

Experimente angestellt worden. Er legte am 28. Januar 1890 eine zahlreiche Exemplare von *Ascaris lumbricoides* enthaltende Kotkultur an, von der er ein etwa linsengroßes Stückchen drei Kindern einer Klinik verabreichte. Die Faeces von zweien der infizierten Kinder wurden bis zum 12. April einer regelmäßigen Untersuchung unterworfen, wiesen aber keine Spur von Eiern auf. Als dann am 24. April wieder eine Untersuchung vorgenommen wurde, fanden sich bei beiden Kindern eine große Menge von *Ascaris*-Eiern. Bei dem einen Kinde wurde sofort eine anthelminthische Kur eingeleitet, indem ihm am 25. April, am 23. Mai und am 8. Juni Santonin 0,1 Ol. Ricini 25 gereicht wurde; es gingen 16 ♀ und 6 ♂ Spulwürmer ab. Bei dem anderen Kinde begann die analoge Kur erst am 25. Mai. Bis zum 18. September gingen 41 ♀ und 38 ♂ ab. Bei dem dritten Kinde konnte die regelmäßige Untersuchung der Faeces nur bis zum 28. März fortgesetzt werden, da es aus der Klinik entlassen wurde. Jedoch fanden sich am 20. Juni in den Faeces des Kindes eine große Menge *Ascaris*-Eier, sodass auch hier eine gelungene Infektion mit Sicherheit angenommen werden kann. Die Kinder zeigten sich im allgemeinen munter; nur das eine schwächliche, welches im Alter von 4½ Jahren stand, hatte unter dyspeptischen Beschwerden und hartnäckigem Darmkatarrh zu leiden. Zwei weitere Uebertragungsversuche hatten ein negatives Resultat, wahrscheinlich weil die Kultur einmal ausgetrocknet war.

Aus den Epstein'schen Versuchen lassen sich außerdem noch einige Daten über die Zeit, welche die Entwicklung des *Ascaris*-Embryo bis zum reifen Geschlechtstier beansprucht, entnehmen. Geschlechtsreife Weibchen brauchen zu ihrer Ausbildung 10 bis 12 Wochen; sie erreichen nach Ablauf dieser Zeit eine Länge von 20 bis 23 cm, während die Männchen nach derselben Zeit nur eine Größe von 13 bis 15 cm aufweisen können.

Ich glaube, auf diese helminthologischen Thatsachen, die bei der ungeheuren Verbreitung des menschlichen Spulwurms ein allgemeineres Interesse beanspruchen, an dieser Stelle hinweisen zu sollen, weil es den Anschein hat, als ob die Lutz'schen Abhandlungen im Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde von den Meistbeteiligten, von den Zoologen vielfach übersehen sind; die Verfasser der medizinischen Lehrbücher werden aber in den wenigsten Fällen auf die Originalarbeiten zurückgreifen, sondern naturgemäß die zoologischen Lehrbücher zu Rate ziehen.

[114]

### Neue Arbeiten über Blutgerinnung.

Für die Gerinnung des Blutes ist von Arthus und Pagès<sup>1)</sup> die Theorie aufgestellt worden, dass unter Einwirkung des Fibrinfermentes

1) Archives de physiologie, 1890, Heft 5, S. 739.

das Fibrinogen gespalten wird, und dass das eine Spaltungsprodukt sich alsdann mit dem im Blut enthaltenen Calcium verbindet und als Fibrin ausfällt. Ist die Theorie richtig, so muss 1. die Menge des entstehenden Fibrinogenspaltungsproduktes geringer sein als die vorhandene Fibrinogenmenge, 2. muss Entkalkung des Blutes die Gerinnung verhindern und 3. muss die Menge des entstandenen Fibrins proportional sein der Menge des vorhandenen Calciums.

Was die erste Forderung anlangt, so hat Hammarsten zuerst nachgewiesen, dass, wenn man eine Fibrinogenlösung durch Zusatz von Fibrinferment oder von Blutserum zur Gerinnung bringt, einmal ein bei 64° koagulierendes Globulin, das aus der Spaltung des Fibrinogens resultiert, in Lösung bleibt, und dass ferner weniger Fibrin entsteht als Fibrinogen vorhanden ist. Aber die ausgefallene Fibrinmenge variierte außerordentlich stark, und die Bedingungen für die Gerinnung wichen erheblich von denen ab, unter denen sie gewöhnlich im Blut zustande kommt. Arthus<sup>1)</sup> selbst gibt deshalb ein anderes Verfahren an, das den normalen Verhältnissen mehr Rechnung trägt. Er lässt Blut direkt in eine 1prozentige Natriumoxalatlösung fließen; die Blutkörperchen setzen sich dann innerhalb vier Stunden ab, das Plasma wird abfiltriert. Eine Portion desselben wird auf 56° erwärmt; dadurch spaltet sich das Fibrinogen in eine Komponente, die bei 56° gerinnt, also ausfällt, die zweite erst bei 64° koagulierende Komponente bleibt in Lösung. Eine zweite Portion des Plasmas wird mit kalt gesättigter Calciumsulfatlösung versetzt, das Fibrin fällt aus. Die Niederschläge beider Portionen werden abfiltriert und gewogen. Der Niederschlag der ersten Portion überwiegt dann stets den der zweiten. Das ist um so beweisender für die behauptete Abspaltung des Fibrins aus dem Fibrinogen, als erstens schon ein Teil des Fibrinogens mehr wiegt als das aus dem gesamten Fibrinogen entstandene Fibrin, und als zweitens nicht bloß das reine Spaltungsprodukt des Fibrinogens gewogen wird, sondern dessen Calciumverbindung Fibrin.

Zu anderen Resultaten ist Hayem<sup>2)</sup> bei der Untersuchung von Lymphe und Transudaten gelangt. Er bekam manchmal durch Zusatz von Blutserum Gerinnung, aber keine Fibrinogenfällung beim Erwärmen auf 56°. Die Gerinnung blieb aber aus, wenn vor dem Zusatz des Serums auf 56° erwärmt worden war. Arthus schließt daraus, dass eine andere Art Fibrinogen hierbei sich in der Lösung befand, deren Menge sich nicht bestimmen ließe. In anderen Versuchen bekam Hayem mehr Fibrin als das bei 56° entstandene Fibrinogengerinnsel betrug, also gerade das entgegengesetzte Resultat als Arthus. Arthus glaubt aber auch dies in Uebereinstimmung mit seinen Versuchen bringen zu können, wenn er annimmt, dass erstens ein Fibrinogen mit anwesend sein konnte, das bei 56° keine Fällung gibt, und dass zweitens die Fibrinogenkomponente, die bei 56° fällt, im Vergleich zu der, die in Lösung blieb, sehr klein war. (Solche Variationen kommen nach Hammarsten Angaben wenigstens bei reinen Fibrinogenlösungen vor und sind abhängig vom Fibrinogen- und vom Salzgehalt derselben.)

1) Ebenda 1894, Heft 3, S. 552.

2) Comptes rendus de la Soc. de biologie, 21. April, 1894.

Der zweiten Anforderung an die Theorie hat Arthus selbst Genüge geleistet, indem er nachwies, dass Zusatz von Natriumoxalat die Gerinnung hindert, und dass darauf Zusatz von Calciumchlorid im Ueberschuss sofort die Gerinnung herbeiführt. Nun ist ihn aber darauf von Alexander Schmidt<sup>1)</sup> entgegnet worden, dass der Grund für die Aufhebung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes durch Zusatz von Oxalat nicht die Ausfüllung des Calcium, sondern die Anwesenheit der Oxalsäure sei. Denn entferne man das überschüssige Oxalat durch Dialyse aus dem Blute und setze darauf diesem das bei der Dialyse mit verloren gegangene Chlor-natrium, das die Blutglobuline in Lösung hält, wieder zu, so träte nun Gerinnung ein. Gegen diesen Einwand richtet sich eine neue Arbeit von Arthus<sup>2)</sup>. In deren erstem Teil führt er den experimentellen Nachweis, dass alle Säuren, welche unlösliche Calciumsalze geben, schon in kleinen Quantitäten als Natriumsalze zugesetzt, die Gerinnung verhindern, unabhängig von dem Grad der Verdünnung des Blutes mit Wasser, während Natriumchlorid z. B. nur bei bestimmter Konzentration denselben Einfluss hat, ihn aber durch Verdünnung mit Wasser verliert. In einer zweiten Reihe von Versuchen bringt er sodann das Blut zur Koagulation trotz Oxalsäureanwesenheit. Dazu gelangt er auf folgendem Wege: Setzt man zu oxaliertem Blut Calcium oder Strontium, so erhält man Koagulation, nach Arthus' Ansicht infolge des Calcium- oder Strontiumüberschusses über die Oxalsäure, nach Schmidt infolge der Ausfüllung des Oxalats; setzt man Magnesium oder Barium zu, so bleibt die Koagulation aus, nach Arthus, weil Magnesium und Barium keine Fibrinbilder sind, nach Schmidt, weil Magnesium und Barium keine unlösliche Salze mit Oxalsäure geben. Setzt man nun aber zu der Magnesiummischung nur eine Spur Calcium, so erfolgt Gerinnung, obgleich noch Magnesiumoxalat in Lösung bleibt. Dagegen könnte man (nach Arthus) allenfalls einwenden, dass Magnesiumoxalat weniger befähigt sei, die Koagulation zu hindern, als Alkalioxalat, und dass die Spur Calcium diese geringe Fähigkeit aufgehoben habe: dann müsste sämtliches Fibrin ausfallen. Das geschieht aber nicht, sondern die Fibrinmenge steigt mit dem weiteren langsamen Zusatz von Calcium.

Arthus führt den Beweis auch noch auf dem zweiten Wege, der von Schmidt selbst angegeben worden ist. Er befreit das oxalierte Blut vom Oxalsäureüberschuss durch Dialyse mit destilliertem Wasser und löst dann die dabei ausfallenden Globuline durch Zusatz von Natriumchlorid wieder auf. Während Schmidt, wie gesagt, hierbei Gerinnung eintreten sah, beobachtet Arthus diese stets erst nach Zufügung eines Kalksalzes. Er glaubt den Widerspruch nur dadurch erklären zu können, dass das von Schmidt angewandte Chlor-natrium kalkhaltig gewesen sei.

Dass Arthus auch der dritten Anforderung an seine Theorie gerecht wird, ist eben schon kurz berührt. Das oxalierte Plasma wird mit Magnesiumchloridlösung versetzt und dann ein Calciumsalz in geringen steigenden Mengen zugesetzt. Es nimmt alsdann auch die Menge des Fibrins zu, aber nicht in demselben Verhältnis als mehr Calcium zugefügt

1) Weitere Beiträge zur Blutlehre. Wiesbaden 1895. Erst nach des Autors Tod herausgegeben.

2) Archives de physiologie, 1896, Heft 1, S. 47.

wird, vielleicht, weil ein Teil des Calcium sich doch mit der überschüssigen an Magnesium gebundenen Oxalsäure umsetzt.

Schließlich geben mehrere Arbeiten von Arthus auch über die Natur des Produktes der Gerinnung, des Fibrins, Aufschluss. Die Ansichten darüber, in welche Gruppe der Eiweißkörper das Fibrin nach seinen Reaktionen einzureihen sei, sind bei den Autoren sehr geteilt: Arthus<sup>1)</sup> schließt sich der Gautier's an, der es zu den Globulinen zählt. Mit diesen hat es die Eigenschaften gemein, dass es aus Lösungen von verdünnten Neutralsalzen, z. B. aus einer 1prozentigen Lösung von Fluornatrium<sup>2)</sup>, gefällt wird 1. durch Dialyse, 2. durch Verdünnung mit Wasser, 3. durch konzentrierte Magnesiumsulfatlösung, 4. durch Salpetersäure und 5. durch Erhitzen. Nur in 1prozentiger Kochsalzung ist es verhältnismäßig schwer löslich, viel schwerer als z. B. Fibrinogen, Serumglobulin oder Myosin. Wenn man aber Fibrinogen nach der Ausfällung mit konzentrierter Kochsalzlösung längere Zeit in der Lösung liegen lässt, so wird es der Art modifiziert, dass es sich dann auch kaum noch in 1proz. Kochsalzlösung auflöst<sup>3)</sup>.

Wenn man Fibrin auf verschiedene Weise ausfällt, so kann man willkürlich die Form des Niederschlages variieren und mit der Form auch einzelne Eigenschaften desselben<sup>4)</sup>. Lässt man oxaliertes, filtriertes Plasma durch Zusatz von Calcium gerinnen, so scheidet sich das Fibrin, wenn man die Gerinnung bei vollkommener Ruhe vor sich gehen lässt, als eine gelatinöse zusammenhängende Masse aus: schlägt man diese, so bilden sich transparente, perlmutterglänzende Blätter. Ruft man die Gerinnung in mit Wasser verdünntem Plasma hervor, so entsteht ein leichter schwebender Nebel, wenn man die Temperatur auf 40° erhält, bei 15° aber ein sich absetzender Niederschlag aus feinen Flocken. Schlägt man endlich das Plasma bei Eintritt der Gerinnung, so fällt zwar auch das Fibrin flockig aus, die Flocken legen sich aber zu den bekannten, ziemlich konsistenten Fäden zusammen: nur wenn das Plasma vorher mit Wasser verdünnt war und bei 15° geschlagen wird, fallen auch dann Flocken aus, die aber keine Fäden bilden. Kühne hat nun gezeigt, dass das Faserfibrin sich nur langsam und unter Aufquellen in verdünnten Säuren löst, während die Flocken das gleich und ohne Weiteres thun.

Die verschiedenen Formen von Niederschlägen kann man auch beim Fibrinogen erhalten. Das Fibrinogen ist überhaupt dem Fibrin sehr ähnlich. Erwärmt man eine Lösung von Fibrin in 1prozentiger Fluornatriumlösung, so erfolgt wie beim Fibrinogen eine Koagulation bei 54° und eine zweite beim weiteren Erwärmen auf 64°—76°. Es fallen also zwei verschiedene Körper aus. Entweder sind diese nun in der Lösung präformiert, oder sie entstehen durch Spaltung infolge der Erwärmung. Das Letzte ist das wahrscheinlichere; denn das Verhältnis zwischen dem bei 56° und

1) Archives de physiologie, 1893, Heft 2, S. 392.

2) Diese Lösung bietet den Vorteil, dass die Wirkung von geformten Fermenten, also jede Fäulnis ausgeschlossen wird, während die Enzyme in ihrer Thätigkeit gänzlich unbeeinträchtigt bleiben. (Arthus u. Huber, Arch. de Physiologie, 1893, Heft 4, S. 651.)

3) Arthus, Thèses pour obtenir le grade de docteur ès sciences physiques. Paris 1893.

4) Ebenda.

dem bei 64° entstehenden Niederschlag schwankt je nach dem Salz- und Fibringehalt der Lösung. Erwärmt man durch Schlagen von Blut erhaltenes Fibrin erst auf 56°, so löst sich nun in 1proz. Fluornatriumlösung nur ein Teil auf, und dieser koaguliert bei 64°; erwärmt man aber vorher auf 75°, so löst sich überhaupt nichts mehr. Ebenso verhält sich ja Fibrinogen; nur darin unterscheidet es sich vom Fibrin, dass das nach der Erwärmung auf 56° in Lösung bleibende Globulin bei diesem durch konzentrierte Kochsalzung nur teilweise, bei jenen aber total ausgefällt wird.

R. H. [110]

## Dr. Otto Schmeil, Deutschlands freilebende Süßwasser-Copepoden.

III. Teil: *Centropagidae*. Mit 12 Tafeln und 3 Figuren im Text. Stuttgart, Verlag von Erwin Nägele, 1896.

Die vorliegende umfassende Arbeit ist als das 21. Heft der von Leuckart und Chun herausgegebenen Bibliotheca Zoologica erschienen. Sie bildet den 3. Teil einer systematischen Beschreibung der Süßwasser-Copepoden (mit Ausschluss der parasitischen Formen), deren Publikation Dr. Schmeil 1892 begonnen und in dem kurzen Zeitraume von 4 Jahren zu Ende geführt hat. Es ist ein in jedem Betracht hervorragendes Werk, das nun vollendet vor uns liegt — ein Buch, dessen klarer, nie missverstehender Text in Verbindung mit einer großen Anzahl sehr genauer Abbildungen die Speciesbestimmung außerordentlich erleichtert, sodass dasselbe als ein klassischer Führer durch die Mannigfaltigkeit der einheimischen Copepoden-Fauna betrachtet werden darf.

Schmeil behandelt in dem hier zu besprechenden 3. Teil die Gattungen *Diaptomus*, *Heterocope* und *Eurytemora*, welche bisher als Glieder der Calaniden-Familie, wie sie von Daa und Claus aufgestellt worden ist, galten. Giesbrecht, der das System der Copepoden reformiert hat, rechnet die obigen 3 Genera zu der umfassenderen Familie der Centropagiden und zwar zu derjenigen Unterabteilung derselben, die er *Temorinae* nennt. Schmeil bemerkt aber hierzu, dass die Unterschiede zwischen dieser Subfamilie und den deutschen Centropagiden-Gattungen zahlreich genug seien, um eine Absouderung der letzteren von den *Temorinae* zu motivieren. Eventuell wird von Schmeil für diese neue Unterfamilie die Bezeichnung *Diaptominae* in Vorschlag gebracht.

Die 3 dazu zählenden Genera werden von unserem Autor wie folgt charakterisiert:

Gen. *Diaptomus*: Furkaläste kurz, höchstens dreimal so lang als breit; Innenast des ersten Schwimmpfußpaares zweigliederig; Innenäste der übrigen Paare dreigliederig.

Gen. *Heterocope*: Furkaläste kurz, höchstens doppelt so lang als breit; Innenäste aller Schwimmpfußpaare eingliederig.

Gen. *Eurytemora*: Furkaläste lang, wenigstens drei und einhalb mal so lang als breit; Innenast des ersten Paares eingliederig; Innenäste der übrigen Paare zweigliederig.

Bei den deutschen *Diaptomus*-Arten haben wir es nach Schmeil mit drei wohl von einander unterscheidbaren Gruppen zu thun, die sich

# ZOBODAT - [www.zobodat.at](http://www.zobodat.at)

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Biologisches Zentralblatt](#)

Jahr/Year: 1896

Band/Volume: [16](#)

Autor(en)/Author(s): Anonymos

Artikel/Article: [Neue Arbeiten über Blutgerinnung. 841-845](#)