%, der um etwa die Hälfte hinter der Proportion bei der Dem. praecox zurückbleibt (Epilepsie unter den Kindern von epilepsiefreien Eltern). — Es ist anzunehmen, daß der Epilepsie mehrere verschiedene genotypische Faktoren zugrunde liegen.

Nur ganz kurz möchte ich auf die vereinzelten Beobachtungen hinweisen, die auf eine Kombination der epileptischen Anlage mit anderen Konstitutionskreisen schließen lassen. VORKASTNER[3]) hat eine Reihe klinischer Bilder beschrieben, die symptomatisch eine Mischung von epileptischen und schizophrenen Erscheinungen darstellen. KAHN hat dann für solche Fälle die erbbiologischen Wurzeln in Form einer entsprechenden hereditären Belastung nachweisen können. Auch ich habe ähnliche Familien gefunden, die eine schizothym-epileptische Legierung nahelegen. Andererseits scheinen auch Kombinationen mit der zyklothymen Konstitution vorzukommen. Eine systematische Bearbeitung dieses Problems steht noch aus.

L. Der Schwachsinn.

Unter den Begriff des „Schwachsinns" fassen wir alle Zustände mangelnder Verstandesentwicklung zusammen. Wir unterscheiden verschiedene Grade, die sich von dem völligen geistigen Blödsinn (*Idiotie*) über den Schwachsinn mittleren Grades (*Imbezillität*) bis zur leichten geistigen Beschränktheit (*Debilität*) abstufen. Die geistigen Schwächezustände können durch die verschiedensten krankhaften Störungen verursacht werden; in vielen Fällen werden sie rein erblicher, in anderen wesentlich konstellativer Natur sein.

Zu den konstellativen Schwachsinnsformen zählen wir z. B. alle die geistigen Defekte, die durch angeborene Syphilis hervorgerufen werden. Auch die Keimschädigung durch Alkoholismus der Eltern soll in der Ätiologie des Schwachsinns eine Rolle spielen. Ferner sind eine Reihe von Infektionskrankheiten bekannt, die organische Gehirnveränderungen und dadurch ein Zurückbleiben der geistigen Entwicklung zur Folge haben können.

[1]) RÜDIN, E.: Der gegenwärtige Stand der Epilepsieforschung. IV. Teil. Genealogisches Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 89, S. 368. 1924.

[2]) OBERHOLZER: Erbgang und Regeneration in einer Epileptikerfamilie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 6, S. 105. 1913.

[3]) VORKASTNER: Epilepsie und Dem, praecox. Beiheft zur Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1918, H. 4.

Die Aufgabe der Konstitutionsforschung wird also *darin* zu suchen sein, aus den genetisch verschiedenen Schwachsinnszuständen die konstitutionelle Komponente herauszuschälen und die vorwiegend konstellativen, von den vorwiegend konstitutionellen Formen zu scheiden. GODDARD[1]), ein amerikanischer Forscher, der sich mit der Erblichkeit des Schwachsinns beschäftigt hat, kommt zu dem Ergebnis, daß mindestens zwei Drittel aller Fälle erblich bedingt seien. Dieser Meinung stimmt auch SCHOTT[2]) im großen und ganzen zu. Unzutreffend scheint mir dagegen die an Hilfsschulkindern gewonnene Beobachtung von ELIASSOW[3]), daß dem Einfluß des sozialen Milieus für die Entstehung des Schwachsinns eine nennenswerte Bedeutung zukommen soll. In den betreffenden Familien stand Belastung mit Alkoholismus und Tuberkulose im Vordergrund; psychische Anormalien fanden sich in seinem Material angeblich selten, so Imbezillität in der Aszendenz nur bei 2,8% der Kinder, Geisteskrankheit ebenfalls in 2,8%, Epilepsie bei 5,5% der Fälle. Dieses Ergebnis läßt sich jedoch in keiner Weise wissenschaftlich verwerten, da die erbbiologischen Erhebungen zu oberflächlich gehalten sind. Nach meinen Erfahrungen müßte man bei schwach begabten Kindern einen wesentlich höheren Prozentsatz von zum mindesten leichter geistiger Beschränktheit bei den Eltern finden.

Auf ein wichtiges Moment weist zwar die Untersuchung von ELIASSOW hin, das auch DAVENPORT und WEEKS[4]) bestätigen konnten; nämlich auf die *Beziehung* von *Schwachsinn* und *Epilepsie.* Sie beobachteten in Familien mit geistiger Beschränktheit sehr häufig epileptische Erkrankungen und schlossen daraus, daß zwischen beiden Anomalien eine bestimmte biologische Verwandtschaft bestehen müsse. So fanden sich in 6 Ehen, in denen beide Eltern schwachsinnig waren, 16 schwachsinnige und 5 epileptische Kinder. Umgekehrt stammten von 2 epileptischen Ehegatten 3 epileptische und 1 schwachsinniges Kind. Wir werden zunächst auch dieses Ergebnis mit großer Vorsicht aufnehmen müssen, da wir konstellative Faktoren kennen, die als Ursache für *beide* Anomalien in Betracht kommen könnten (z. B. kongenitale Lues und vielleicht Alkoholismus der Eltern). Trotzdem aber ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß bestimmte für Epilepsie spezifische Erbfaktoren auch für den Phänotypus des Schwachsinns genetische Bedeutung haben. Insbesondere wenn wir uns erinnern, daß manche Schwachsinnsformen in ihrer charakterologischen Struktur den reizbaren epileptoiden Psychopathen gleichen, werden wir derartige Beziehungen im Auge behalten müssen.

Eine ähnliche Vermutung ist vielleicht auch bei den Schwachsinnigen berechtigt, die in *schizophrenen* Familien auftreten. Bei ihnen hat man sogar gelegentlich den Eindruck, daß es sich um schleichende schizophrene Verblödungsprozesse handelt. Als erster hat BERZE darauf hingewiesen, daß die bei der Dem. praecox gefundenen Störungen der Entwicklung zu denen bei der Idiotie vielfach hinüberleiten. Vielleicht gehören die harmlos stumpfsinnigen, affektlahmen und die eigensinnig-starrköpfigen Formen zu der schizothymen Gesamtkonstitution.

Außer diesen beiden Typen werden wir noch andere konstitutionelle Formen des Schwachsinns annehmen müssen, die mit den beiden genannten Konstitutionskreisen nichts zu tun haben.

---

[1]) GODDARD, H.: Heredity of feeble-mindedness. Americ. Breeders magaz. Bd. 1, Nr. 3, S. 165. 1910.

[2]) SCHOTT: Über die Ursachen des Schwachsinns im jugendlichen Alter. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 61, S. 195. 1920.

[3]) ELIASSOW: Erbliche Belastung und Entwicklung bei Hilfsschulkindern. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. 56, S. 123. 1916.

[4]) DAVENPORT and WEEKS: A first study of in hereditance in Epilepsy. Journ. of nerv. a. ment. dis. Bd. 38. 1911.

Es fehlt auch hier noch an systematischen Untersuchungen. Sicherlich gibt es eine ganze Reihe von verschiedenen Genotypen, die für den phänotypischen Komplex des „Schwachsinns" von Bedeutung sind. Weiterhin aber ist zu überlegen, daß der geistige Defekt sich nicht in jedem Fall auf alle Begabungsqualitäten beziehen muß. Es sind sogar Schwachsinnige bekannt, die oft erstaunliche einseitige Begabungen aufweisen. Es gilt für den *Schwachsinn* dieselbe Forderung, die wir bei der *geistigen Begabung* aufgestellt haben. Wir müssen den phänotypischen Komplex in einzelne erbbiologische Komponenten auflösen. Dann erst werden auch die Untersuchungen bezüglich des Erbganges einen Erfolg haben können. Heute wissen wir nur so viel, daß der indirekte und auch der direkte Vererbungstypus beim Schwachsinn vorkommt [GODDARD[1])]. LENZ nimmt sowohl recessive als auch dominante Erbanlagen an, die Geistesschwäche zu Folge haben können. Vielleicht spielen auch geschlechtsgebundene Erbanlagen eine Rolle, wie wir es bei den positiven Begabungen mit Recht vermuten konnten. Alles dies sind vorläufig nur Vermutungen. Von bestimmten Gesetzmäßigkeiten kann keine Rede sein. Sehr wichtig für die Frage einer fortschreitenden Entartung ist die Tatsache, daß vielfach angeboren schwachsinnige Elternpaare Kinder mit normaler Intelligenz besitzen [RÜDIN-SENGER, zitiert nach RÜDIN[2])]

III. Praktische Bedeutung der psychiatrischen Konstitutionsforschung.

Werfen wir einen Blick rückwärts, so erkennen wir, daß die psychiatrische Konstitutionslehre heute schon über ein gewisses festes Grundgerüst verfügt. Wir haben bestimmte gut charakterisierte Orientierungspunkte, von denen aus die zukünftige Forschung uns weiterführen kann. Eine Fülle von Problemen und Einzelfragen mußte unbeantwortet bleiben. Doch haben wir die beruhigende Gewißheit, daß ihrer Lösung sich nicht etwa unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstellen. Das ganze Forschungsgebiet steht noch in den Anfängen seiner Entwicklung. Mit einfachen bekannten Methoden kann hier weiterhin viel fruchtbare Arbeit geleistet werden.

Ein wichtiges Kapitel der psychiatrischen Konstitutionslehre haben wir mit gutem Grund beiseite gelassen. Das ist die Art der konstitutionellen Grundlage bei konstellativen Phänotypen. Vorerst ist darüber so wenig, man kann sagen, fast nichts bekannt, was als gesicherte Tatsache gelten könnte. Wir vermuten auf Grund der Erscheinungsform bei manchen Intoxikationspsychosen eine schizophrene Anlage. Dies gilt besonders für die eigentümlichen amentiaartigen Zustandsbilder, die bei infektiösen Erkrankungen und im Wochenbett aufzutreten pflegen. Bei der progressiven Paralyse scheint sich auch das phänotypische Bild nach dem Anlagetypus zu richten. So hat z. B. KALB[3]) für die einfach dementen Formen überwiegend schizophrene, für die depressiven bzw. expansiven Formen man.-depr. Belastung gefunden. Auch sind bei schizoiden Psychopathen, die paralytisch erkranken, schizophrenieähnliche Bilder beobachtet, während bei hypomanischer Veranlagung sich gelegentlich ein deutlicher zirkulärer Anstrich in Zustandsbild und Verlauf bemerkbar

---

[1]) GODDARD, H.: Die Familie Kallikak; übersetzt von Karl Wilker. Beitr. z. Kinderforsch. u. Heilerziehung 1914.

[2]) RÜDIN, E.: Zitiert auf S. 1101.

[3]) KALB, F. W.: Beiträge zur Belastungsfrage bei Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 43, S. 391. 1916.

macht [WILDERMUTH[1])]. Paralysen im Umkreis schizophrener Erkrankungen haben außerordentlich häufig eine katatoniforme Färbung. Darüber hinaus aber suchen wir positive Tatsachen vergeblich. Auch hier wird es leicht sein, die Lücke auszufüllen.

Wenn wir einmal bestimmte Konstitutionskomponenten sicher erfaßt haben, dann erst werden die rein erbbiologischen Untersuchungen zu klaren Ergebnissen führen, dann erst werden wir die Art des Erbgangs in Gesetzmäßigkeiten fassen können. Dies sind die notwendigen Vorbedingungen einer praktischen *rassebiologischen* Auswertung. Vorerst müssen wir uns damit begnügen, ganz allgemeine Richtlinien aufzustellen [RÜDIN[2])].

Das rassenhygienische Ziel läßt sich in zwei Sätzen zusammenfassen:

1. Die vorhandene psychische Degeneration muß wirksam bekämpft werden, damit wir in Zukunft zum mindesten vor einer zunehmenden, fortschreitenden Entartung bewahrt bleiben.

2. Die vorhandenen hochwertigen Anlagen sollen erhalten bleiben und nicht von minderwertigen Keimmassen oder anderen degenerativen Einflüssen (Keimschädigung) aufgezehrt werden.

Relativ einfach sind die Maßnahmen, die zur Verhütung schädigender Keimgifte (Lues, Alkohol usw.) notwendig sind. Viel schwieriger ist die Bekämpfung der genotypischen Entartung. Das radikalste Mittel wäre ein Eheverbot für sämtliche Vertreter aus psychisch entarteten Familien. Vermutlich würde dann aber binnen kurzem das Menschengeschlecht in seiner Existenz untergraben sein. Man würde schon eine schwere Verantwortung für das Lebensglück vieler Menschen auf sich nehmen, wollte man z. B. allen Menschen, die einmal psychotisch waren, ohne weiteres die Ehe verbieten. Immer wieder erleben wir in einzelnen Stämmen eine überraschende Regeneration. Ich erinnere nur an die Ergebnisse der Untersuchungen von KAHN, der bei *Kindern* von *konjugal schizophrenen Eltern* gelegentlich *nicht psychotische* Glieder gefunden hat. Wir haben ferner bei der gleichen Erkrankung, sofern nur ein Elternteil schizophren war, gesehen, daß die Kinder eine relativ geringe Erkrankungswahrscheinlichkeit besitzen. Ferner konnte ich bei ca. 50 erwachsenen Enkeln der Kranken in meinem Material nur einen Fall von Dem. praecox feststellen. Die Nachkommen waren zum Teil sehr begabt. Ein ähnliches Aussterben der Psychosen konnten auch F. u. E. MINKOWSKI[3]) in einer Dem.-praecox-Familie beobachten. Vielfach stellt man zunächst ein Anschwellen, dann ein allmähliches Verschwinden der Psychosen im Laufe der Generationen fest, ohne daß gewaltsame rassen-hygienische Maßnahmen wirksam gewesen sind. Immerhin muß man davor warnen, daß Glieder aus Dem.-praecox-Familien (auch wenn sie selbst psychisch gesund sind) eine Verbindung mit gleichfalls schizophrenen Familien eingehen, da dann die Bedingungen für eine schizophrene Nachkommenschaft allzu günstig sind. Überhaupt darf man unbedenklich die Anschauung vertreten, daß schwer endogen belastete Individuen nur in Familien mit gesunder stabiler psychischer Veranlagung einheiraten sollten. Dies darf auch für die Vertreter aus zirkulären Familien gelten. Handelt es sich um Individuen, die schon geisteskrank waren, so kann man den Kindern von Schizophrenen 10%, denen von Zirkulären etwa 40% Erkrankungswahrscheinlichkeit voraussagen; bei den Epileptikern beträgt

[1]) WILDERMUTH, W.: Die Rolle der Konstitution in der Paralyse. Med. Korresp.-Blatt f. Württ. Bd. 92, S. 77. 1922.

[2]) RÜDIN, E.: Über rassenhygienische Familienberatung. Arch. f. Rassen u. Gesellschaftsbiol. Bd. 16, H. 1, S. 162.

[3]) MINKOWSKI, F. und E.: Probleme der Vererbung von Geisteskrankheiten. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 12, S. 47. 1923.

sie ebenfalls ca. 10%. Bei den übrigen psychischen Anomalien müssen wir in dieser Frage zunächst schweigen.

Etwas bestimmter können wir uns über die *Begabung* und den *moralischen Schwachsinn* äußern. Hervorragende Begabungen verdanken ihre Entstehung zumeist einer glücklichen Kombination der elterlichen Keimmassen. Der ihnen zugrunde liegende Genotypus wird infolgedessen bei der Keimzellbildung wieder in seine Elemente zerfallen. Die Erhaltung der Begabung hängt also von der Kreuzung dieser Keimzellen mit den Erbmassen des Ehepartners ab. Enthalten auch diese wiederum Anlagen zu hochwertigen geistigen Fähigkeiten, so ist in der folgenden Generation eine erneute günstige Kombination nicht unwahrscheinlich. Bei mäßiger Begabung des Ehepartners ist jedoch eine Verwässerung zu befürchten. Begabte Männer sollten nur mit begabten Frauen aus geistig hochstehenden Familien eine Verbindung eingehen, um mit größtmöglichster Wahrscheinlichkeit ihren Nachkommen gleichwertige geistige Qualitäten zu garantieren. Eine unzweckmäßige Heirat kann bei dem nicht seltenen direkten Vererbungstypus der geistigen Beschränktheit die schwerste Degeneration zur Folge haben.

Ausgeprägten Typen des moralischen Schwachsinns sollte im Interesse der Allgemeinheit auf gesetzlichem Wege jegliche Fortpflanzung unmöglich gemacht werden.

Über derartige allgemeine Schlußfolgerungen können wir mit gutem Gewissen noch nicht hinausgehen. Ich möchte nachdrücklich vor einer pessimistischen Einstellung zum „Entartungsproblem" warnen, das wäre ebenso fehlerhaft wie eine allzu optimistische Beurteilung. Vielleicht werden wir schon in nicht allzu ferner Zeit bei den einzelnen Psychosen feste Erkrankungswahrscheinlichkeiten für die Nachkommenschaft aufstellen können. Es wird sich dann nach meinen Erfahrungen die Tatsache ergeben, daß neben der *Degeneration* die *erbliche Regeneration* eine nicht unwesentliche Rolle spielt.

Sachverzeichnis.

Aal (Wanderung des) 151, 155.
Abderhaldensche Reaktion 1149, 1154.
Abfallprodukte (im Alter) 737.
Abhärtung 35, 430.
Abhärtungsklima 483.
Abiotrophie 1058.
Abnützung 749, 750.
— bei Einzelligen 724.
— und Tod 725.
— der Zellen 726.
Abnutzungserscheinungen 793.
Abnutzungskrankheiten 867.
Abnutzungsleiden 845.
Abnutzungstod 748.
Absterbeformel 762, 774.
Absterbekonstante 761.
Absterbeordnung 761, 762.
Abwehrreaktion 692.
Abwerfen der Blätter 727.
Achillessehnenreflex (Fehlen des im höheren Alter) 830.
Acidose und Wasserhaushalt 234.
Acidosis 568.
Adalin 619.
Additive Eigenschaften bei Vererbung 1038.
Adenoma sebaceum 1053.
Aderlaß bei Diabetes insipidus 295.
Aderlaßwirkung 297.
Adrenalin (Schlaflosigkeit) 612.
— (Hemmung der Diurese durch) 208.
— (Wirkung auf Winterschlaf) 128.
Affektepilepsie 1172.
Affekterlebnisse in Hypnose 683.
Affektivität bei Hypnose 679.
Affektlabilität 574.
Affektlage für das Erlebnis des Sterbens 891.
Affektübertragung und Hypnose 687.
Affektvorgänge und Suggestion 670.
Afrikanische Schlafkrankheit (Nelanane) 606.
Aftertemperatur bei Kindern 14.
Agglutininbildung (Beeinflussung durch Licht) 321.
Aggregationstheorie der Vererbung 1037.
Agone 596.
Agrypnie (Schlaflosigkeit) 597.
Aitkenscher Kernzähler 465.
Akapnie 513.
Akinese 603, 690.
—, hypertonische 691.
—, hypotonische 691.
Akkommodation der Greise 829.
Akkommodationsfähigkeit 791.
Akromegalische Einschläge 1140.
Aktinium 345.
Aktinometer 468.
Aktivität 644.
—, Gesamtbetrag der 649.
Aktivitätsintensität 645, 650.
Aktivitätsmaximum 645.
Aktogramme 649.
Aktographen 647.
Albumingerinnung durch Licht 328.
Alkaliödeme 262.
Alkohol (Klimawirkungen) 504, 534.
— und Schlaf 599, 598, 601.
— als Schlafmittel 613.
Alkoholismus 1158.
Alkoholschädigung der Erbmasse 946.
Allelomorphe Erbeinheiten 913.
Allelomorphie 913.
—, multiple 942, 951.
Allgemeingefühle im Traum 629.
Allgemeinwirkung der Strahlen 355.
α- und β-Strahlen, Antagonismus 387.
Alteraufbau 848.
Altern 749.
—, Begriff 755.
— und Blutdrüsen 768.
— der Einzelligen 724.
— der Gewebe 737.
— und Konstitution 768.
— und Krankheit 839.
— der Organe 732, 735.
—, pathologisches 768.
— und Rasse 767.
— und Sterben (Mensch) 752.
— bei Tieren und Pflanzen 717.
—, Ursache des 895.
— und Wachstum 755, 758.
— von Zellen 730.
„Alternative Vererbung" 916.
Alternsbedingungen 766.
Alternsfaktor 763.
— (Pütter) 723.
Alternsfaktoren, endogene 767.
Alternsforschung 897.
—, Methoden 754.
Alternschätzung 758.
Alternsstufen 755, 757.
Alternsvorgang, zentrale Bedeutung der Schilddrüse 825.
Alters- oder Greisenkrankheiten 754.
Altersdegeneration 732.
Altersdisposition für Gifte 844.
Altersdispositionen, spezielle 844.
Alterserscheinungen 734, 738, 739, 749.
—, äußere, Reversibelmachen der 827.
— bei Pflanzen 719.
Alterskrankheiten, die sogenannten 852.
Altersmerkmale 781.
Altersphthise 854.
Alterspigment 730, 737.
— in der Niere 801.
Altersprodukte 737.
Altersschätzung 781.
—, Kriterien für die 825.
Altersschwäche 718, 734, 779, 876.

Altersskala 793.
Altersssklerose 735, 739.
Alterstaubheit 808.
Alterstod 719.
Alterstuberkulose der Lunge 854.
Altersveränderungen 732, 738. 739.
— der Tiere 719.
— (Zusammenfassung der) 832.
„Altweiberbart" 787.
Alveolare Kohlensäurespannung (Beeinflussung durch Licht) 322.
Alveolarluft (physiologische Wirkungen des Klimas) 530.
„Amalgamierung" im Traum 636.
Ambivalenz 1135.
Ameisenstaat, Wärmeregulation im 4.
Amnesie 576, 601.
—, petrograde 680.
Amphibien 151.
Amphimixis 724.
Amylaxe, Lichtwirkung auf 329.
Anabiose 745.
Analgesie 694, 705, 706, 709.
—, bewirkt durch Licht 327.
Anämien 532.
Anaphylatoxin 96.
Anaphylaxie und Wärmeregulation 102.
Anarsaka 252.
Angeborene Zustände 912.
Angst vor dem Tode 888.
Anhäufung von Abbaustoffen 736.
Anhidrose 41.
— nach Rückenmarksquerläsionen 39.
Aniridie 1070.
Anlagenkombination 1108, 1180.
Anomalien der Konstitution 1071.
Anopheleslarven 525.
Anorexie der Greise 817, 856.
Anpassungen, ihre Erblichkeit 952.
Anpassungen (allgemeine Klimawirkungen) 514.
—, ihre Möglichkeit 958.
Anschauungsurteile im Traum 641.
Ansteckung, seelische und Suggestion 670.
Antagonismus zwischen α- und β-Strahlen 387.
Anteposition 1158.
Anthropologie 966.
Anticipationsreflex 653.
Antipyretica 103.
Antipyrin (Wirkung auf Winterschlaf) 132.
Antitoxine, Lichtwirkung auf 338.
Anzeichen des Alterns 735.
Apoplexie 855.
— (Polyurie bei) 251.
Appetit 544.
Äquivalente Temperatur 487.
Äquivalenz von Ei- und Spermakern 692, 992.
Arbeitsfähigkeit und Wärme 403.
Arktisches Klima 515, 558.
Arndt-Schulzsches Grundgesetz der Strahlenwirkung 373.
Artbastarde 937, 939.
Artbegriff 905.
Arteriopathia senilis 798.
Arteriosklerose 734, 797, 820, 845, 851, 867, 1062.
—, Altern 814.
—, vorzeitige 469.
Arteriosklerotische Demens 810.
Arthritis 789, 831.
Arthritismus 1099.
Artkonstanz 952.
Arthropoden, osmotischer Druck 148, 151.
Assoziative Anknüpfungen im Traum 643.
Asthenischer Habitus 1128, 1137.
Asthenische Konstitution 1096.
Asthmatiker 541.
Ataxie, Friedreichsche 1070.
Atemzentrum 514, 533.
—, Erregbarkeit des 17.
—, Lähmung des 882, 889.
— (Beeinflussung durch Licht) 323.
Äther- resp. Chloräthylsprayvereisung 440.
Atherombildung 1061.
Athletischer Habitus 1128, 1140.
Atmosphäre 464.
—, Leitfähigkeit der 663.
Atmung und Alter 815.
— im Bad 445.
—, Wirkung von Bädern auf die 449.
— (physiologische Wirkungen des Klimas) 530, 533.
—, Beeinflussung durch Licht 322.
— mit offenem Mund 431.
— im Schlaf 567.
— und Wasserhaushalt 230.
—, Beeinflussung der, durch das Zwischenhirn 54.
Atmungschromogene der Pflanzen (Lichtwirkung auf) 342.
Atrophie 737.
—, Hemmung der Diurese durch 218.
— der Organe 739.
— der Zellen 737.
Aufbrauchkrankheiten 867.
Auffrischung (Verjüngung) 740, 743.
— bei Einzelligen 724.
Aufgeben der Individualität 749.
Auflösung der Individualität 747.
Auge, Altersveränderungen 791, 808.
Augenbeeinflussung durch Licht 318.
Augentiere 647.
Ausatmungsluft 505.
Ausfallserscheinungen durch Krankheiten im Alter 831.
Außenlufttemperaturen, erträgliche 393.
Außentemperaturen, Bedeutung für Winterschlaf 108.
Ausstrahlungsgröße 471.
Austrocknung (allgemeine Klimawirkungen) 511.
Autoregulation 380.
Autosuggestion 671.
Avitaminosen 518.
Azoturie 291.

Bäder, Einfluß auf die Temperatur der Kinder 10.
—, Reizwirkungen 446.
—, Wirkung auf die Muskulatur 450.
—, Wirkung auf das Nervensystem 451.
—, Wirkung, physiologische 444.
—, Wirkung auf das Sensorium 452.
—, Wirkungen auf Wärmehaushalt und Stoffwechsel 453.
Bäderwirkung auf das Blut 459.
— auf die Harnsekretion 460.
Bakterien, Einfluß des Lichtes auf 308.
— (allgemeine Klimawirkungen) 526.
Bakterienfarbstoffe im Licht 310.
Barometerdruck 510.
Basedowoide 1088.
Bastarde, merogonische 995.
—, partiell-thelykaryotische 998.

Bastarde aus Rieseneiern 1007.
Bastardforscher 906.
Bauchspeicheldrüse (Wärmeregulation) 25.
Becquerell-Effekt 328.
Beeinträchtigungswahn, präseniler 1169.
Befruchtung, Definition der 1002.
—, partielle 998.
Begabungsanlagen 1122.
Begriffsurteile (im Traum) 641.
Behaarung 29, 1138.
Behaglichkeitsgrenze 397.
— (allgemeine Klimawirkungen) 507.
Beizahl des Alterns 723.
Bekernung kernloser Eibruchstücke 1024.
Belichtungsdauer 307.
Benommenheit (Pathologie des Schlafes) 596, 605.
Bergkrankheit 230, 385, 512, 528.
Bergonnié, Gesetz von 368.
Bergwinde 476.
Berührungsreize 697, 708.
Beruf und Altern 771.
Betäubung 605.
Beuteltiere, Wärmeregulation der 6.
Bewölkung 489.
Bewußtlosigkeit 596, 605.
— (Ertrunkener) 596.
Bewußtseinsauslösung 594.
Beziehungswahn, sensitiver 1111.
Bienenstaat, Wärmeregulation im 1.
Bierherz 290.
Bildung von Schutzhüllen 745.
Bindegewebe 252.
Bindegewebszellen, Strahlenempfindlichkeit 366.
Biologische Immobilisation 700.
Blasenstörungen im Alter 858.
Blastophthorie 1045.
Blumenuhr 660.
Blut im Alter 806.
—, Bäderwirkungen auf das 459.
— (Gerinnungszeit) 537.
Blutbeeinflussung durch Licht 320.
Blutbildung 531, 536.
— (Klimawirkungen) 536.
Blutdruck (Beeinflussung durch Licht) 321.
—, Tagesschwankungen 17.
Blutdrucksschwankung 509.
Blutdrucksschwankung und Körpertemperatur 100.
Blutdrucksteigerung 513.
— im Herzen 814.
Blutdrüsen im Alter 768, 804.
— und Konstitution 1068.
—, Wirkungsweise beim Winterschlaf 131.
Blutdrüsenextrakte (Wirkung auf Winterschläfer) 122.
Blutdrüsensklerose 867.
Blutegel, Wärmeregulation bei 1.
Bluteindickung nach Adrenalininjektion 209.
Blüten, Öffnen und Schließen der 665.
Blutgefäße, Innervation und Puber cinereum) 54.
Blutgerinnung durch Licht 313.
— (Strahlenwirkung) 364.
Blutkonzentration und Durst 227.
Blutmenge (Höhenklima) 529.
Blutplasma, Menge des 165.
—, Salzgehalt 145.
Blutplättchen, Beeinflussung durch Licht 321.
Blutregeneration 523.
Blutsera, Zusammensetzung 142.
Blutungsdruck bei Brassica 668.
Blutverdünnung nach dem Trinken 187.
Blutverteilung und Lebensalter 812.
Blutzellen (Strahlenempfindlichkeit) 362.
Blutzucker und Wärmeregulation 75.
Blutzusammensetzung bei Diabetes insipidus 293.
— in den Tropen 557.
Bora 477.
Bouguersche Formel 466.
Brachyphalangie 1069.
Brachytrophie 1100.
Brechungsindex des Plasmas 174.
Bromsalze als Beruhigungsmittel 621.
Bromural 619.
Brücke, katalytische 705.
Brückenstellungsreflex 701.
„Brunnengeist" 461.
Brunst (allgemeine Klimawirkungen) 527.
Brustkorb 532, 544.
— (allgemeine Klimawirkungen) 514.
Brustmark, Durchschneidung des 64.
Brustumfang im Bade 445.
Brutschränke (Couveusen, Wärmeregulation) 10.

Cadmiumzelle 516.
Calcium und Fieber 98.
Calciummangel im Winterschlaf 131.
Calorienbildung im Alter 822.
Calorimetrie des Wetters 397.
Cambrium 144.
Capillarkreislauf (Klimawirkungen) 536.
Capillarreduktion im Fieber 97.
Centrosoma 1000.
Cerebrale Anlage 1154.
Chamsin (allgem. Klimawirkung) 508.
Charakter des Greisenalters 838.
—, paranoischer 1168.
Chemische Regulation im kalten Bad 454.
Cheyne-Stokesches Atmen im höheren Lebensalter 817.
Chinin (Wirkung auf Winterschläfer) 128.
Chlamychamonaden (Salztoleranz) 147.
Chloralamid 615.
Chloralhydrat 615.
Chloralose 615.
Chloralurethran 615.
Chloreton 616.
Chloride bei Diabetes insipidus 290.
Cholelithiasis 1062.
Chondriosomen 1001.
Chromatolyse 732.
Chromosome 929, 931, 1027.
— beim Menschen 967.
Chromosomen, qualitative Verschiedenheit der 1014.
Chromosomentheorie 1010.
Chromosomenzahl 1005.
Cölenteraten, osmotischer Druck 148.
Colobom 1070.
Constitution s. Konstitution.
Corpora caudicantia 803.
Corpus mamillarae 300.
— striatum, Bedeutung für die Wärmeregulation 61.
Crossing-over 929.
Crustaceen (Körperflüssigkeit) 141.
Ctenophorenei 1019.
Curral 618.
Curarewirkung auf die Körpertemperatur 99.
Cyclische Erscheinungen der Tiere 658.
Cyclostomen 149.

Cystenniere 250.
Cystinurie 1064.
Cytolyse 731.

Dachs (Winterschlaf) 107.
Daktylogramm 1043.
Dämmerzustände 603.
— des Schlafes 601.
Darm, Wasserausscheidung durch den 184.
Darmsekrete (Veränderung durch das Alter) 818.
„Darwinismus" 957.
Darwinismus 961.
Dastre-Moratsches Gesetz 448.
Dauererregung (Schlaf) 575.
Dauermodifikationen (Erblichkeitslehre) 946.
Dauern der Zellen 727.
Dauerschlummer des Säuglings 595, 596.
Davoser Frigorimeter 482.
Deficiency-Phänomen 944.
Degeneration 1184.
— (Konstitution) 1073.
— von Zellen 731.
Degenerationserscheinungen 732, 737.
Delirien 603, 605.
Dementia praecox 1105. 1128. 1181.
— (Schizophrenie) 1152.
Denken ohne Worte 637.
Dentaliumei 1020.
Depressive Stimmung 1129.
Despeziation 1073.
Determinanten 1042.
Deviation 1073.
Diabetes insipidus 248.
— insipidus, familärer 289.
— insipidus, hyperchlorämische und hypochlorämische Form 295.
— insipidus, latente Fälle von 297.
— mellitus (Störungen des Wasserhaushaltes) 211.
— renaler 1064.
— und Wasserhaushalt 277.
Dial 618.
Diarrhöen im Alter 857.
Diathermie 442.
Diathermiebehandlung 435.
Diathese, exsudative 1097.
—, fibröse 1095.
—, hämorrhagische 1065.
—, spasmophile 1088.
Didelphis didelphii 6.
Differenzierung der Körperzellen 750.
Differenzierung der Gewebe 726.
Diffusionsprozesse 174.
Dihybrider Kreuzungsmodus 1157.
Disharmonisches Altern 735.
Dimerie 923.
Diminutionsprozeß 1021.
Disperme Keime 1034.
Dispermie 1014.
Dispersität der Eiweißkörper 139.
Dysplasien 1146, 1179.
Dissoziation von Hirnschlaf und Körperschlaf 609.
— der Persönlichkeit im Traum 636.
Diurese 231.
Domestikation 430, 948.
Dominanter Erbgang 969.
Dominanz 916, 921, 1152, 1156.
Dominanzwechsel 924, 974.
Donnangleichgewichte 170, 175.
Dorminal 615.
Druck, hydrodynamischer 176.
Drüsen im Schlaf 564.
— mit innerer Sekretion 201.
Ductus thoracicus 299.
Dunkelheit (allgem. Klimawirkungen) 525.
Dunst 464.
Durchblutung der Haut 28.
Durchlässigkeit der Endothelien 174.
— der Zelle 174.
Durchströmung, primäre 289.
Durst 180.
— und Eiweißstoffwechsel 228.
— und Gesamtstoffwechsel 227.
— und Wasserhaushalt 226.
Durstempfindung 228.
— gesteigerte 288.
Durstfieber 87.
Durstgefühl 249, 289.
Durstkrankheit 288.
Durstversuch bei Diabetes insipidus 295.
Dysmenorrhöe 1140.
Dysplasien 1128, 1142, 1153.
Dyspnöe des Kälteschrecks 449.
Dystrophia adiposo-genitalis 289.

Echidna 6, 11, 116.
— (Winterschlaf) 106.
Echinodermen, osmotischer Druck 148.
Ecksche Fistel 25.
Edentaten 6.
Eibau 1029.
Eidetischer Anlagetypus 1118.
Eier, doppelt befruchtete 1014.
—, kreuzbefruchtete 1005.
— (Radiumbestrahlung) 997.
Eierschutzreflex 702.
Eigenperiodik 595.
— des Schlafens und Wachens 591.
Eigenschaften, erbliche 911.
Eigenwärme der Winterschläfer im Wachzustand 111.
Eikern 992.
Einpassung 500.
— (physiolog. Wirkungen des Klimas) 532.
Einrichtung des Todes bei Mehrzelligen 725, 749.
Einzellige (allgemeine Klimawirkungen) 526.
Eiplasma, Rolle bei Vererbung 1019.
Eisapplikation 441.
Eisen als Lichtkatalysator 341.
Eiweißansatz 521.
— (Beeinflussung durch Licht) 325.
Eiweißbedarf der Greise 822.
Eiweißkörper, Dispersität 139.
Eiweißstoffwechsel 521.
— und Durst 228.
—, Lichtwirkung auf 336.
Eiweißumsatz in den Tropen 556.
Eiweißzerfall, Beziehungen zur Gesamtwärmebildung 94.
— toxogener 93.
Eklampsie 826.
Elasmobranchier (osmotischer Druck) 149.
Elektrische Erscheinungen als Auslösungsfaktor 663.
Elektrischer Schlaf 605.
Elektroendosmose 171.
Elektrolyte der Körperflüssigkeiten 141.
Elektronen, Freiwerden von 349.
—, Wirkung auf Atome 350.
Embolien im Alter 855.
Emphysem 799.
— im Alter 854.
Encephalitiker 824.
Encephalitis epidemica 824.
— lethargica 831.

Encephalitis lethargica epidemica 606.
Endokrine Organe im Alter 804.
Endomixis 724.
Entartung 1073.
—, fortschreitende 1106.
Ente, Blutsalze 142.
„Entelechie" 962, 963.
Entquellungsversuche 194.
Entmischung der Rassen 921.
Entwicklung (allgem. Klimawirkungen) 525.
Entwicklungsgesetz 960.
Entwicklungskräfte 961.
Entwicklungsmechanik 922.
Entwicklungskurve, individuelle 1116.
Entzündung 268.
— durch Licht 316.
— (Wasserhaushalt) 223.
Enuresis 593, 599.
— nocturna 1178.
Entwicklung (osmotischer Druck während der) 156.
Emzymhypothese der Vererbung 1030.
Eosinophile, Beeinflussung durch Licht 321.
Epidermolysis bullosa hereditaria 1070.
Epilepsie 593, 603, 604, 976, 1108, 1173, 1177, 1181.
— (Polyurie bei) 251.
Epilepsoid 1173, 1178, 1181.
Epiphysenfugen, Schließen der 794.
Epistase 924.
Epistasiewechsel 1162.
Epithelkörperchen, Altersveränderungen 805.
Erbänderung 941, 945, 952.
Erbanlagen 917, 1151, 1180.
—, ihre relative Häufigkeit 917, 973.
—, Quantität der 1069.
Erbbedeutung des Plasmas 940.
Erbbild 909.
Erbbiologische Persönlichkeitsanalyse 1115.
Erbformeln 918.
Erbgang 1151, 1156, 1180.
Erblichkeit, ihre Grundgesetze 907.
— psychischer Fähigkeiten 989.
— in männlicher Linie 934.
— in weiblicher Linie 935.
Erblichkeitsforschung, Methodenlehre der menschlichen 969.
Erblichkeitspathologie 966.
Erblichkeitsregel menschlicher Eigenschaften 976.
Erblichkeitswissenschaft 904.
„Erblichkeitsziffer" 980.
Erbmasse (Idioplasma) 907.
Erfrierung, lokale 417, 421.
Erfrierungen, Parallelismus im Auftreten der 427.
Erfrierungsschlaf 605.
Erfrischung nach Bädern 451.
Ergotoxin 69.
Erhaltungswahrscheinlichkeit (Anpassung) 957.
Erkältung 424.
— (Herabsetzung der immunisatorischen Abwehrkräfte des Körpers) 428.
—, Geschichtliches 425.
— (physiologische Wirkung des Klimas) 504.
Erkältungsgelose 428.
Erkältungsneurose 428.
Erkältungsperiode (Typ der Krankheitsverteilung in einer) 435.
Erkältungsschäden des Auges 433.
— der Gelenke 433.
— der Harnblase 434.
— der Haut 432.
— des Magendarmkanals 434.
— der Muskulatur 432.
— der Nieren 434.
— der peripheren Nerven 433.
— des Stoffwechsels 435.
Erkältungsstatistik bei extrem gesteigerter Exponierung 427.
Erkältungsstörungen und Erkältungskrankheiten 424, 435.
Erlebnis des Sterbens 886.
Erlöschen der Lebensfähigkeit 719.
Ermüdung (Schlaf) 579.
— beim Bergsteigen 529.
Ermüdungsstoffe 580.
Ernährung und Altern 770.
Ernährungsmodifikationen (Erblichkeit?) 908.
Ernährungsverhältnisse bei Greisen 823.
Erneuerung von Zellmaterial 741.
Erregung von Atomen 351.
— des Schlafzentrums 620.
Erscheinungsbild 909.
Erscheinungswechsel 1162.
Erschöpfung, ihre Wirkung auf den Schlaf 597, 604.
Erschrecken 704.
Erweckbarkeit 594, 595, 605.
Erziehungserfolge 989.
Eßerlebnis, suggeriertes 683.
Eukolloidität 393.
Eunuchoide 864.
Eunuchoidismen 1154.
Euphorie des Sterbens 890.
Eurytherm 399.
Exkretion, Anpassung der 158.
Extinktion 305, 466.
Extrarenale Wasserabgabe 183.
Erythem 517, 520.
Erythrocytenzahl (Beeinflussung durch Licht) 320.

Facialislähmungen, rheumatische 1060.
Faktoren der Umwelt 138.
Fallempfindung 600.
Fallerschütterung 705.
Fallwinde (allgemeine Klimawirkungen) 508.
Faltasches Dreieck 123.
Familäre Häufung 972.
Farbige Rassen (Tropenklima) 553.
„Fascination" 675.
Federn (Wärmeschutzeinrichtungen) 28.
Feminismen 1139, 1154.
Fensterglas, Schutz gegen ultraviolette Strahlen 517.
Fermente, Veränderungen durch Licht 329, 337.
—, Strahlenwirkung auf 382.
Fettpolster, Verschiebung des 788.
Fettschicht (Wärmeschutzeinrichtungen) 28.
Fettstoffwechsel, Einfluß des Gehirnes auf 55.
Fettsucht und Wasserbestand 201.
Fettverteilung, Typen der 1082.
Fettwuchs, Eunucloider 1090, 1128, 1143.
Feuchtigkeit der Luft 504, 541.
—, physiologische 488.
Feuchtwarme Kammer 441.
Fieber 87, 604.
— im Alter 843.
— durch Eingriffe in das Liquorsystem 95.
—, psychogenes 59.
Fieberanstieg, Wärmeabgaben im 87.
Fieberbereitschaft 92.
Fiebertheorien 88.
Fieberursachen 90, 95.

Fieberwirkung auf Diabetes insipidus 292.
Filialgeneration (Vererbung) 913.
Filtrationstheorie (Ludwigsche) 117, 257.
Fingerabdruck 1043.
Fische, Lichtwirkung auf 234.
— (osmotischer Druck) 151, 152.
Fixationsmethode bei Hypnose 674, 694.
Flexibilitas cerea 708.
Fliegen (physiolog. Wirkungen des Klimas) 532.
Flimmerepithel, Lichtwirkung auf 234.
„Fluktuation" der Erbfaktoren 951.
Flußwasser als Milieu 144.
Föhn (allgemeine Klimawirkungen) 508, 526.
—, meteorologisch 477.
Föhnwetter 385.
Fontanellen, Schluß der 783.
Formatio reticularis 300.
Fortpflanzungsfähigkeit (Schädigung durch Röntgen- und Radiumstrahlen) 359.
Fremdsuggestion 671.
Freßimmobilisation 702.
Freudsche Traumdeutung 642.
Frosch, Osmoregulation 152, 154.
Frühgeburten (Wärmeregulation) 10.
Frühreife 1093.
Funktion der Membranen (Wasserhaushalt) 170.
Funktionelle Anpassung 956.
Funktionsprüfung des vegetativen Nervensystems 215.
Funktionssteigerung durch Strahlen (endokrine Drüsen) 379.

Gallensteine im Alter 846.
Ganoiden (osmotischer Druck) 149.
Gänseblutkörperchen, Beeinflussung durch Licht 313.
„Ganzheit" (Lebenskraft) 963.
Gasgemisch der Atmosphäre 464.
Gastrovasculäre Flüssigkeiten 144.
Gaswechsel, Abhängigkeit vom Lebensalter 821.
Gaswechsel im Winterschlaf 112.
Gattungsbastarde 940.
Gebirgsagrypnie 597.
Gebirgsklima 492.
Gefahrzonen der Kältewirkung 418.
Gefäßendothelien, Strahlenempfindlichkeit 366.
Gefäßinnervation, psychische Einflüsse auf die 34, 503.
Gefäßnerven und Strahlenwirkung 367.
Gefäßreaktionen bei Bädern 451.
Gefäßtonus im Schlaf 565.
Gefäßveränderungen bei Höchstaltrigen 776.
Gefäßwände, Altersveränderungen 814.
Gefäßweite, reflektorische Einflüsse auf die 32.
Gegenstrahlung des Himmels 471.
Gehirndurchblutung im Schlaf 566.
Gehirntod 733, 874.
Gehörapparat, Alterserscheinungen 808.
Geisteskrankheit und Schlaf 598.
Geistige Eigenschaften, Erblichkeit der 989.
Gelose (Kälteschädigung) 421.
Gemüt (allgemeine Klimawirkung) 515.
Gen (Erbeinheit) 913, 1042.
Gene, enzymatische Natur der 1030.
—, karyotische 1029.
—, Koppelung der 1010.
Generelle Anpassung 956.
Genetik (Erblichkeitsforschung) 904.
Genitalhypoplasien 1154.
Genotypus 1042, 1101.
Geotatis 654.
Geroderma 1090.
Gesamtkonstitution 1073.
Gesamtorganismus, Sensibilisierung des 335.
Geschichte der Genetik 904.
Geschlechtsapparat, Altern des 801.
Geschlechtsbestimmung 930, 934, 936.
Geschlechtschromosome 931.
Geschlechtdrüsen und Körperwärme 81.
— und Wasserhaushalt 204.
Geschlechtsfunktionen bei Greisen 824.
Geschlechtsgebundene Anlagen 932, 934, 974.
Geschlechtverhältnis (Sexualproportion) 935.
Geschwindigkeit (wärmeregulierende Prozesse) 401.
Geschwistermethode (Erblichkeitsforschung) 972.
Gesichtshaut (Klimawirkung) 500, 503.
Gesichtsvorstellungen im Traum 629.
Gewebe, wasserspeichernde 160.
Gewebskulturen (Lebensdauer der) 735, 741.
Gewebsneubildung 741.
Gewebsverhalten bei thermischer Schädigung (Gelose) 421.
„Gezeiten" (periodische Schwankungen des Lebens) 591, 610.
Gezeitenrhythmen, biologische 653.
Gifte (Altersdisposition für) 844.
Glattmuskelige Organe (Beeinflussung durch Licht) 313, 334.
Gleichgewicht, endokrines 201.
Gletscherbrand 503.
Globulien, Wirkung von Licht auf 328.
Globus pallidus 62.
Glomerulusfiltrat 291.
Greise, Zeugungsfähigkeit 828.
Greisenalter, Beginn 757.
Greisenbogen und Alter 791.
Greisenkonstitution (Neigung zu isolierter Erkrankung einzelner Organe) 841.
Greisenniere 800.
Greisenpneumonie 854.
Großhirn im Schlaf 594.
— (Einfluß des auf die Wärmeregulation) 58.
Großhirnhemispheren, Hunde ohne (Wärmeregulation) 58.
Grundfaktor für Pigment (Erblichkeitslehre) 921, 922.
Gynäkomastie, einseitige 1044.

Haare (als Wärmeschutzeinrichtung) 28.
Haarveränderungen beim Altern 784.
Habitus phthisicus 1077.
— und Rasse 1078.
—, asthenischer 1128, 1137.
—, athletischer 1128, 1140.
— senilis 782.

Hacheln (Wärmeregulation) 43.
Hahnenfedrigkeit (Arrhenoidie) 739.
Halbschlaf 600.
Halbseitenminderwertigkeit 1051.
Halluzination 578.
—, „negative" 679.
Halluzinieren im Traum 630, 632.
Hallwachseffekt 328.
Haltungsanomalien 832.
Hämatopoetischer Apparat (Strahlenempfindlichkeit) 362.
Hämatoporphyrin als Sensibilisator 335.
Hämoglobin, Lichtwirkung auf 313, 531, 556.
Hämoglobinbildung 522.
Hämoglobinmenge (Beeinflussung durch Licht) 320.
Hämolyse durch Licht 307, 313.
Hämophilie 1065.
Hamster (Winterschlaf) 107.
Hangklima 493.
Harn bei Fischen 150.
Harnabsonderung im Alter 819.
Harnentleerung, nächtliche, im Alter 819.
Harnsäure im Ödem 265.
Harnsäureausscheidung, Lichtwirkung auf 337.
Harnsekretion 183.
—, Einfluß von Bädern auf die 460.
—, Einfluß des Zwischenhirns auf die 56.
Harnstoff im Blut der Selachier 149.
Harnstoffdiurese 243.
Haselmaus (Winterschläfer) 106.
Hasenscharte (Vererbung) 1070.
„Hauswetter" (Klima) 559.
Haut im Alter 807, 828.
—, Kältereiz und Wärmeregulation 26.
— (allgemeine Klimawirkungen) 517.
—, Lackieren der 29.
—, Lichtwirkung auf 234, 314.
—, Wasserabgabe durch die 184.
— (Wasser-, Salzdepot) 225.
Hautdurchblutung, allgemeine 526, 545.
— und Wärmeregulation 101.
Hautfarbe des Negers 923.
Hautgefäße, Verhalten gegen Licht 315.
Hautnerven, Temperaturerregung 66.
Hautoberfläche, Elastizitätsverlust im Alter 783.
Hautpigment und Alter 785.
—, Bildung durch Licht 315.
Hautreinigung durch Schwitzen 459.
Hauttemperatur 499, 503.
Hauttemperaturveränderung in Hypnose 684.
Häutung als Excretion 158.
Heboide, kriminelle 1172.
Hefepilze, Einfluß des Lichtes auf 311.
Heilklima 510.
Heilwirkung in Hypnose 685.
Heißluftapparate 441.
Heißluftbehandlung 441.
Heizerkrämpfe 415.
Helligkeitsgrade des Bewußtseins 575.
Hemianopsie bei Diabetes insipidus 289.
Hemmung, tonische 690.
Hemmungsphänomene des Schlafes 592, 607.
Hennenfedrigkeit (Thelyidie) 739.
Herabsetzung der Lebensfunktionen 745.
Herz bei Diabetes insipidus 290.
—, Stillstand des 880.
Herz- und Gefäßsystem im Alter 796.
Herzklappenfehler (Vererbung) 1062.
Herzleistung, dynamische, im Alter 812.
Herzschwäche, Beginn der 813.
Herztod 734, 874.
Heterochromie der Iris 1051.
Heterochromosomen 931.
Heterochronie der Organinvolution 782, 793.
Heterosuggestion 671.
Heterozygoten 915, 1157.
Himmelsstrahlung 306.
Hinsiechen des Organismus 740.
H-Ionenkonzentration des Magensaftes bei Greisen 818.
Hirnarteriosklerose 860.
Hirnentzündungen 605.
Hirnerschütterung (Commotio) 596.
Hirngeschwülste 605.
Hirnkrankheiten und Diabetes insipidus 292.
Hirnschlaf 593, 594, 604, 607.
—, Enthemmung beim 609.
Hirntod 734.
Hirsutismus 1093.
Hissches Bündel im Alter 797.
Hitzeanwendung, therapeutische 442.
Hitzeerschöpfung 413.
Hitzschlag 87, 411—414, 503.
Hochdruckgebiete (metereologisch) 475.
Hochkopf, derber 1141
Hochregion (Klima) 528.
Hochwuchs, eunuchoider 1090, 1128, 1142.
Höhenklima 528.
— (therapeutisch-wirksames) 535.
Höhlentiere 516.
Homoiosmose 148, 156.
—, aktive 154.
Homoiotherme Tiere 7, 104.
Homomerie (Erblichkeitslehre) 923, 924.
Homosexualität 1175.
Homozygotisch 914.
Hormonale Einflüsse auf die Wärmeregulation 67.
Hormone als Ersatz radioaktiver Elemente 389.
— und Wasserhaushalt 201.
Huhn, Blutsalze 142.
Hund, Blutsalze 142.
Hunger und Wasserhaushalt 275.
— (Wasserverluste im) 199.
Hungerschlaf 746.
Hyalinisierung im Alter 794.
Hydrämie 267.
— und Diurese 238.
Hydrocephalus 605.
Hydrolabile Kinder 194.
Hydrops 252.
Hygrometer 504.
Hyperalgesie, hervorgerufen durch Licht 327.
Hyperämie, reaktive 500.
— (als Wärmewirkung) 518.
Hyperchlorämie 293.
Hypermnesie, hypnotische 678.
Hyperosmose im Blut 293.
Hyperplasien, infantile 1143, 1176.
Hyperthermien (Wärmehaushalt) 86.
Hyperthermie nach heißen Bädern 457.
Hyperthyreoidismus 119.
Hypertonie 707.
Hypertrophie des Herzens 813.
Hypostase 924.
Hypnagoge Träume 627.

Hypnal 615.
Hypnogramm 571.
Hypnose 584, 603, 669, 690, 707.
—, echte 713.
—, fraktionierte Methode 676.
—, Theorie der 686.
—, tierische 588, 709, 712.
Hypnoseapparat 693.
Hypnosigene Hautzonen 674.
„Hypnoskope" 675.
Hypnotica 604, 611.
Hypoglykämie (Beeinflussung durch Licht) 325.
Hypomanische 1129.
Hypophyse 204, 249, 289, 825, 1177.
— und Alter 804.
— und Diabetes insipidus 298.
— und Wärmeregulation 77.
— und Wasserhaushalt 279.
— und Winterschlaf 80, 129.
Hypophysenleistung, Methoden zur Prüfung der 827.
Hypophysenstiel 77.
Hypophysin bei Diabetes insipidus 294.
Hypoplasie 793.
Hypotaxie 686.
Hypothermien 98, 823.
Hypotonie 695, 696, 707.
— initiale bei Hypnose 676.
Hysterie 595, 598, 603.

Ichbewußtsein im Traum 635.
Idiokinese 945, 1045.
Idiophorie 910.
Idioplasma 992.
Idiosynkrasie 1065.
Idiotie, familiäre, amaurotische 1053.
Idiotypus 909, 1042.
Idiovariationen 941.
Igel (Winterschlaf) 107.
Ikterus, hämolytischer 1065.
Illusionen im Traum 578.
Ilyanassaei 1020.
Immobilisation 690.
—, biologische 700.
—, reflektorische 692.
—, sexuelle 700.
Immobilisationsdauer 710.
Immobilisationsreflex 604, 608, 690.
Immobilisationszonen 699.
Immobiloide Zustände 713.
Immunisierende Wirkung von Röntgen- und Radiumstrahlen 356.
Immunität im Alter 843.
— und Vererbung 968.
Inanitionsödeme 275.
Indices des Habitus 1083.
Indifferenzpunkt der Temperatur 435.
Individualpsychologie, vergleichende 624.
Individuelle Anpassung 956.
Individuen, hungernde, und tägliche Temperaturschwankung 15.
Induktionsfunken, Spektrum des 306.
Infantilismen 1139, 1143, 1154.
Infantilismus 862, 1128.
Infantilismus dystrophischer 864, 1044.
— partialis 1048.
Infektionen, Krankheitsbereitschaft im Alter 842.
Infektionskrankheiten, fieberhafte, und Bäder 455.
Infusorien (osmotischer Druck) 152.
Inhalationsnarkose 611.
Innere Hemmung (Schlafbedingungen) 583.
— Organe, Lichtwirkung auf 320.
— Sekretion bei Greisen 824.
Inneres Medium (milieu intérieur) der Organismen 138.
Inosit und Diabetes insipidus 291.
Insekten (Körperflüssigkeit) 141.
Insektenlarven, Wasserhaushalt der 158.
Insomnie (Schlaflosigkeit) 597.
Insuffizienz der Blutzirkulation 846.
Insulin (Wärmeregulation) 80, 103.
— (Wirkung auf den Wasserhaushalt) 211.
Integument (Wechsel der Farbe) 5.
Intelligenzprüfung 792.
„Intermediäre Vererbung" 916, 924.
Intermittierende Bestrahlung 307.
Intersexe 931.
Intimaverkalkung 797.
Intoxikationspsychosen 1182.
Intracutanreaktionen 546.
Inversion des Schlafes 603.
Inversionsschicht in der Atmosphäre 465.
Invertase, Wirkung des Lichtes auf 329.
Involution und Senium 1117.
Involutionsmelancholien 1163, 1166.
Involutionsperiode 897.
Involutionsvorgänge beim Altern 758.
Inzucht 918, 948.
Ionengehalt der Körperflüssigkeiten 142.
Ionenkonstellation (Säure-Basengleichgewicht) 220.
Ionisation der Luft 526.
Ionisationsvorgänge 349.
Iridocyclitis 1061.
Irresein (manisch-depressiv oder zirkulär) 1127, 1145.
Isopral 615.
Isosmose 148.

Jactatio nocturna 573.
Jahresrhythmus (allgemeine Klimawirkungen) 527.
Jahreszeiten (allgemeine Klimawirkungen) 499, 519, 522, 525.
Jahreszeitliche Kurve 501.
Jodtherapie 778.

Kaffee (Schlaflosigkeit) 597.
Kalium als radioaktiver Körperbestandteil 386.
— und die Automatie des Herzens 386.
— und Wasserabgabe 195.
— in Zellsubstanzen 144.
Kalkablagerung im Alter 794.
Kalkspiegel, Beeinflussung durch Licht 326.
Kälte 501.
— (Höhenklima) 535.
— (Klimawirkungen) 534.
Kältegewöhnung 419.
Kältereiz der Haut 26.
Kälteschlaf 605.
Kälteschreck, Dyspnoe des 449.
Kältestarre 745.
Kältestich 100.
Kältetod 421—424.
Kältewirkung (Gefahrzonen) 418.
Kältewirkungen, Vergleich mit denen der Sympathicusreizung 429.
Kaninchen, , Blutsalze 142.
Karexie, senile 848.
Kastration 1044.
— und Körperwärme 83.
Katalase 69.
— Wirksamkeit des Wassers 140.
Katalepsie 603, 690, 705, 707.
—, passive 685.
Katalytische Prozesse als Strahlenwirkung 352.
Kataplexie 672, 690.
Katarrhe der oberen Luftwege 548.
Katastrophentod 877.

Kategorie der Kausalität 641.
— des Raumes 640.
— der Zeit 640.
Keimänderung 1045.
Keimblattminderwertigkeit 1052.
Keimdrüse (Verhalten im Winterschlaf) 130.
Keimdrüsen (Beziehungen auf den Alternsvorgang) 827.
Keimdrüsenfunktion, Verringerung der 828.
Keimdrüsenüberpflanzung 743.
Keimschädigung 1045, 1158, 1179, 1183.
Keimvergiftung 946, 947.
Keimzellen, Strahlenempfindlichkeit 365.
Kern und Plasma 939, 1020.
Kettenträume 628.
Kind, neugeborenes (Veränderlichkeit der Körpertemperatur) 12.
Kindersterblichkeit 762.
Kinderträume 626.
Klammerreflex 701.
Kleinhirn (Wärmeregulationszentren) 62.
Kleinhirnhypnose 689.
Klima 463.
Klimaformel 493.
Klimagliederungen 493.
Klima in Flußtälern 493.
—, kontinentales 550.
— und Altern 769.
Klimakterium 782, 802.
Klimawechsel 597.
Klimawirkungen, allgemeine 499.
—, mittelbare und unmittelbare 498.
Kloakentiere (Wärmeregulation der) 6.
Knochenatrophie 795.
Knochenmark (physiolog. Wirkungen des Klimas) 537.
— und Höhenklima 537.
Knochenveränderungen beim Altern 794.
Koagulationswirkung 354.
Kochsalz, Bedeutung des für den Wasserhaushalt 192.
— im Ödem 264.
—, hydropigene Wirkung226.
—, trockene Retention 226.
Kochsalzarme Kost als Diuretikum 232.
Kochsalzfieber 97.
Kochsalzgehalt der Landtiere 143.
Kochsalzreiche Kost als Diuretikum 232.
Kodein als Schlafmittel 613.
Kohlehydratstoffwechsel der Greise 822.
—, Lichtwirkung auf 337.
Kohlenoxydhämoglobin durch Licht 313.
Kohlensäureassimilation (Beeinflussung durch Licht) 323.
Kohlensäureproduktion im Winterschlaf 109.
Kohlensäureschneeapplikation 440.
Kohlensäurespannung, alveolare und Jahreszeiten 519.
Kohlensäurespannung und Schlaf 571.
Kohlensäure und Höhenklima 513.
Kollapsgifte und Wärmeregulation 101.
Kollapstemperaturen 98.
Kollektivvarianten und Konstitution 1072, 1075.
Kolloid (grobsäurefestes und fuchsinophiles der Schilddrüse) 119.
Kolloide, Altern der 794.
Kolloidzustand (Beeinflussung durch Licht) 328.
Koma 596, 604.
Kompensatorische Polyurie 250.
Kondensationsvorgang (Nebel- und Wolkenbildung) 465.
Kondition des Organismus 1042, 1102.
„Konduktoren" (bei der Vererbung) 933.
Konstellation und Konstitution 1102.
Konstitution (auf psychischem Gebiet) 1101.
— (auf somatischem Gebiet) 1040.
— und Altern 768.
—, hypergenitale 1093.
—, hyperpituitäre 1088, 1092.
—, hypogenitale 1089.
—, hypoplastische 1094.
—, hypoparathyreotische 1088.
—, hyposuprarenale 1094.
—, hypothyreotische 1086.
—, neuropsychopathische 1098.
—, schizoide 1176.
—, thyreolabile 1088.
—, thyreotoxische 1087.
— Wirkung von Bildern auf die 461.
Konstitutionsbetrachtung, statische und dynamische 1122.
Konstitutionsformel 1083.
Konstitutionslehre 897, 966, 1141.
Konstitutionsvalenz 1115.
Konstitutive Eigenschaften bei Vererbung 1038.
Kontinentalität des Klimas 480.
Kontinentalklima 492.
Kontinuität der Erbmasse 906.
Konzentration der Salze in Organismen 145.
Konzentrationsarbeit d. Niere bei Diabetes insipidus 292.
Konzentrationsbreite des polyurischen Harns 294.
Koordination des Wasserhaushaltes 221.
Koordinationsstörung 575.
Kopfhaar, Lebensdauer des einzelnen 807.
Koppelung, absolute, bei Vererbung 936.
— von Erbeinheiten 927, 983, 1067.
Koppelungszahl bei der Vererbung 928.
Körperbau 1128.
Körperbautypen 1137.
Körperbeschaffenheit 546.
Körperflüssigkeit, Ionengehalt der 143.
Körpergewebe (Eindringen von Wärme in die) 437 bis 438.
Körpergröße, Abnahme im Alter 783.
— und Zellengröße 729.
Körperhaltung und Wärmeregulation 29.
Körperisotherme Behandlung 441.
Körperkonstitution 1127.
Körperlänge 979, 980.
Körperschlaf 593, 608.
Körpertemperatur im Alter 823.
— (Messung der) 10.
— und Blutdruckschwankung 100.
Körpertemperatur bei Bädern 454.
Körpertemperatur (Schwankungen) 10.
— (Veränderlichkeit der, bei Nagetieren) 12.
Körperverfassung 1042.
Körperzonen, sensible 698.
Korrelationen (in der Erblichkeitslehre) 930.
Korrelationskoeffizienten als Maß der Erblichkeit 980, 982.

Korrelationsrechnung 981.
Krampfbereitschaft 1177.
Krampfgifte und Wärmeregulation 103.
Krankenzimmer (allgem. Klimawirkungen) 510.
Krankheitserreger 498.
Krankheitssymptom, Schlaf als 604.
Kreatininausscheidung, Beeinflussung durch Licht 325.
Krebsgenese 848.
Krebskachexie und Alterskachexie 849.
Kreislauf und Altern 812.
Kreislaufapparat, veränderte Krankheitsbereitschaft im Alter 855.
Kreislaufstudien in Hypnose 684.
Kreuzungsanalyse 922.
Kriegsfolgen, physiologische 769, 845.
Kriegsödem 200.
Kriegsosteopathien 770.
Kriegsosteopathie und Lebensalter 853.
Kriminalität und Greisenalter 839.
„Krisen" nach Bädern 455.
Kritischer Schlaf 598.
Kropf, endemischer 825.
Küchenschabe, Wärmeregulation der 4.
Kühlzentrum 57.
Kurzlebigkeit, konstitutionelle 1047.
Küstenklima 492.

Lachs (Wanderung des) 151.
Lagekorrektionsvermögen 708.
Lagereflex, tonischer 712.
—, tonisch gewordener 693.
Lähmung des Atemzentrums 889.
Lackieren der Haut 29.
Lamarckismus 961, 964.
Landschaftsbild (allgem. Klimawirkung) 514.
— (Seeklima) 542.
Land- und Seewinde 476.
Längenwachstum 794.
Langlebigkeit 763, 766, 772.
—, konstitutionelle 1047.
Latentes Leben 138, 745.
Latente Dyspnoe (bei höherem Lebensalter) 817.
Latenzzeit der Strahlenwirkung 372.
Lateralhermaphroditismus 1052.
Larven, diploide 996.
Laubmoosformen, multiploide 1032.
Lävulosurie 1064.
Leben, konstantes 138.
—, oszillierendes 138.
Lebensalter, Einteilung 756.
Lebensbedingungen, allgemeine 138.
Lebensbereitschaft 138.
Lebensdauer 761, 763, 1047.
—, durchschnittliche 760.
— der Einzelligen 723.
—, empirische 760.
— der deutschen Kaiserfamilien 763.
—, Höchstgrenze beim Menschen 774.
—, konstitutionelle 1047.
— und soziale Lage 765.
— des Menschen 759, 760.
— der Pflanzen 720.
—, potentielle 760.
—, statistische, mittlere 760.
— der Tiere 720.
— wirbelloser Tiere 721.
— der Wirbeltiere 721.
Lebenserwartung 722.
Lebenskraft 962, 963.
Lebensverlängerung 778.
Leber im Alter 800, 818.
— (Klimawirkung) 502.
—, Rolle der, im Wasserhaushalt 159.
Leber und Wärmeregulation 24.
Leber, Wasserdepot 225.
— und Wasserhaushalt 212, 275.
Lebersperre 213.
Leberstörung, innersekretorische 1149.
Lecithin (Strahlenwirkung) 369.
Legierungen, zyklo-schizothyme 1159.
Leichenflecke, Auftreten der 885.
Leib-Seele-Problem 870.
Leibesübungen 544.
Letale Faktoren 926, 942.
„Lethargus" 686.
Leukocytose nach Bestrahlung 363.
Leukocyten, Beeinflussung durch Licht 321.
—, Lichtwirkung auf 234.
Leukonychie 1061.
Licht (allgem. Klimawirkungen) 525.
— (Wirkung des) 327, 514.
Lichtabsorption 307, 315, 318.
Lichterythem 315.
Lichtfilter 306.
Lichtgewöhnung 310.
Lichtintensitäten 305.
Lichtkatalysatoren, mineralische 341.
Lichtqualitäten 305.
Lichtquellen 305.
Lichtreize 692.
Lichtwechsel als Auslösungsfaktor 665.
Lichtwirkung 526.
—, direkte 311, 320.
— auf Einzellige und isolierte Gewebe 308.
— auf den Gesamtorganismus 314.
—, Förderung der 317.
—, Hemmung der 317.
—, indirekte 311, 320.
Linkshändigkeit 979, 1178.
Lipofuscin 800.
Lipoidtheorie 167, 170.
Locus Kieselbachii 431.
Lokalisation der Munterkeit 608.
— des Schlafsteuerungszentrums 609.
der Schlafsucht 607.
Lokale Erfrierung 417 bis 421.
— Verbrennung 407—411.
Luftatmende Tiere, Wasserumsatz 156.
Luftdichte 472.
Luftdruck 472..
—, Schwankungen 473.
Luftelektrizität 526.
Luftfeuchtigkeit 485.
Luftsäcke der Vögel 46.
Lufttemperatur 479.
Luftwege, Erkältungskatarrhe 431.
Luminal 617.
Lunge, Wasserausscheidung durch die 184.
Lungenemphysem 816.
Lungenkapazität und Lebensalter 816.
Luxuriieren der Bastarde 949.
Lymphatismus 1053.
Lymphdrüsen, kindliche 807.
Lymphe 165, 253.
Lymphocyten, Beeinflussung durch Licht 321.
Lymphsystem 179.

Magendarmkanal, Verhalten bei Hypnose 683.
Magensaftsekretion (Altersveränderungen) 818.
Magensalzsäure (Tropenklima) 555.

Magenulcus 1140.
Maisbastarde 1031.
Makrobiotik 766, 777.
Malaria 498.
Mandibularstarre 709.
Mangan als Lichtkatalysator 341.
Manisch-depressives Irresein 1104, 1127.
Marasmus 779, 797.
— senilis 848, 851.
Marsupialen 6.
Maskulinismen 1154.
Masochismus 1175.
Maßnahmen, rassenhygienische 1183.
Matroklinität früher Larvenstadien 1035.
Maulkorb 44.
Mäusetumor 741.
Mechanik der Bewegungen 661.
Mechanischer Schock 693.
Mechanismus des Todes beim Menschen 878.
Mechanolamarckismus 964.
Medinal 617.
Medium, äußeres 139, 149.
—, inneres 138, 142.
Medulla oblongata (Wärmeregulationszentren) 62.
Medusen, Blutsalze 142.
—, Respirationsbewegungen der 646.
Meere, südliche (Klima) 549.
— (allgemeine Klimawirkung) 526.
Meeresströmungen 541.
Meerwasser und Blutsalze 142.
— (Pufferung) 140.
Mehlnährschaden 199.
Mendelismus 1010.
Mendelsches Gesetz 906, 925, 967.
— Zahlenverhältnis beim Menschen 972.
Mendel-Spaltung 913, 938.
—, monomere 914.
—, dimere 919.
Menopause 803.
Mensch (Altern u. Sterben) 752.
—, Blutsalze 142.
—, Tagesschwankungen der Temperatur 13.
—, Problem des Todes beim 869.
Menschenrassen 985.
Menstruation 204, 811.
— und Körpertemperatur 82.
Menstruationsbeginn 785.
Merkfähigkeit 577.
Merogonie 995.
Mesenchym 252.
Mesmerische Striche 674.
Messung der Körpertemperatur 10.
Methämoglobinbildung durch Licht 313.
Methodenlehre der menschlichen Erblichkeitsforschung 969.
Migräne (Polyurie bei) 251.
„Milieu intérieur“ 138..
Mimik im Alter 786.
— (Tod) 888.
Mimikry 956.
Minderwertigkeit bestimmter Funktionen 1063.
—, partielle 1050.
Mineralische Zusammensetzung von Körperflüssigkeiten 141.
Mineralstoffwechsel und Lichtwirkung 326.
Minusvarianten 950.
Minutenvolum des Herzens 522.
Mitochondrien 1001.
Mitose, Bedeutung für die Strahlenempfindlichkeit 361.
Mittelhirn, Wärmeregulationszentren 62.
Mittelohr 510.
Mittelwerte, klimatologische 477.
Mittlere Lebensdauer 722.
Mobilisationszonen 699.
Modifikationen (versch. Lebensbedingungen) 909.
Molarkonzentration, Angleichung der 149.
— während der Entwicklung 156.
—, passives Folgen 148.
— in Körperflüssigkeiten 146.
— bei Landtieren 147.
—, Regelung der 146.
— bei poikilosmotischen Tieren 148.
—, Regulation der 153.
— bei Süßwassertieren 151.
— bei luftatmenden Wassertieren 147.
Mollusken 151.
— (Körperflüssigkeit) 141.
—, osmotischer Druck 148.
— des Süßwassers (osmotischer Druck) 152.
Monasterbildung 1004.
Mondpünktlichkeit des Palolowurmes 527.
Mondrhythmen (s. lunare Rhythmen) 655.
Monokarpische Gewächse 749.
Monomerie 923.
Monophasie 647.
Monotonoidation 676.
Moral insanity 1171.
Morbiditätsstatistiken 841.
Morbus Addissonii 72.
Morgansche Theorie 930.
Morphin als Schlafmittel 613.
Morphium als Schlafmittel 620.
Mortalitätsziffern bei Hochbetagten 774.
Mosaiktheorie 168.
Motilitätsschwelle 645.
Müdigkeit 581.
Multiple Allelomorphie 925.
Murmeltier (Winterschlaf) 107.
Musik im Traum 629.
Muskelkraft nach Bädern 450.
Muskeln (Wärmeregulation) 21.
Muskel, Wasserdepot 225.
Muskelarbeit (physiolog. Wirgungen des Klimas) 530.
—, Überwärmung 86.
— (Wärmeregulation) 15, 21.
Muskelarbeitsversuche in Hypnose 684.
Muskelkontraktionen (Wärmebildung bei tonischen) 23.
Muskeldystrophie 1052, 1070.
Muskeln im Alter 796.
— (Klimawirkung) 502.
Muskelschwielen 432.
Muskeltonus 690.
—, Erhöhung des 693.
—, Erhöhung des bei reflektorischer Immobilisation 696.
—, Sinken des, bei reflektorischer Immobilisation 696.
Muskelzittern, zentrale Innervation des 56.
—, Innervation des 66.
Muskulatur, Wirkung von Bädern auf die 450.
Mutationen 941, 951, 957.
—, Zeitpunkt ihrer Entstehung 943.
—, ihre Häufigkeit 942.
Mütterliche Eigenschaften (Organismen ohne) 995.
Myoautomatismus des Greisenherzens 814.
Myogelose 432.
Myxödem 212,825.

Nachbewegung 588.
Nachdunkeln des menschlichen Haares 925.

Nachtwächter (Wärmeregulation) 16.
Nachwirkungen des Lichtes 307.
— von Träumen 634.
Naevusbildung 979.
Nägel des Greises 808.
Nagetiere (Veränderlichkeit d. Körpertemperatur) 12.
—, junge (Wärmeregulation der) 9.
Nahrungsbedürfnis im höheren Lebensalter 817.
Nahrungspflanzen 498.
Nahrungsreserve 138.
Nanosomia primordialis 1049.
Narkolepsie 608.
Narkose, Angsteffekt 889.
Narkotica 604.
— und Wärmeregulation 101.
Nasaroffsches Phänomen 455.
Natrium und Wasseransatz 195.
Natriumbicarbonat (Bedeutung für den Wasserhaushalt) 194.
Natürlicher Tod 718, 739, 749.
— (Alters-) Tod 740.
Nebennieren 71, 208, 1177.
—, Greisentyp der 805.
— (Lebensnotwendigkeit) 71.
—, Lichtwirkung auf 336.
Nebennierenmangel (Wärmeregulation) 71.
Nebennierenmark (Veränderungen im Winterschlaf) 127.
Nebennierenveränderungen durch Licht 327.
Nebenschilddrüsen (Veränderungen im Winterschlaf) 130.
Neger (Schlafkrankheit Nelanane) 608.
Negerstämme (Frühreife und Hochwuchs) 827.
Nekrohormone 358.
Nekrohormonhypothese 352, 355.
Nelanane (afrikanische Schlafkrankheit) 606, 608.
Nephropathien 1062.
Nerven, periphere und Alter 809.
Nervendurchschneidung, Lichtwirkung bei 317.
Nervensystem, Funktionen des, im Alter 829.
—, Beeinflussung durch Licht 326.
—, Einfluß auf Osmoregulation 154.
Nervensystem, Strahlenempfindlichkeit 367.
—, Störungen des, im Alter 859.
—, Wirkung von Bädern auf das 451.
Nervös bedingter Tod beim Menschen 883.
Nervöse Erkrankungen, Schlaf bei denselben 598.
Nervus vagus 65.
Neubelebung 743.
Neurasthenie 598.
Neuronal 619.
Nickschlaf 594, 600.
Niederschlagswahrscheinlichkeit 490.
Nieren 183.
—, Innervation der 217.
— bei Diabetes insipidus 290, 291.
Nitroxylverbindungen 509.
Noctambulismus 602.
Non-disjunction 944, 947.
Normale Konstitution 1071.
Normierte Zellenzahl, Zellkonstanz 729.
Novasurol 234.
Nucleus caudatus 47.
— periventricularis 300.
Nutationsbewegungen 661.

Oberflächenspannung 169.
— des Wassers 141.
Ödem 252.
—, angioneurotisches 256.
—, chemische Untersuchung 263.
— bei Nierenkranken 280.
Ohnmacht 605.
— (Synkope) 596.
Onkotischer Druck 241.
— Druck des Plasmas 164.
Ontogenese der Wärmeregulation 8.
Opium als Schlafmittel 620.
Optische Traumerlebnisse 629.
Organe, Altern der 792.
Organisation und Lebensdauer 721.
Organleistungen und Alternsvorgang 810.
Organneurosen 1060.
Organschwund im Alter 820.
Ornithorhynchus 6, 11, 116.
—, Winterschlaf 106.
„Orthogenese“ 959.
Osmoregulation 150.
— und Nervensystem 154.
Osmose, anormale 175.
Osmotische Theorie der Ödembildung 257.
Osmotischer Druck 146.
— Druck (Schwankungen des) 148.
— Druck bei Süßwassertieren 151.
— Wert der Zelle 668.
Ossifikation 798.
Osteogenesis imperfecta 1053.
Osteoporose 795.
Ostitis deformans 1062.
Otitis media 1061.
Otosklerose 1061.
Oszillierendes Leben 138.
Ovar (und Wasserhaushalt) 204, 279.
Ovarialtransplantation 744.
Oxalsäureausscheidung, Lichtwirkung auf 337.
Oxydation (Beeinflussung durch Licht) 323.
Oxydationsprozesse (Hemmung im Winterschlaf) 132.
Oxyhämoglobin 511.
Ozean als Lebensmedium 139, 148.
Ozeanisches Klima 492.

Palolowurm Mondpünktlichkeit 527.
Pangenesis 906.
Pankreas, Altersveränderungen des 805.
— und Wasserhaushalt 211.
— (Wirkung auf Winterschläfer) 128.
Paraldehyd 616.
Parallelismus im Auftreten der Erfrierungen und der Erkältungskrankheiten 427.
Paralyse, progressive 1182.
Paralysis agitans 831.
Paramaecien, Einfluß des Lichtes auf 312.
Paranoia 1110, 1167.
—, senile 1169.
Paraphrenie 1162, 1166.
Parathyreoidea (Rolle im Winterschlaf) 130.
Paratyphus 909, 1042.
Paravariationen (versch. Lebensbedingungen) 909.
Parentalgeneration 913.
Parkinsonismus 825, 834.
Paroxysmale Kältehämoglobinämie resp. -urie 433.
Pars tuberalis 77.
Partialdruck 464.
—, Sauerstoff 511.
Partialkerne 996.
Partialkonstitution 1073.

Partialtod 727.
— bei Einzelligen 724.
Pathologisches Altern, Probleme des 861.
Pavor nocturnus 602.
Pawlowsche Tierversuche 584.
Penetrationsfähigkeit von Licht 316.
Penotherm 399.
Permeabilität der Gefäßwände 176.
— der Plasmahaut 168.
Periplaneta orientalis 4.
Peroxydase, Lichtwirkung auf 329.
Persönlichkeiten, abnorme 1109.
—, präpsychotische 1110, 1145, 1153, 1164, 1167.
—, schizoide 1164.
—, schyzothyme 1133, 1164.
—, zyklothyme 1129, 1145.
Persönlichkeitsanalyse,, erbbiologische 1126.
Persönlichkeitstypen 1127.
Perversitäten, sexuelle 1135, 1174.
Pflanzen, Blühen der 527.
Pflanzenökologie (allgemeine Klimawirkungen) 526.
Pflanzenschlaf 659.
Phänomenologie der Konstitution 1101, 1140.
Phänotypus 909, 1042, 1103.
Phantasietätigkeit im Traum 641.
Phenylurethan 616.
Phloridindiabetes 238.
Phokomelie 1070.
Phosphorausscheidung, Beeinflussung durch Licht 325.
Photochemie 329.
Photochemische Wirkungen von Röntgen- und Radiumstrahlen 353.
Photokinetische Induktion 307.
Phototaxis 654, 657.
Phylogenese 951.
Phylogenetische Rückbildung 960.
Physiologische Temperatur 481.
Physiologischer Tod 718.
Pigment als Lichtschutz 341, 526.
— als Lichtsensibilisator 340.
Pigmentablagerung 737, 738.
— im Alter 800.
Pigmentbildung durch Licht 317.
Pigmentierung 500, 987.
Pigmentmangel (Vitiligo)517.
Piguetscher Index 1148.
Pilomotoren, Innervation der 57.
Pituitrinwirkung 299.
Piquûre 216.
Plasma und Erblichkeit 939.
Plasmahaut 167.
Plasmosomen 1001.
Pleiotropie 1066.
Pleotherm 399.
Plethora 265.
Pleuritis 431.
Plexus chorioidei 79.
Plötzlicher Tod 740.
Pluteusstadium 993.
Pneumonie, croupöse 431.
Poikilosmose 148.
—, alimentäre 151.
—, passive 154.
Poikilotherm gemachte Tiere 100.
Poikilotherme 7, 106, 138.
Poikilothermie, künstliche 90.
Polarklima 558.
Polarnacht 515.
Polarsommer 515.
Polioencephalitis haemorrhagica superior 607.
Pollakisurie 504.
Pollutionen 785, 593.
Polycythämie 806.
Polydaktylie 1070.
Polydipsie 288, 289.
Polykarpische Gewächse 749.
Polymorphismus 1104.
Polymere Bedingtheit des Geschlechts 937.
Polymere Merkmale 976.
Polymerie 923.
Polyphagie 287, 817.
Polyphasie 648.
Polyploidie 945.
Polypnoe 5.
—, Bedingungen der 44.
— beim Menschen 45.
Polyspermie, physiologische 997.
Polyurie 246.
— bei Apoplexie 251.
— bei Epilepsie 251.
— (Migräne) 251.
— der Nierenkranken 250.
—, primäre 291.
— und Zentralnervensystem 300.
— der Zuckerkranken 251.
Präformationslehre 923.
„Presence-absence-Theorie“ 922.
Primordialfollikel 803.
Produktivität, geistige, Abnahme bei Greisen 838.
Prohibition 927.
Proponal 617.
Prostata, Atrophie der 803.
Prostatahypertrophie 858.
— und Diabetes insipidus 290.
„Proteinkörpertherapie“ und Bäderwirkung 462.
Proteinogene Amine (Wirkung auf Winterschläfer) 122.
Protoplasma 502.
Protozoen, Einfluß des Lichtes auf 312.
— des Süßwassers (osmotischer Druck) 152.
Prozeßanlage, schizophrene 1155.
Pseudohämophilie 1065.
Psyche, Beeinflussung durch Licht 327.
—, Veränderungen der, beim Sterben 892.
Psychische Anlagen 988.
Psycholamarckismus 961,964.
Psychoasthetische Proportion 1134.
Psychomotorischer Antrieb 547.
Psychopathen, schizoide 1153.
Psychose, alkoholische 1107.
—, paranoide 1166, 1169.
—, senile 1107.
—, überkreuzte 1165.
Ptose, senile 798.
Ptosis (Lidlähmung) 606.
Pubertas praecox 865, 1093, 1047, 1117.
Pubertät 802, 1116.
Pubertätsakromegaloide 1089.
Pubertätsdrüse 743.
Pubertätsentwicklung des Herzens 797.
Pubertätseunuchoidismus 1092.
Pulsfrequenz, Tagesschwankungen 17.
Pulsvarianten 950.
Pulszahl (physiolog. Wirkungen des Klimas) 533.
„Punktreiz“ und Hypnose 672.
Punktwärme 328.
Punktwärmenhypothese 349.
Purinkörper 234.
Purinstoffwechsel, Strahlenwirkung auf den 384.
Pyknischer Habitus 1128, 1131.
— Typus 1130.
Pyrgeometer 471.
Pyrheliometer 468.
Pyrodin 523.

Pyrogene Stoffe (Entstehung im Körper) 96.
Pyrotoxin 96.

Quantenwirkung 351.
Quantitätsgesetze bei Vererbung 1031.
Quecksilberdampflampe 306.
Quellungsdruck 164, 175.
Quellungsödeme 261.
Quellungszustand der Eiweißkörper 139.
Querulantenwahn 1168.

Rachitis 518.
Radioaktive Emmanation (Wirkung auf kaliumhaltige Pflanzen) 390.
Radioaktive Stoffe 947.
Radioaktive Substanzen, Zerfallsreihen 344.
Radioaktivität als Klimafaktor 385.
— der Luft 385.
Radiophysiologisches Paradoxon 387.
Radiosensibilität, Erklärungsversuche der 369.
— (abhängig von der Höhe des Stoffwechsels) 370.
— (abhängig von der Stärke der autolytischen Prozesse) 371.
Radiumbestrahlung 358.
— zur Entkernung 997.
Radiumemanation von Quellen 461.
Radiumstrahlung 948.
„Rapport" (Suggestion) 679, 687.
Rapportverhältnis 713.
Rassen des Menschen 983, 985.
Rasse, jüdische, Lebensdauer 763.
—, mediterrane 985.
—, mongolische 986.
—, nordische 988.
— als Produkt der Umwelt 987.
— und endokrines System 804.
—, vorderasiatische 986.
—, Wesen der 907.
Rassebildendes Klima 549.
Rassenbastarde 939.
Rassenbegriff 905.
Rassenbildung 986.
Rassenhygiene 988.
Rassenkreuzung 912, 949.
Rassenlehre 966.
Rassenmerkmale, ihre Korrelation 984.
Rassensenilismus 767.
Rassenunterschiede, seelische 987.
Rattensarkom 741.
Reaktion, hydriatische 448.
— im Oedem 265.
— des Wasserhaushaltes 188.
Reaktionsakinese 713.
Reaktionsgeschwindigkeit-Temperatur-Regel 392.
Reaktionslage des Stoffwechsels 196.
Reaktionsmöglichkeiten 912.
Reaktionstheorie 170.
Reaktionstypus, epileptischer 1177.
Reaktionstypus, optischer 644.
—, osmotischer 644.
—, schizophrener 1155.
—, taktiler 644.
—, zirkulärer 1151.
Realitätscharakter der Traumeindrücke 630.
Reduktionsteilung 914, 929, 943, 944.
Reflex, antagonistischer 698.
— im Schlaf 572.
Reflexe ohne Empfindung 521.
Reflex, tonischer 700.
Reflexe von der Haut 519.
Reflexbewegungen 693.
Reflexdauer 692.
Reflexdepression 696.
Reflexerregbarkeit 690, 711.
Refraktometerbestimmungen 193.
Refraktometerwerte 186.
Regeneration 1184.
Regenerationsfähigkeit 536.
Regenerationsmethode 827.
Regio subthalamica 300.
Regression 980.
— und Korrelation 979.
Regulation, chemische, bei heißen Bädern 456.
—, chemische, im kalten Bad 454.
—, physikalische, im kalten Bad 453.
—, physikalische, bei heißen Bädern 456.
— der Molarkonzentration 153.
Regulationsbreite 90.
Regulationsfähigkeit der Körperwärme 83.
Regulierungsmechanismus (Schilddrüse der Kaltblüter) 116.
Reizausschaltung 582.
Reize, Berührungsreize usw. 692.
Reizerinnerungsmethode 672.
Reizhyperämie 500, 545.
Reizklima 503, 539.
Reizklimata 528.
„Reiztherapie" und Bäderwirkung 462.
Reizträume 578.
Reizungen und Lähmungen durch Strahlenwirkung 372.
Reizwirkung, celluläre 358.
Rektaltemperatur 11, 84.
Reorganisation des Kernapparates 724.
Reptilien, osmotischer Druck 151.
Reptilien, Wärmeregulation der 5.
Reserven von Zellmaterial 741.
Resistenz gegenüber Vergiftungen bei Winterschläfern 113.
Resorption 174, 177.
— in Bädern 462.
Resorptionsfieber 95.
Respirationsapparat im Alter 798.
Respirationsbewegungen der Medusen 646.
— der Rippenquallen 646.
Respirationshilfsapparat 798.
Respirationstraktus, veränderte Krankheitsbereitschaft 853.
Responsivität 1072.
Reststickstoff der Leber 275.
—, Lichtwirkung auf 337.
Reversibilität des Schlafzustandes 594, 605.
Rezeptionsorgane der Haut 501, 502.
Rezessiver Erbgang 971.
Rezessivität 916, 1152, 1156, 1180.
R.-G.-T.-Regel 392.
Rhythmen 644.
—, biologische 644.
—, lunare 655.
Rhythmus, Gefühl für 640.
— von Aktivität u. Ruhe 647.
— (allgemeine Klimawirkung) 527.
Rhythmizität, innere, der Organismen 658.
Riechträume 631.
Rieseneier 1003.
— (Bastarde aus) 1007.
Riesenwuchs 729.
Rigor mortis 885.
Ringersche Flüssigkeit, Blutsalze 142.
Rippenquallen, Respirationsbewegungen 646.
Röntgen- und Radiumstrahlen, Wirkung auf Zellkolloide 353.

Röntgen- und Radiumstrahlen (gemeinsames Wirkungsprinzip) 347.
Röntgenstrahlen 949.
—, physikalische Natur 344.
Röntgenstrahlung (Erblichkeitslehre) 947.
Röntgenstrahlung (harte und weiche) 348.
Rotalgen, (Salztoleranz) 147.
Rotgrünblindheit 932, 974.
Rothaarigkeit (Konstitution) 1075.
Rückbildungserscheinungen 732.
Rückenmark, Funktionen des, im Alter 830.
Rückenmarksdurchschneidung, Einfluß der auf die Wärmeregulation 63.
Rückkreuzungen 915, 917.
Rückmutation 950.
Rudimentärwerden von Organen 960.
Ruhe 644.
Ruhe- und Aktivitätsperioden 648.
Ruheperiode 746.
Ruhestellung 651, 705.
Ruhezustände 745.
Rutilismus 1075.

Säbelscheidentrachea 799.
Saccharase, Wirkung auf Licht 329.
Sadismus 1175.
Salivation der Greise 818.
Saltonismus 1070.
Salzbestand des Organismus 194.
Salze, Speicherung der 160.
Salzinfusionen 193.
Salzgehalt (Blutplasma) 145.
— von Körperflüssigkeiten 142.
Salzlösung, physiologische 142.
Salzstich 216, 300.
Salzvorräte (allgemeine Klimawirkungen) 506.
Salzwasserversuche 192.
Salzwechsel 191.
Sättigung, relative 486.
Sättigungsdefizit 486.
Sättigungsfehle 554.
Sättigungsfette 505.
Saturnia pyri 5.
Sauerstoff, Partiardruck 511.
Sauerstoffatmung 513.
Sauerstoffmangel 511, 513, 530.
Sauerstoffverbrauch 520.
Sauerstoffversorgung 511, 528.
Säuferwahnsinn 593, 598, 605.
Säugetiere, Durchschnittstemperaturen einiger 11.
Säugling, Wasseraufnahme beim 188.
Säuglingsmagen 799.
Säuglingssterblichkeit 764.
Scirocco 597.
— (allgemeine Klimawirkungen) 508.
Scopolamin als Schlafmittel 620.
Seebad (Seeklima) 542.
Seeigel (Vererbung) 993.
Seeklima 541.
—, nordisches 542.
—, psychologische Wirkungen 547.
Seelenleben, Studium des krankhaften 624.
Seelische Anlagen 988.
— Eigenschaften des Greises 838.
Seewasser 144.
Seenwind 509.
Seewinde (Seeklima) 541.
Sekretion 174, 177.
Selbstbeobachtung bei Hypnose 677.
Selektionstheorie 956, 961, 962.
Selektive Absorption 305.
Selektive Befruchtung 926.
Senile Demenz 860.
Senilismus des Gewebes 849.
Senilismus universalis 1048.
Senilitas praecox 866.
Senium 1117.
Sensibilisationskrankheiten 339.
Sensibilisatoren, endogene 335.
Sensorielle Hypnosen 674.
Sensorium, Wirkung von Bädern auf das 452.
Seuchen 498.
Sexualkonstitution 1167.
Sexualproportion 935.
Sexuelle Immobilisation 700.
Sichtotstellen 690, 703.
Siebenschläfer (Winterschlaf) 106, 109.
Simultandreiern 1018.
Sinne (Schwinden der, im Schlaf) 600.
Sinnesempfindlichkeit 693.
Sinnesempfindungen, sekundäre 633.
Sinnestäuschungen, hypnagogene 600.
Sinnesfunktionen im Alter 828.
Sipunculus nudus, Körperflüssigkeit 141.
Skelett (Längenwachstum) 827.
Skelettproportionen, eunuchoide 1090.
Sklerose, tuberöse 1052.
Singulärvarianten 1072, 1075.
Soma- und Keimzellen 725.
Sommerschlaf 108, 746.
Sommersterblichkeit der Säuglinge 415.
Somnal 615.
Somnambulismus (Schlafwandeln) 602, 678.
Somnifen 618.
Somniloquie (Schlafsprechen) 602.
Somnolenz 686, 692.
Sonne (allgemeine Klimawirkung) 526.
Sonnenscheindauer 523, 536.
Sonnenstich (Klimawirkung) 413, 503.
Sonnenstrahlung 467, 516.
Sonnenwärme 505.
Spasmophilie 1140.
Speichelreflex 573.
Spermakern 992, 1025.
Speziesbastarde 938.
Spezifisch dynamische Wirkung (Wärmeregulation) 20.
Spezifische Komponente der Nekrohormonwirkung 380
Spiralreflex, tonischer 706.
Spiritismus 674.
Splanchnicus 301.
Spontanhypnosen 674.
Sprache des Traumes 625, 629, 637.
—, immanente Vernunft der 638.
Sprachprodukte, innererWert der im Traum 638.
Sprachstörungen, dysarthrische 1178.
Suggestibilität 688.
Suggestion 669, 688.
—, „posthypnotische" 681.
Suggestionsproblem 669.
Suggestivfragen 688.
Sulfonal 620.
Summierung (Verhütung bei Vererbung) 993.
Süßwasseramphibien (Wasseraufnahme) 150.
Süßwassertiere, osmotischer Druck 151.
Sympathicus (Klimawirkung) 502.
Sympathicushypotonie, bewirkt durch Licht 327.
Symptomenkomplex, striopallidärer 781.
Syndrome infudibulaire 607.

Synovialis 796.
Systematik der Konstitution 1102.
Syzygiologie 780, 897.
Scheintod 690, 745, 886.
Schilddrüse 202.
—, alternde 805.
— und Wärmeregulation 67.
— und Wasserhaushalt 278.
Schilddrüsen (Veränderungen im Winterschlaf) 116.
Schilddrüse der Winterschläfer 70.
Schilddrüsenextraktinjektionen bei Winterschläfern 123.
Schilddrüsenstörung, innersekretorische 1149.
Schildkröten (Wärmeregulation) 5.
Schimmelpilze, Einfluß des Lichtes auf 311.
Schizophrenie, (progrediente) 1164.
—, remittierende 1164.
Schlackentheorie des Alterns 811.
Schlaf 645, 650, 709.
— (allgem. Klimawirkungen) 515.
— als Krankheitssymptom 604.
—, Pathologie des 591.
—, toxischer 604.
—, individuelle Unterschiede des 599.
Schlafähnliche Zustände 596.
Schlafbedürfnis im Alter 836.
Schlafbewegungen (allgem. Klimawirkungen) 527.
Schlafdauer im Alter 836.
— in verschiedenen Lebensaltern 596.
Schlafentziehung 580.
Schlafintensität 650.
Schlafkurve 596.
Schlafkurven von Blinden 595.
Schlafkurve, pathologische Änderungen der 600.
Schlaflosigkeit 596.
— (Agrypnie, Ansomnie) 597.
—, konstitutionelle 597.
Schlafmittel 611.
—, allgemeines über 611.
—, ihre Angriffspunkte 613.
—, Gruppe der eigentlichen 613.
Schlafperiodik 592.
— bei großhirnlosen Tieren 594.
Schlafreflex 592.
—, bedingter 585.
Schlafsprechen (Somniloquie) 602.
Schlafstellung 645, 650, 651.
— bei Fischen 651.
Schlafstellungen bei Insekten 652.
Schlafsteuerungszentrum 607, 610.
Schlafstörungen, krankhafte 596.
Schlafsuggestion 587.
Schlafsymptom, primäres 595.
Schlaftheorien 592, 607.
Schlaftiefe 570, 599, 836.
Schlaftrunkenheit 601.
Schlafumkehr 603, 609.
Schlafwandeln (Somnambulismus) 602.
Schlaftypen 570.
Schlafzentrum 587, 592, 612.
—, Erregung des 620.
Schlagvolumen im Alter 815.
Schlangenbeschwörer, ägyptische 695.
Schmecken im Traum 631.
Schmerzausschaltung, hypnotische 685.
Schnee (allgem. Klimawirkungen) 518.
Schock, elektrischer 692.
—, mechanischer 692, 695, 701, 702.
—, physischer 692, 694, 704.
Schocktod 484, 740, 748.
Schonungsklima 483, 558.
Schreckenbildung 979.
Schreckreflex 702.
Schreckstarre 699.
Schreckwirkung 692.
Schrumpfniere, arteriosklerotische 801.
Schüttelfrost 91.
Schüttelmethode 996.
Schutzanpassung 707.
Schutzimmobilisation 702.
Schutzkörperbildung, Beeinflussung durch Licht 321.
Schutzstellung 705.
Schwachsinn 1108.
—, moralischer 1171, 1184.
Schwangerschaft und Körpertemperatur 82.
—, Menstruation in der 204.
Schwefelausscheidung, Beeinflussung durch Licht 325.
Schwefelsäure im Ödem 265.
Schwerblütige Natur 1129.
Schweiß, Ausscheidung von Substanzen mit dem 459.
— (Klimawirkungen) 506, 537.
— und Wasserhaushalt 230.
Schweißsekretion 394, 554.
—, Bedingungen der 37.
—, zentrale Innervation der 54.
—, Leistungen der 41.
Schweißsekretion im S 565.
Schweißverdunstung 552.
Schweißzentrum, cerebrale 40, 49.
Schwellentheorie der Diures 238.
Schwellkörper der Nase, physiologische Wirkung des Klimas 504.
Schwerkraft als Auslösungsfaktor 664.
Schwielen, ihre Erblichkeit 955.
Schwinden der Alterserscheinungen 743.
— der Greisenhaftigkeit 743.
— der Sinne 594.
Schwitzbäder 457.
Schwitzen, Bedeutung des 458.
—, Innervation des 38.
— (Verbreitung bei Tieren) 36.
Schwüle (Klimawirkung) 503, 508.
Schyzothyme Temperamente 1128.
Starre, kataleptische 693.
Starrelage 705.
Starrestand 705.
Starrkrampfreflex 690, 702.
Status degenerativus 1073.
— hypoplasticus 1094.
— thymico-lymphaticus 826, 1094, 1096.
Stauungsödem 262.
Stenotherm 399.
Sterben, Bedingungen des 871.
—, Begriff des 757.
—, Erlebnis des 886.
— bei Tieren und Pflanzen 717.
Sterbetafeln 760, 762.
Sterblichkeit und Beruf 765.
Sterblichkeitsstandard, beruflicher 766.
Sterblichkeitsstatistik 769.
Steuerung des Schlafes 592.
Stickstoffansatz 534.
Stickstoffausscheidung (Beeinflussung durch Licht) 325, 337.
Stickstoffwechsel 534.
Still-Chauffardsches Syndrom 1053.
Stimmbruch 811.
Stimmungsgehalt der Träume 633.
Stimmungsproportion 1129.
Stimmwechsel 785.
Stoffumsatz bei heißen Bädern 458.
Stoffwechsel 520.
—, Wirkung von Bädern auf Wärmehaushalt und 453.

Stoffwechsel und Eingeweidezentrum 57.
— der Elektrolyse 196.
—, energetischer 197.
— und Fortpflanzungstod 740.
— (physiolog. Wirkungen des Klimas) 533.
— und Körpertemperatur im Schlaf 567.
—, Beeinflussung durch Licht 323, 336.
—, Reaktionslage 196.
— (Seeklima) 543.
—. Strahlenwirkung 383.
— und Temperatur 99.
— (Tropenklima) 552.
— und Wärme 402.
— und Wärmehaushalt im Alter 821.
—, Einfluß des Zwischenhirns auf den 55.
Stoffwechselbestimmungen an Greisen 821.
Stoffwechselprodukte im Zellkörper 736.
Stoffwechselsenkung, Allgemeinhypnose 683.
Strahlenempfindlichkeit von Geweben 359.
Strahlenwirkungen 947.
Strahlenwirkung und Gefäßnerven 367.
Strahlung, durchdringende 526.
— (Klima) 534, 535.
— (Seeklima) 541, 542.
Strandaufenthalt (allgem. Klimawirkungen) 508.
Stratosphäre 465.
Striatum, Erkrankungen 810.
Strömungsgeschwindigkeit 566.
Stützapparat, Krankheiten des im Alter 852.

Tachypnoe 43.
Tagesrhythmus, Tiere ohne 645.
Tagesschwankung (allgem. Klimawirkungen) 527.
Tagesvögel (Wärmeregulation) 16.
Tageswechsel, periodischer 644.
Tag- und Nachtwinde 476.
Talklima 492.
Taubstummheit 1061.
Teilung und Verjüngung 723.
Teilungshormone 741.
Teleologie 965.
Teleostier (osmotischer Druck) 149.
Temperamentsvererbung 1119, 1121.
Temperatur 499.
— in Achselhöhle 11.
—, fühlbare 487.
— des Harns 11.
— (Höhenklima) 535.
— und Stoffwechsel 99.
—, Tagesschwankung 15.
—, psychische Wirkung 503.
Temperaturbeeinflussung durch Licht 318.
Temperatureinfluß auf Lichtwirkung 308.
Temperaturen bei Geisteskranken 100.
Temperaturgefühl 481.
Temperaturkurve (Umkehrung der) 16.
Temperaturminimum, nächtliches 14.
Temperaturmodifikation 909, 910.
Temperaturoptimum für den Winterschlaf 110.
Temperaturregulation, Änderung im Alter 832.
Temperaturreiz, Stärke des, im Bade 447.
Temperaturschwankungen, tägliche 13.
Temperatursteigerung bei Muskelarbeit 83.
Temperaturstörungen, peripher bedingte 86.
Temperaturtagesmittel (interdiurne Veränderlichkeit des) 483.
Temperaturveränderungen als Auslösungsfaktor 665.
Tetanie 826.
—, latente bei Winterschläfern 131.
Tetraploide Gigasformen 945.
Thelykaryotische Bastarde 998.
Theophyllin 292.
Theophyllinwirkung bei Diabetes insipidus 294.
Theorie des Wasserhaushaltes 219.
Therapeutische Klimawirkung 502.
Thermische Beeinflußbarkeit (Kurve der des Allgemeinkörpers) 439.
— Behaglichkeitszone 481.
Thermoäqual 399.
Thermoeretisch 399.
Thermoinäqual 399.
Thermokonstanz 393.
Thermolabil 399.
Thermostabil 399.
Thermotopid 399.
Thorax, Altersumbau des 815.
Thrombosen im Alter 855.
Thymus 825.
— (Extraktwirkung auf Winterschläfer) 127.
—, Rückbildungserscheinungen 805.
Thymusdrüse 826.
Thyreoideen, Winterschlaf 115.
Thyreoidin 202, 234.
Tiefdruckgebiete 475.
Tiere, wechselwarme 392.
Tod durch Altersschwäche 733.
— und Fortpflanzung 747.
— des Gesamtorganismus 751.
Todesarten 885.
Todesproblem beim Menschen 870.
Todesursachen 739, 872.
—, innere und äußere 874.
Tonsillen 431.
Tonus der Muskulatur (Altersveränderungen) 832.
— und Schlaf 607.
Tonusmuskeln 705.
Torpor 108.
Totenstarre 885.
Totstellreflex 690, 702, 706.
—, Bedeutung derselben 707.
— der Phasmiden 704.
— (Thanatose) 703.
Toxine, Lichtwirkung auf 338.
Training 529.
Translationsenergie 351.
Transmissionskoeffizient 466.
Transpiration (Pflanzen) 668.
Transvestiten 1176.
Traum 622.
—, Definition des 623.
Träume, Inhalt der 628.
—, Nachwirkungen von 634.
—, „periodische" 628.
Traumaffekte 634.
Traumbewußtsein 576, 672.
Traumbilder (Erinnerungsbilder) 631.
—, Herkunft der 643.
Traumdeutung 623, 641.
—, Dauer der 627.
—, Halluzinieren im Traum 630.
—, Methoden für Verwertung der 624.
— bei Tieren 626.
—, Verteilung der, auf die Verlaufsstrecke des Schlafes 627.
Traumeindrücke, geringe Nachhaltigkeit der 625.

Traumprodukte, sprachliche 625.
Traumstimmungen 633.
Traumwachen 601.
Traumwörter 576.
Tribzudeau, Gesetz von 368.
Trimerie 923.
Trink- oder Wasserversuche 185.
Trional 620.
Tritonbastarde 997.
Trockene Nebel 489.
Trockenheit (Klimawirkungen) 506.
— (Höhenklima) 535.
Trockenkost 183.
Trockenschlaf 746.
Trockenstarre 713, 746.
Tropenklima 550.
Trophische Veränderungen in Hypnose 684.
Trophosphäre 465.
Trübungsfaktor 466.
Tuber cinereum (Funktionen des) 53, 77.
— cinereum, Einfluß auf das parasympathische Nervensystem 54.
Tuberkulin (Seeklima) 546.
— und Wasserhaushalt 234.
Tuberkulose 548.
Tumoren, bösartige 849.
Turmschädel 1142.
Typus, asthenischer und athletischer 1146, 1153, 1176, 1179.
— cerebralis 1081.
— digestivus 1080.
— inversus 568.
—, monophasischer der Tiere 647.
— muscularis 1080.
—, osmotischer der Tiere 649.
—, polyphasischer der Tiere 648.
—, pyknischer 1153.
— respiratorius 1079.
—, taktiler der Tiere 649.
Tyrosin im Blut (Beeinflussung durch Licht) 325.

Überleben einzelner Organe bei Winterschläfern 112.
Überhandnehmen des Bindegewebes im Alter 739.
Übers-Kreuz-Vererbung 1011.
Überwärmungskrankheiten 414—417.
Überwintern der Insekten 746.
Ultrafiltertheorie 170.
Ultraviolettstrahlung 516, 527, 535, 552, 556.
Umkehrreaktionen 692.
Umkehrreflexe 711.
Um- und Rückbildungsvorgänge 727.
Umwelt 499, 907, 961.
Umwelteinflüsse 908, 983.
Umweltfaktoren 138.
Umweltwirkungen 981.
Umzüchtungsperioden 963.
Uniformität der F_1-Bastarde 920.
Unipolare Leitfähigkeit 385.
Universalaktinometer 468.
Unspezifische Reizkörperbehandlung 273.
Unsterblichkeit 741.
— der Einzelligen 723, 747, 749.
— des Lebendigen 718.
— der Zellen 741.
— der Zellen bei Metazoen 725.
Unterernährung 200.
Untergang der Zellen 732.
— von Zellmaterial 726.
Unterkühlung (Wärmeregulation) 99.
Untertemperaturen bei Winterschläfern 111.
Uran als Lichtkatalysator 341.
Urethan 616.
Urogenitalapparat, Störungen des 858.
Uromastix 5.
Uropoetisches System im Alter 800.
Ursachen des Alterns 733.
Urteil im Traume 641.
Urteilsfähigkeit im Traume 630.
Uterus, Altersveränderungen des 803.

Vakuole, pulsierende 152.
van 't Hoffsche Regel 7.
Varanus arenarius 5.
Variationsbewegungen 661.
Vasoligatur 743.
Vasomotorenzentrum 62.
Venen, senile 798.
Venendruck im Bad 445.
Verbalsuggestion 676.
Verbalsuggestionshypnosen 674.
Verbrauch von Zellen 727.
Verbrennung, lokale 407 bis 411.
Verbrennungswasser 183.
Verdampfung 485.
Verdauung (im höheren Lebensalter) 817.
Verdauungsapparat, Altserkrankungen 856.
—, senile Veränderungen 799.
„Vererbung" erworbener Eigenschaften 951—955, 960, 965, 967, 1042.
Vererbung und Langlebigkeit 776.
— in weiblicher Linie 940.
— durch das Plasma 937.
Vererbungsregel, entwicklungsgeschichtliche 977.
Vererbungssubstanz (Bedeutung des Kernes für die) 979.
—, Physiologie des Kerns als 979.
Verfall des Körpers 729.
— des Zellkörpers 730.
Verjüngung 778.
— bei Einzelligen 723.
— u. Lebensveränderung 740.
Verlängerung des Lebens 740, 745.
Vermes, Körperflüssigkeiten 141.
—, osmotischer Druck 148.
Vernichtungsfaktor 761, 763.
Vernichtungsgefühl 889.
Vernichtung von Zellenmaterial 727, 737.
Veronal 617.
Verschiedenheiten, individuelle (Thermoregulierung) 398.
Verschmelzungstypen 1121.
Verstümmelungen, ihre Nichterblichkeit 955.
Verteilungsreflexe 708.
Verwandtenehen 918, 973.
Vicinitätsregel 1107.
Viferral 615.
Viscosität 531.
Viscositätsfaktor 266.
Visualisiertes Denken 678.
Vitalismus 961, 962, 964.
Vitamine, Beeinflussung durch Licht 326.
Vita minima 746.
Vögel (Durchschnittstemperaturen einiger) 11.
—, osmotischer Druck 151.
Vollstarre 709.
Volumabgabe der Organe 738.
Voluntal 616.
Vorkern, vergrößerter weiblicher 1003.
Vorkondensationsstadium 465.
Vorsatzerlebnis 681.
Vorstellungstätigkeit im Traum 635.

Waches Denken, Kategorien des, im Traum 640.
Wachstum 198.
— und Altern 758.
—, Umwelt 527.
Wachstumsanomalie 1064.
Wachstumsvorgänge, periodische 666.
Wachzentrum 612.
Waldklima 493.
Wanderungen, jahreszeitliche der Tiere 658.
Wärme 520.
— und Kälte bei Neugeborenen 400.
— und Stoffwechsel 402.
Wärmeabgabe 28, 550.
— im Fieber 88.
„Wärmebett" (Wärmetherapie) 441.
Wärmebildung der Kaltblüter 7.
Wärmeentziehung im kalten Bade 453.
Wärmehaushalt 551.
— (Wirkung des Adrenalins) 72.
—, Wirkung von Bädern auf Stoffwechsel und 453.
— bei Greisen 823.
Wärme- und Kälteanwendungen in der Therapie 435—443.
Wärmekonvektion 436.
Wärmelehre, physikalische 436.
Wärmeleitung 436.
Wärmepolypnöe 9, 43, 395.
Wärmeproduktion 395.
— (Beeinflussung durch Licht) 324.
Wärmeregulation 395.
—, Änderungen der, im Alter 832.
—, chemische 18, 26, 499.
—, humorale Einwirkung auf die 92.
— (Erfolgsorgane der, im Fieber) 91.
—, zentrale Innervation der 52.
—, Veränderung im höheren Lebensalter 824.
— im Fieber 88.
—, nervöser Mechanismus der 46.
— beim neugeborenen Menschen 9.
— bei jungen Nagetieren 9.
—, Ontogenese der 8.
—, physikalische 28.
—, vasomotorische 31.
— bei jungen Vögeln 9.
— im Winterschlaf 132.
Wärmeregulationszentrum (Ausschaltung des, Technik) 58.
Wärmeregulierung, physikalische 396.
Wärmeschlaf 604.
Wärmeschutzeinrichtungen 28.
Wärmestarre 745.
Wärmestich 22, 47, 95.
Wärmestrahlung 436, 516.
Wärmezentrum 57.
— (Funktionsstörung im Fieber) 89.
—, Giftwirkungen auf das 95.
—, Reizung des, durch Wärme 49, 50.
Warnreflex 703, 711.
Warnstellung 703.
Wasser, Bedeutung des 137.
Wasser als Dielektrikum 140.
— als Diuretikum 232.
—, Molargröße 140.
—, physiologische Rolle des 140.
— als kompliziertes System 140.
Wasserabgabe 183.
—, extrarenale 183.
— von der Haut 505.
— der Haut bei mittleren und niederen Temperaturen 42.
— (allgemeine Klimawirkungen) 505.
Wasseraufnahme 179.
— (allgemeine Klimawirkungen) 506.
— durch feste Nahrung 158.
— (Pflanzen) 668.
Wasseraustausch zwischen Blut und Gewebe 173.
Wasseravidität der Gewebe 189.
Wasserbestand der Gewebe 166.
— des Körpers 163.
Wasserbilanzen, negative 226
—, positive 251.
Wasserbindung der Zwischensubstanz 173.
Wasserdampf, Kondensation des 488.
Wasserdepot 159.
Wasserdepots der Gewebe bei Diabetes insipidus 297.
Wasserdipole 140.
Wasserdruck (Bad) 444.
Wasserdurchfluß (Beeinflussung bei Amphibien) 154.
Wasserfehler 97.
Wassergehalt (Säugling) 163.
— von Organismen 139.
— der Speisen 179.
Wasserhaushalt 136.
— im Fieber 273.
—, Pathologie 223.
— bei Tuberkulose 273.
Wasserreservoire 506.
Wasserstich 216.
Wasserumsatz 139.
—, innerer 159.
— der Landtiere 157.
Wasserverdampfung (Wärmeabgabe durch) 36.
Wasserverdunstung 138, 394.
Wasserverlust durch den Darm 229.
Wasserverluste im Hunger 199.
Wasserwechsel 157.
— der Zellen und Gewebe 166.
Wasserzufuhr 183, 185.
— der Landtiere 157.
Weckreiz (Winterschläfer) 111.
Wellenform (Schlaftiefe) 627.
Wellenschlag 542.
Wetter (allgemeine Klimawirkung) 526.
— und Krankheit, Allgemeines 403—407.
Wetterfrigorimeter 398.
„Wetterfühlige" Menschen 508.
Wetterlage 504.
Wetterumschlagsempfindlichkeit 473.
Widersprüche, Unempfindlichkeit für, im Traum 641.
Wiederauffrischungsverfahren des Menschen 827.
Wiederkehr der Potenz im 743.
Widerstandsfähigkeit des alternden Organismus gegenüber Krankheiten 840.
Wildfarbe der Kaninchen 921.
Wind 474, 542.
— (allgemeine Klimawirkungen) 507.
Windstärke 477.
Windstille (Höhenklima) 535.
Windsysteme 475.
Winkelprofil 1138.
Winterschlaf 104, 713, 745, 746.
—, Entstehung des 114.
—, Ursachen des 113.
Winterschläfer 138.
Wirkungsprinzip der mineralischen Lichtkatalysatoren 342.
— der Lichtstrahlen 327.
—, photodynamische Wirkung 338.

Wohnräume, feuchte (allgemeine Klimawirkungen) 507.
Wolfsrachen 1070.
Wundhormone 357, 740.
Würmer (osmotischer Druck) 148.
— des Süßwassers (osmotischer Druck) 152.
Wüsteneidechse 5.
Wüstenklima 493, 558.

Y-Chromosome 931, 934.

Zähne, Verlust der im Alter 729.
Zelle, osmotischer Wert der 668.
Zellendifferenzierung 725.
Zellenersatz 750.
Zellkonstanz 728.
Zellenmaterial, Ersatz von 729.
Zellenschwund 738.
Zellenverbauch 727.
Zellenzahl im Gehirn 729.
— und Zellengröße 729.
—, bestimmte Zellkonstanz 728.
Zellkerne, Strahlenempfindlichkeit der 359.
Zellmembranen, Veränderung in der Durchlässigkeit 358.
Zellstruktur 172.
Zellteilung, Lichtwirkung auf 234, 312.
—, parthenogenetische 358.
Zellteilungshormone 357.
Zellvermehrung 666.
— und Zellvergrößerung 729.
Zellzerfall, immunisierende Wirkung 355.
Zellzerfallshormone 350.
Zentralnervensystem im Alter 809.
Zertation 927.
Zeugungsfähigkeit der Greise 828.
Zeugungskraft, Erlöschen der 838.
Zieselmaus, Winterschlaf 106.
Zimmer (physiologische Wirkungen des Klimas) 536, 559.
Zimmertemperatur, gewöhnliche (Kältetod) 423.
Zirkulation, Bäderwirkung auf die 448.
Zirkulationsstörungen und Ödeme 285.
Zirkulierende Körperflüssigkeit 164.
Zittern im Alter 832.
Zivilisation und Centenarium 773.
„Zufallslehre“ 958.
Zurückgehen der Lebensäußerungen im Alter 719.
Zwangsneurosen 1169.
Zwergwuchs 729, 863.
Zwillinge, eineiige 1046.
Zwillingsforschung 977, 978.
„Zwischenflüssigkeit“ (Wasserhaushalt) 166.
Zwischenhirn 52, 608.
— bei Diabetes insipidus 300.
— im Schlaf 594.
Zwischenhirnbasis (Wärmeregulation) 53.
Zwischenhirnstich (Wärmeregulation) 100.
Zwischensubstanz 166.
Zykloid 1128.
Zyklothyme Varianten 1130.