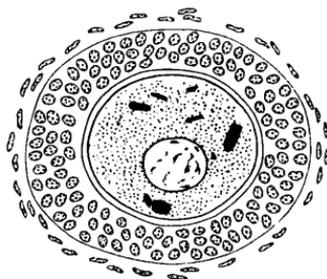


Sitzungsberichte der Biologischen Sektion des Lotos.

Sitzung am 11 November 1924.

1. **La ufer:** Nachruf für Münzer.
2. **Walter Pollak:** Kristalle in Eizellen von *Macacus cynomolgus*.

In Präparaten eines alten Exemplares von *Macacus cynomolgus* wurde folgender merkwürdiger Befund erhoben: In vielen Eizellen beider Ovarien lagen im Protoplasma einzeln oder in Gruppen meist kurze gedrungene, mitunter auch lange schlanke Stäbchen, die auf den ersten Blick als Kristalle anzusprechen waren. Da Kristalle in den Eizellen nur weniger Säugetiere, auch bei diesen nur in seltenen Fällen gefunden, bei Affen aber überhaupt noch nicht beschrieben wurden, sei die vorliegende Beobachtung etwas ausführlicher mitgeteilt. Die Kristalle hatten einen runden Querschnitt. Einige Messungen ergaben eine Länge von 20—25 μ , eine Dicke von 1—3 μ . Sie waren in Eizellen aller Reifestadien zu finden, fehlten jedoch immer in den in Rückbil-



dung befindlichen. Die Höchstzahl der in einem Durchschnitte einer Eizelle gefundenen Kristalle betrug 18. Der polarisierte Lichtstrahl wurde nicht gedreht. Eine chemische Untersuchung wurde nicht vorgenommen, da der Befund erst an den fertigen Präparaten erhoben wurde. In allen ihren Eigenschaften, in ihrer Färbbarkeit und ihrem Aussehen, haben sie die größte Ähnlichkeit mit den Reinkeschen Kristallen der Zwischenzellen im menschlichen Hoden.

Gerade das Vorkommen gleichartiger Gebilde in so verschiedenen Zellen läßt vielleicht auf die Entstehungsart der Kristalle

schließen, wenn man in Betracht zieht, was beiden gemeinsam ist. Beide vermögen in ihrem Zellkörper große Mengen von Vorrats-, event. auch Abbaustoffen zu speichern. Es ist nun gut denkbar und stimmt mit den Erfahrungen im Reagenzglas überein, daß solche in der Zelle ruhende Stoffe zum Teil in Form von Kristallen erscheinen.

Ob die hier beschriebenen Kristalle in den Eizellen von *Macac. cynomolg.* einen konstanten Befund darstellen, konnte mangels geeigneten Materials nicht entschieden werden, ist aber nach den Erfahrungen über das konstante Vorkommen von Kristallen in Eizellen einiger Säugetiere nicht sehr wahrscheinlich. Sollte es sich um einen vereinzelt Befund handeln, so könnte dafür immerhin als Erklärung die Tatsache herangezogen werden, daß das untersuchte Tier durch mehrere Jahre in Gefangenschaft, somit unter ganz abnormen Bedingungen lebte, durch welche der normale Ablauf der Vorgänge in den Keimdrüsen sicherlich auch gestört war.

3. Liebicky: Hornhautendothel.

Sitzung am 4. November 1924:

1. R. H. Kahn: Seltene pathologische Befunde bei Laboratoriumstieren.

1. Hypermelie beim Frosche (erscheint ausführlich in dieser Zeitschrift). — 2. Hodendefekt beim Frosche. — 3. Sehnenmißbildung am Unterschenkel beim Frosche. — 4. Persistenz der Kardinalvenen beim Kaninchen. — 5. Nierensteinbildung beim Hunde. — 6. Lithopaedien bei der Katze. — 7. Blauäugigkeit bei der Katze.

2. W. Wiechowski: Über den Digitalismodul.

Sitzung am 11. November 1924.

Ernst Kalmus: Über *Pseudologia phantastica* und ihre forensische Bedeutung.

Von der Arbeit Delbrücks (1891) ausgehend, erörtert Kalmus die Symptomatologie der *Pseudologia phantastica*, hebt als besonders charakteristisch das unbewußte Lügen dieser Kranken hervor, bespricht die von Delbrück angeführten Beispiele, kommt dann auf die Gefährlichkeit der hysterischen Lügnerinnen zu sprechen, verweist insbesondere auf den klassischen Fall des von Horch neuerdings ausführlich veröffentlichten Prozesses des Leutnants De La Roncière aus dem Jahre 1834, welcher auf Grund der pseudologistischen Aussage der 16jährigen Generalstochter Marie Morell zu 10 Jahren schweren Kerker verurteilt wurde, dessen völlige Unschuld aber erst 8 Jahre später festgestellt wurde.

Er führt dann aus seiner polizeiärztlichen Praxis charakteristische Beispiele hysterischer Falschbeschuldigungen an (Selbstverletzungen einer 18 jährigen Schuldirektorstochter, Falschbeschuldigung eines Architekten durch sein 17 jähriges Dienstmädchen, Falschbeschuldigung eines Krankenhausarztes durch eine hysterische Patientin).

Aus seiner gerichtsärztlichen Tätigkeit führt Kalmus u. a. zwei große Prozesse an, in welchen die Pseudologia eine große Rolle spielte. Der eine betraf eine 62jährige Analphabetin, welche nicht nur durch zahllose Eingaben einen Advokaten der verschiedensten Verbrechen, wie Ehebruch, Nichteinhaltung des Eheversprechens, Mißhandlung, der Notzucht, sondern auch an anderen Orten ihre eigenen Verwandten des Kirchendiebstahls, des Mordversuches an seiner Frau u. s. w. beschuldigte. Erst nach langen Untersuchungen und nachdem sie unermeßlichen sozialen Schaden angerichtet, kam diese Patientin im Jahre 1913 zur psychiatrischen Untersuchung und wurde auf Grund des Gutachtens der Irrenanstalt übergeben.

Noch gefährlicher aber wurde die Pseudologia phantastica in einem Falle, in welchem eine Frau als Kronzeugin in einem Prozesse auftrat und 5 Jahre nach geschehenem Morde die genauesten Einzelheiten der Tat anzugeben wußte, obzwar sie 5 Jahre lang geschwiegen hatte. Auf Grund der Aussage dieser Kronzeugin wurde nicht nur der der Tat verdächtige Wilddieb, sondern auch eine angebliche Mithelferin, ferner ein Lehrer und ein junger Mann angeklagt und von den ersten Beiden der Wilddieb tatsächlich zum Tode verurteilt. Dies geschah trotz des psychiatrischen Gutachtens, daß es sich im gegebenen Falle um eine vollständig unverlässliche, unglaubwürdige Zeugin (Schwachsinn und Pseudologia phantastica) handle.

Im Anschluß an diese Fälle bespricht Kalmus die Bedeutung der Tagträumerei, der Erinnerungstäuschungen und Erinnerungsfälschungen, welchen derartige Kranke unterliegen, ihre mangelnde Reproduktionstreue und führt schließlich noch kurz mehrere Fälle aus der gerichtsärztlichen Praxis an.

In seinen Schlußsätzen verlangt er eine obligatorische psychiatrische Untersuchung aller jener Personen, welche als einzige Zeugen einvernommen werden, ferner einen Rechtsschutz für die Sachverständigen gegen eventuelle tendenziöse Angriffe seitens der Presse und schließlich eine Verbesserung der psychiatrischen Ausbildung der Gerichtsärzte, aber auch einen obligatorischen, forensisch-psychiatrischen Unterricht für die Juristen.

Bezüglich der Einzelheiten sei auf die ausführliche Veröffentlichung hingewiesen, welche demnächst in der Deutschen Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin erscheinen soll.

Sitzung am 18. November 1924.

I. H u g o A d l e r: Moderne Pneumonieforschung.

Schon Neufeld und Haendel war es seinerzeit bei der Gewinnung wirksamer Antipneumokokkenserum aufgefallen, daß sich immer wieder „immunisatorisch atypische“ Stämme fanden, die durch hochwirksame Serum gar nicht beeinflußt wurden, weshalb man allgemein zur Ansicht gelangte, daß die Gruppe der pathogenen Pneumokokken einen Sammelbegriff für mannigfache biologisch verschiedene Pneumokokkenvarietäten darstelle. Erst die grundlegenden Arbeiten der Amerikaner Dochez und Avery, Chickering, Cole und mehrere andere, haben mit Hilfe serologischer Methoden vier Hauptgruppen unterschieden: drei fixe Typen (I—III), deren Vertreter die überwiegende Mehrzahl der Pneumoniereger bilden und einen Mischtypus (IV), in den sie neben einzelnen unklassifizierbaren Pneumonieregern alle avirulenten saprophytischen Pneumokokken einreihen, die von den Immunsereen I—III nicht agglutiniert werden.

Nach einer Statistik von Cole über 700 Fälle croupöser Pneumonien ist die prozentmäßige Verteilung, den Typen nach geordnet, folgende: I 35 %, II 30 %, III 10 % und IV 25 %. Nach unserer eigenen Erfahrung, die sich auf 42 im Laufe von 3 Jahren an der I. deutschen medizinischen Klinik klinisch und bakteriologisch genau untersuchte Fälle von croupöser Pneumonie erstreckt: I 45 %, II 17 %, III 21 %, IV 17 %, also auch hier eine ähnliche Verteilung mit einem stärkeren Überwiegen der Typen I und III. Die praktische Bedeutung der Typendifferenzierung liegt in der Möglichkeit einer ungefähren Prognosestellung gleich zu Beginn dieser so wechselvoll verlaufenden Erkrankung. Die empirische Registrierung der Mortalitätsstatistik ergibt in Amerika folgendes Bild: I 25 %, II 36 %, III 47 %, IV 6 %, Gesamtmortalität 25 %. An unserem Material: I 10 %, II 14 %, III 67 %, IV 28 %, Gesamtmortalität 26 %. Bemerkenswert ist die hohe Mortalität bei Typus III, welche diese Erkrankung in Bezug auf Mortalität neben die gefürchteten Seuchen Fleckfieber, Cholera u. s. w. stellt. Typus III ist nichts anderes als der von Schottmüller Streptokokkus mucococcus genannte Keim, dessen hohe Pathogenität schon lange bekannt ist, der sich namentlich durch das schleimige Wachstum und durch den viskösen Charakter des erzeugten Exsudates auszeichnet und häufig Septikämie hervorruft.

Übergänge zwischen den einzelnen Typen wurden trotz mehrjähriger Überimpfung und Tierpassage nie beobachtet. Dieser Umstand sowie der verschiedene klinische Verlauf lassen diese von den einzelnen Typen hervorgerufenen Pneumonien als

aetiologisch verschiedene Krankheitsbilder erscheinen. Untersuchungen der Mundflora von zahlreichen Personen, die in der letzten Zeit mit keinem Pneumoniekranken in Berührung gekommen waren, konnten nur den avirulenten Typus IV nachweisen, während im Rachenschleim von Kontaktpersonen in einem ziemlich hohen Prozentsatz (12—13 %) der homologe Typus auffindbar ist. Ferner lassen sich im Staub von Krankenzimmern, in denen Pneumoniekranken gelegen waren, nach den Untersuchungen von Stillmann sehr häufig die betreffenden Pneumokokken nachweisen. Diese Tatsache sowie die in der Literatur bekannten Pneumokokkenepidemien (unter den südafrikanischen Minenarbeitern, unter Panamakanalarbeitern, Kopenhagener Epidemie unter Soldaten, die Epidemien in den Truppenkonzentrationslagern Nordamerikas im Jahre 1917—18, Epidemien unter Affen) lassen die Pneumonia crouposa als kontagiöse Erkrankung erscheinen, die in unseren Breiten auf sporadische Fälle beschränkt bleibt, ähnlich wie die Meningitis epidemica und die Encephalitis epidemica.

Die Spezifität der einzelnen Pneumokokkentypen wird nachgewiesen durch serologische Methoden, ferner durch den Ausfall der Schutzversuche an weißen Mäusen und die Prüfung der Leukozytenbakterizidie, die wir nach der geistreichen Methode von E. Weil vornahmen. Nirgends kann man ein Übergreifen der Serumwirkung auf heterologe Stämme nachweisen. Das Immuserum des Typus III enthält keine nennenswerten Antikörper. Ebenso wie künstlich erzeugtes Kaninchenimmuserum wirkt menschliches Rekonvaleszentenserum, allerdings auch nur stets auf den homologen Typus.

Die Bakteriotropine spielen nicht nur bei der Immunität, sondern wohl auch im Heilungsverlauf der croupösen Pneumonie eine wichtige Rolle. Während und nach der Krise werden sie im Serum nachweisbar. Zur Zeit der Krise verschwindet der Erreger aus dem erkrankten Gewebe plötzlich. Der plötzliche Tod des Krankheitserregers, der bisher ständig in die Blutbahn eingedrungen war und dorthin seine Gifte abgegeben hatte, bewirkt die dramatische Peripetie im Verlauf der croupösen Pneumonie. Die Anreicherung des Blutes mit den während des parasitären Absterbeprozesses freiwerdenden Toxinen bewirkt eine Verstärkung der Symptome knapp vor der Entfieberung — die *perturbatio critica*, den Sturm vor der Ruhe. Die in früherer Zeit wegen der Variabilität der Pneumokokken in Mißkredit geratene Serumtherapie wurde nach Kenntnis der Typendifferenzierung mit großen Hoffnungen wieder neu aufgenommen. Unsere Erfahrungen auf diesem Gebiete sind für ein eigenes Urteil zu gering. Doch klingen die amerikanischen Berichte wenig ermutigend, umsomehr als vornehmlich bloß der ohnehin benigne Typus I einer Serumtherapie zugänglich ist,

während der bösartige Typus III wegen Mangels an Antistoffen in Immenserum von vorneherein ausgeschaltet ist.

Studien über aktive Immunität und eine eventuell mögliche prophylaktische Immunisierung wurden im Kriege an amerikanischen Soldaten durchgeführt, wobei sich analog den Beobachtungen Listers in Südafrika erwies, daß Vorbehandlung mit abgetöteten Kokken einen gewissen Schutz gegen Pneumonie verleihe. Unter 12.000 geimpften Soldaten während zweimonatlicher Beobachtung bloß ein Fall von Pneumonie knapp nach der Impfung, unter 19.000 nicht geimpften als Kontrolle unter denselben Verhältnissen 26 Fälle mit tötlichem Ausgang in 7 Fällen. Die von Blake und Cecil neuerlich studierte experimentelle Affenpneumonie ließ neben anderen Problemen, namentlich der Histopathogenese der croupösen Pneumonie, die nun endgültig als bronchogene Infektion erkannt wurde, auch die Frage der aktiven Immunisierung näher studieren, wobei sich erwies, daß namentlich die Injektion lebender Keime in untertötlichen Dosen einen hohen Grad von aktiver Immunität erzeuge, die vom Gehalt des Serums an Antikörpern unabhängig ist. Vaccination mildert nur den Verlauf der Affenpneumonie.

Die Tatsache, daß man Tiere gegen mehrfach tötliche Dosen eines pathogenen Keimes (Typus III) aktiv immunisieren könne, ohne daß das Serum dieser immunen Tiere irgendwelche Antikörper oder übertragbare Schutzstoffe enthalte, ließ nach den Ursachen dieser Erscheinung und dem Sitz der Immunität forschen. Spätere Untersuchungen (gemeinsam mit Dr. Singer, s. 2. Teil) haben dann erwiesen, daß es sich bei der Immunität gegen Pneumokokken und Streptokokken und vermutlich auch bei vielen anderen pathogenen Keimen um eine spezifische Umstellung des reticulo-endothelialen Apparates handle, den wir als den hauptsächlichsten Träger der antibakteriellen Immunität bezeichnen müssen.

2. Ernst Singer: Über Gewebssimmunität.

Die Immunität gegen Pneumokokkus Typus III ist eine reine Gewebssimmunität. Säfte, Exsudatzellen und Blutzellen immuner Tiere sind dem Keim gegenüber wirkungslos. Durch Kulturversuche in immunen Organen und mit Durchströmungsversuchen kann nachgewiesen werden, daß die Immunität an die voll lebenskräftige Zelle gebunden ist, da derartige Versuche niemals eine Abtötung der Keime im Organ erkennen lassen. Durch Analyse des Infektionsablaufes wird nachgewiesen, daß sowohl Abtötung der injizierten Keime (beim Immuntier) als auch die Vermehrung (beim Normaltier) im Gewebe erfolgt. Durch Infektion ins Knochenmark mit nachträglicher histologischer Untersuchung wird nachgewiesen, daß das Retikulo-Endothel die Keime auf-

nimmt, in dessen Zellen beim normalen Tier die Vermehrung beim immunen die Abtötung der Keime erfolgt. Durch „Blockade“ mit Tusche kann die Immunität gebrochen werden, was darauf hinweist, daß die Immunität ausschließlich in den Zellen dieses Zellapparates lokalisiert ist.

Bei den Pneumokokkentypen I und II ist die aktive Immunität ebenfalls durch eine spezifisch allergische Umstimmung dieses Zellapparates bedingt. Serum und Leukozyten spielen keine bedeutendere Rolle. Bei der passiven Immunität werden die Kokken durch das Serum derart beeinflußt, daß die Retikuloendothelien des normalen Tieres diese „sensibilisierten“ Kokken aufnehmen und vernichten. Auch bei der passiven Immunisierung bleiben die Leukozyten im Gewebe wirkungslos und wirken nur unter Verhältnissen wie man sie auch im Reagenzglas darstellen kann (in der Pleurahöhle, in Abszessen etc.) und die für die Immunität nicht ausschlaggebend sind.

Schließlich wird an Hand von intravenösen Infektionsversuchen und Versuchen, welche die Resorption von hochkolloiden Farbstoffen aus dem Blut bestimmen, nachgewiesen, daß eine Lähmung des Retikulo-Endothels als erstes Symptom der Infektionskrankheit nachweisbar wird. Es wird auf die Bedeutung dieser Befunde für die Frage der Genese der Infektionskrankheit, für Serumtherapie und Immunisierung hingewiesen. Es wird ferner über noch nicht abgeschlossene Versuche berichtet, die die Gültigkeit des für Pneumokokken gefundenen auf Streptokokken und auf Milzbrand ausdehnen.

Sitzung am 25. November 1924.

1. G i c k l h o r n: Über elektive Vitalfärbungen und organ-spezifische Differenzierung.

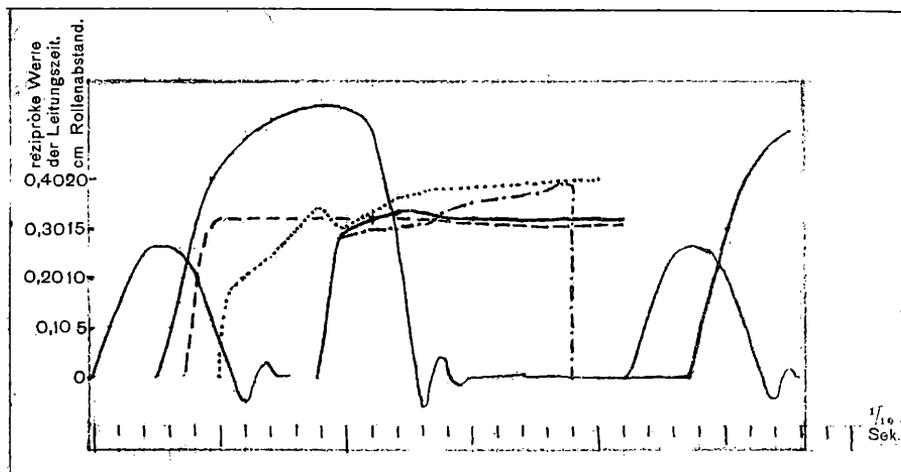
Diskussionsbemerkung K. W. Ascher:

Es dürfte in diesem Zusammenhang interessieren, daß sogar schon am Menschen und noch dazu an dessen empfindlichstem Organ, dem Auge, Versuche mit Vitalfärbung gemacht worden sind, ja sogar eine gewisse praktische augenärztliche Bedeutung gewonnen haben. Man kann (als echte Vitalfärbung im engeren Sinne) die Nervenfasern, die Parenchymzellen der Hornhaut und Bindehaut, die Lymphbahnen der letzteren färben, und das Ergebnis mittels des Hornhautmikroskops beobachten. Man kann mit Vitalfärbung im weiteren Sinne („supravitale Färbung“) die sich abschilfernden Epithelzellen der Hornhaut und Bindehaut und das durch Verletzung freigelegte Hornhautparenchym darstellen. Letztere Methode (Fluoreszenz-Färbung) findet seit langem praktische Anwendung zur Diagnose von oberflächlichen Verletzungen.

Sitzung am 2. Dezember 1924:

Karl Junkmann: (Pharmakologisches Institut) Zur Physiologie und Pharmakologie des Froschherzens.

In Fortsetzung der seinerzeit (Lotos Mai 1924) an dieser Stelle mitgeteilten Untersuchungen wurde in Anlehnung an eine ähnliche Versuchsanordnung von Trendelenburg eine Methode ausgebaut, welche es gestattete, die rhythmischen Veränderungen der Erregbarkeit des in situ im Kreislauf schlagenden Froschherzens zu studieren. Das Wesen der Methode bestand darin,



Das Diagramm enthält zwei aufeinanderfolgende Kontraktionen von Vorhof und Kammer, entsprechend ihrem natürlichen zeitlichen Verhältnis. Ferner:

1. Die Restikutionskurve der Erregbarkeit a. des Vorhofs
b. der Kammer
2. " " " Erregungsleitung(VH—K)
3. Die Kurve der reziproken Werte der rückläufigen Leitungszeiten (K—VH)

Die Restikutionskurve der Erregbarkeit der Kammer, wie die Kurve der Wiederherstellung der rechtläufigen Erregungsleitung zeigen eine kleine Nachschwankung.

daß sich das Herz in willkürlich variablen Abständen die zur Prüfung der Erregbarkeit notwendigen Extrareize selbst zuführt. Zu diesem Zwecke waren die Schreibhebel, die zur Registrierung der mechanischen Äußerung der Tätigkeit des Vorhofs und der Kammer verwendet wurden, so gestaltet, daß sie zu einer bestimmten Zeit des Kontraktionsablaufes einen Quecksilberkontakt schlossen. Diese Schließung bewirkte die Freigabe eines bis zu dieser Zeit arretiert gehaltenen Metronoms, durch welches in

einem durch Verstellen der Metronomgeschwindigkeit variierbarem Zeitabstande, Schließung eines anderen Stromkreises erfolgte, welche durch einen Quecksilberspülkontakt, der sich im Primärkreis eines Induktoriums befand, in eine Öffnung verwandelt wurde. Dieser Öffnungsschlag diente zur Reizung. Die beim Zurückgehen des Metronoms erfolgende Schließung des Spülkontakts wurde in geeigneter Weise abgeblendet. Das Metronom wurde beim Rückgang automatisch durch eine entsprechende Fangvorrichtung arretiert. Durch geeignete Schaltung konnte sowohl die von der Vorhofkontraktion als auch die von der Kammerkontraktion ausgelöste Schließung zur Betätigung des Reizmechanismus herangezogen werden und die Öffnungsschläge nach Belieben am Vorhof oder an der Kammer appliziert werden.

Verwendet wurden männliche Temporarien, in einigen wenigen Versuchen auch männliche Eskulenten von 30—40 g Gewicht. Für gewöhnlich wurde der Frosch mit Urethan narkotisiert (1,2—1,4 ccm einer 10 %igen Lösung), da Frösche mit ausgebohrten Hirn und Rückenmark bezüglich der Erregbarkeit ihres Herzens sich viel weniger konstant verhielten als narkotisierte. Die Präparation bestand nur im Freilegen des Herzens unter peinlicher Vermeidung von Blutverlusten. Die AVGrenze wurde durch kleine Serres fines fixiert, die zur Reizung dienenden kleinsten Häckchenelektroden möglichst schonend befestigt. Ein solcherart vorbereitetes Herz schlägt praktisch ohne Ermüdung und verhält sich sowohl hinsichtlich seiner Erregbarkeit als auch der anderen Faktoren der Herztätigkeit hinreichend konstant, um pharmakologische Einwirkungen daran studieren zu können.

Je nach Bedarf wurden alle 10—30 Minuten die Veränderungen der Erregbarkeit an Vorhof und Kammer durch Bestimmen der Reizschwelle von ferner der Systole gelegenen Punkten zu näheren übergehend ausgetastet. Durch Ausmessen der fixierten Kurven konnten sodann folgende Daten ermittelt werden:

1. die Länge eines normalen Sinusintervalls (Frequenz),
2. die Form, Größe und Dauer des Mechanogramms von Vorhof und Kammer,
3. die Überleitungszeit der spontanen Kontraktionen,
4. die Abstände der einzelnen Reizungen vom Beginn der Vorhofkontraktion sowie die diesen Reizabständen zugehörigen Reizschwellen,
5. die Latenz der einzelnen Extrasystolen,
6. die Überleitungszeit der einzelnen Extrasystolen,
 - a) die Leitungszeit der am Vorhof ausgelösten zur Kammer,

- b) die Leitungszeit der an der Kammer ausgelösten zum Vorhof,
7. die Länge der postextrasystolischen Pause,
8. die Überleitungszeit der postextrasystolischen Systole.

Im allgemeinen wurden nur die in den 6 ersten Punkten angeführten Größen bestimmt und nur in einigen speziellen physiologischen Versuchen auch die übrigen.

Die gefundenen Werte wurden durch Einzeichnen in geeignete Diagramme (siehe die Abbildung Seite ??) vereinigt und so das Verhalten der Erregbarkeit und der recht- und rückläufigen Erregungsleitung zwischen Vorhof und Kammer zum Mechanogramm in Beziehung gesetzt. Hierbei wurde als Ausdruck der Erregbarkeit die Reizschwelle in cm Rollenabstand und als Ausdruck der Güte der Erregungsleitung die reziproken Werte der Leitungszeiten verwendet. Wie in der vorangehenden Mitteilung die Veränderungen von Erregbarkeit und Kontraktilität untersucht und dargestellt wurden, kamen in dieser Versuchsserie die Veränderungen der Erregbarkeit und der Leitfähigkeit die mit der Tätigkeit des Herzens verbunden sind, zur Untersuchung. Die anfänglich gehegte Absicht, auch in dieser Anordnung die Veränderungen der Kontraktilität zu studieren, mußte aufgegeben werden, da sich die Suspensionskurve, wie aus zu diesem Zweck angestellten Versuchen wieder hervorging, nicht zur Beurteilung der Kontraktionsleistung des Herzens verwenden läßt.

E r g e b n i s s e.

Die Frequenz der untersuchten Herzen war meist 40 bis 50 Schläge pro Minute und nahm auch während stundenlanger Versuche nur sehr geringfügig ab. In einzelnen Versuchen, wo das Herz in situ mit Ringerscher Lösung durchströmt wurde, betrug die Frequenz zwischen 20 und 30 und nahm gewöhnlich viel rascher ab.

Die Überleitungszeit der spontanen Kontraktionen war 0,22—0,30 und nimmt während langer Versuche nur ganz geringfügig und langsam zu. Am mit Ringer durchströmten Herzen ist sie meist etwas länger und erfolgt die Zunahme der Leitungszeit im Laufe des Versuchs meist erheblich rascher.

Hinsichtlich des Verhaltens der Erregbarkeit wurde wie in der ersten Mitteilung zwischen absoluter und relativer Refraktärphase und Allgemeinerregbarkeit unterschieden. Die absolute Refraktärphase des Vorhofs dauert vom Beginn des Mechanogramms an gerechnet 0,30 bis 0,40 Sekunden, mit der Latenzzeit, die im allgemeinen 0,14 Sekunden beträgt, um ein entsprechendes mehr.

An der Kammer dauert die absolute Refraktärphase 0,50 bis 0,70 Sekunden, die Latenzzeit ist ungefähr von gleicher Größe

wie am Vorhof. Der Anstieg der Erregbarkeit in der relativen Refraktärphase erfolgt an Vorhof und Kammer ziemlich gleich rasch, ist zunächst sehr steil und wird gegen den Bereich absoluter oder Allgemeinerregbarkeit zu immer langsamer. Eine Nachschwankung der Erregbarkeit gehört am im Kreislauf schlagenden Herzen zu den Seltenheiten. Meistens wurde sie jedoch an den mit Ringer durchströmten Herzen beobachtet, war aber von geringerem Ausmaß, als die am rhythmisch gereizten Ventrikel beobachteten. Die Allgemeinerregbarkeit war gewöhnlich an Vorhof und Kammer ziemlich gleich groß und betrug meist 13—15 ccm Rollenabstand.

Die abs. Refraktärphase dauerte am Vorhof wie bekannt etwas länger als die Kontraktion, an der Kammer fiel ihr Ende ziemlich genau mit dem Gipfelpunkt der Systole zusammen. Unter der Einwirkung von Giften konnten diese Verhältnisse jedoch verschoben werden, wie dies ja auch in der früheren Mitteilung zum Ausdruck gebracht worden ist.

Die Latenzzeit der Extrasystolen nahm mit abnehmender Entfernung von der Hauptsystole zu. An frischen Herzen ist diese Zunahme meist nicht sehr beträchtlich. An ermüdeten Herzen, insbesondere an mit Ringer durchströmten waren jedoch Latenzzeiten bis zu 0,70" in der Nähe der Hauptkontraktion zu beobachten.

An der Wiederherstellung der Erregungsleitung wurde in gleicher Weise zwischen absoluter und relativer Refraktärphase und einem Stadium erreichter absoluter Leitfähigkeit unterschieden. Die absolute R. P. dauert am normalen blutdurchströmten Herzen nur um ein geringes länger als die absolute R. P. der Erregbarkeit des Vorhofs, d. h. es werden fast alle am Vorhof ausgelösten Extrasystolen geleitet. Die Zunahme der Leitungsgeschwindigkeit nach Beendigung der abs. R. P. der Leitung erfolgt zunächst ziemlich rasch, die weitere Zunahme erfolgt dann bedeutend langsamer und zieht sich meist länger hin als die Wiederherstellung der Erregbarkeit. Nicht allzu selten wird eine Andeutung einer Nachschwankung in der Restitutionskurve der Leitfähigkeit beobachtet.

An frischen und kräftig schlagenden Herzen erscheint die erste an der Kammer durch Reizung des Vorhofs erhaltene Extrasystole schon zu einer Zeit, wo die Kammer nur auf stärkste elektrische Reizung anspricht. Daraus geht hervor, daß sich der Leitungsreiz hinsichtlich seiner Stärke wie ein starker faradischer Reiz verhält. Es besteht kein Grund, dort, wo die erste vom Vorhof aus auslösbare Extrasystole erst innerhalb des Stadiums erreichter absoluter Erregbarkeit der Kammer zum Vorschein kommt eine geringere Intensität des Leitungsreizes anzunehmen, sondern es lassen sich diese Fälle, was beim ausgeschnittenen oder blutleeren

Herzen die Regel zu sein scheint, viel ungezwungener durch eine Verlängerung der absoluten Refraktärphase der reizleitenden Gebilde erklären. Die Feststellung, daß der Leitungsreiz sich wie ein starker faradischer Reiz verhält, sowie der in der früheren Mitteilung für die Bariumautomatie erhobene Befund, daß maximale automatische Tätigkeit mit praktisch vollkommen erloschener Erregbarkeit verbunden vorkommen kann, dürfte mehr als theoretisches Interesse beanspruchen. Er legt nahe, daß zur klinischen Behandlung, sowohl vom Oberherzen übergeleiteter Tachykardien, als auch solcher ventrikulären Ursprungs nicht eine geringe Herabsetzung der Erregbarkeit, sondern nur eine Verlängerung der absoluten Refraktärphase der Erregbarkeit der Kammer verwendet werden kann (Chinidin) oder bei der Arrhythmia perpetua eine beträchtliche Verlängerung der absoluten Refraktärphase der reizleitenden Gebilde (Digitalis, Physostigmin, beide scheinbar via Vagus wirksam).

Bei der rückläufigen Erregungsleitung kann von einer eigentlichen refraktären Phase und einer Restitution nicht gut gesprochen werden. Am blutgefüllten Herzen werden im allgemeinen die an der Kammer ausgelösten Extrasystolen nicht rückläufig geleitet, da sie infolge der raschen Frequenz solcher Herzen entweder in der Refraktärphase des Vorhofs fallen, oder innerhalb des reizleitenden Apparates mit der vom VH kommenden Erregungswelle zusammenstoßen und an dieser nachfolgenden refraktären Phase erlöschen. An unter dem Einfluß von Vergiftungen langsamer schlagender, sowie auch an mit Ringer durchströmten Herzen wird jedoch häufig rückläufige Leitung beobachtet. An mit Ringer durchströmten Herzen werden mit zunehmender Ermüdung die in der Nähe der Hauptkontraktion ausgelösten Extrasystolen nicht mehr rückläufig geleitet. Es zeigt sich dann, was auch bei Vergiftungen, unter denen ein Versagen der Rückleitung gern eintritt (Digitalis, Kampfer) stets beobachtet werden konnte, daß nur jene Kontraktionen von einer kompensatorischen Pause gefolgt waren, welche rückläufig geleitet wurden, und jene, bei denen der folgende vom Vorhof anlangende Impuls in die absolute Refraktärphase der Extraktion fiel. Daraus geht hervor, daß für das Zustandekommen einer postextrasystolischen Pause die Integrität der rückläufigen Erregungsleitung erforderlich ist, oder daß aus dem Auftreten interpolierter Extrasystolen auf ein Versagen der Rückleitung geschlossen werden kann.

Die der Extrasystole bei Reizung des Ventrikels folgende Pause war in meinen Versuchen stets voll kompensatorisch. Am Vorhof ist sie unter normalen Umständen auch stets voll kompensierend. An langsam schlagenden und am Ringerherzen ist sie bei Reizung des Vorhofs in der Nähe der Hauptkontraktion nicht mehr voll kompensierend. Man versuchte diese am Säuger-

und Menschenherzen schon oft gemachte Beobachtung mit einem Übergreifen der Erregung auf die reizbildenden Zentren zu erklären, was allerdings auch vielfach bestritten wurde. Wenn dem so wäre, müßte die beobachtete Länge der Pause aus der Länge eines normalen Sinusintervalls und der Summe der rück- und rechtläufigen Leitungszeiten Vorhof-Sinus und zurück zusammengesetzt sein. Die Subtraktion eines normalen Sinusintervalles von der beobachteten Pausenlänge führt in meinen Versuchen auch zu Zahlen, welche gut mit den von Skramlik neuerdings für die Leitung zwischen Sinus und Vorhof ermüdeter Herzen (nur um solche handelt es sich ja bei diesen Abweichungen der Pausenlänge) ermittelten übereinstimmen. Während die Differenz zwischen der Solldauer der Pause (für den Fall, daß sie voll kompensatorisch wäre) und ihrer tatsächlichen Länge mit abnehmender Entfernung der Extrasystole von der Hauptkontraktion ständig zunimmt, bleibt die Summe der beiden Leitungszeiten eine Zeit konstant und nimmt erst in größerer Nähe der Hauptkontraktion zu. Daraus geht hervor, daß auch die Leitung zwischen Vorhof und Sinus nach einer Kontraktion für einige Zeit verlangsamt ist.

Gelegentlich dieser Versuche wurde auch einmal das Herz eines mit Urethan narkotisierten Frosches beobachtet, welches zeitweise spontanes Vorhofflattern mit der dazugehörigen Arrhythmia perpetua zeigte. Jedesmal schloß sich das Flattern an eine spontane knapp nach der Hauptkontraktion aufgetretene Vorhofextrasystole an. Es bietet somit dieser Befund eine Illustration der de Boerschen Annahme, daß auch spontane am Ende der absoluten Refraktärphase eintreffende Extrasystolen zu Flimmern führen können.

An dieser Versuchsanordnung wurden eine Reihe von Stoffen einer pharmakologischen Prüfung unterzogen, die eine Auswahl der in der vorigen Mitteilung geprüften darstellen. Auf die näheren Details der Wirkung der einzelnen Stoffe kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden und verweise ich diesbezüglich auf die demnächst erscheinende ausführliche Mitteilung. Nur soviel sei gesagt: Im allgemeinen wurde die in der vorangehenden Versuchsreihe gewonnene Gruppierung der untersuchten Substanzen auch in dieser Anordnung bestätigt gefunden. Nur die primären Verkürzungen der Refraktärphase durch Kampfer und Morphin (Strychnin und ätherische Öle wurden hier nicht geprüft) ließen sich hier nicht zeigen. Die Verlängerung der Refraktärphase durch Kampfer war auch nur bei Durchströmung mit Kampferinger nur höchst unsicher zu erhalten. Bei letzterer Applikationsart bestand die Wirkung des Kampfers nur in einer Verminderung der Schlagfrequenz und einer beträchtlichen Abnahme der Leistungsfähigkeit des Kreislaufs. Die als

starke Verlängerer der Refraktärphase erkannten Stoffe bewirkten diese Verlängerung auch in dieser Anordnung (Chinin, Chinidin, Atropin, Barium, Morphin). Die Substanzen, welche bei rhythmischer Reizung des isolierten Ventrikels, oft noch primärer Verlängerung (Digitalisstoffe, Alkoholnarkotika) zu extremer Verkürzung der Refraktärphase führten, bewirkten diese Verkürzungen am im Kreislauf schlagenden Herzen erst zu einer Zeit, wo nach vorangegangener stärkster Beeinträchtigung des Allgemeinkreislaufs, das Herz ganz oder fast vollkommen still gestellt war. Bei kleineren Dosen beherrscht, wenn überhaupt eine Wirkung zu sehen ist, die für einige dieser Stoffe schon in der ersten Mitteilung beobachtete geringe primäre Verlängerung der Refraktärphase das Wirkungsbild.

Die Erregbarkeit des Vorhofs wurde im allgemeinen gleichsinnig der der Kammer verändert.

Die Überleitung der Erregung vom Vorhof zur Kammer, sowie die Geschwindigkeit ihrer Restitution wird durch alle untersuchten Eingriffe mehr minder verlängert. Als die absolute Refraktärphase der Reizleitung in besonderem Maße verlängernd wirken die als starke Verlängerer der absoluten R. P. der Erregbarkeit aus der ersten Mitteilung bekannten Stoffe (Chinin, Chinidin, Atropin). Bei einem längere Zeit anhaltenden unter Chinineinwirkung zustande gekommenem 1 Block konnte die Beobachtung gemacht werden, daß die Kammer zu der Zeit, wo sie den Vorhofimpuls nicht beantwortet, schon dieselbe Erregbarkeit besitzt, wie zu der Zeit, wo sie auf die folgende Erregung vom Vorhof anspricht. Daraus geht hervor, daß die Ursache der Halbierung nicht, wie das für viele Stoffe angenommen wird, in der Minderung der Erregbarkeit der Kammer zu suchen ist, sondern in der Verlängerung der absoluten R. P. der reizleitenden Gebilde. Da die durch einen die Erregbarkeit der Kammer in so hohem Maße herabsetzenden Stoff bewirkte Halbierung, sich als durch eine Beeinflussung der Erregungsleitung bedingt hat, nachweisen lassen, liegt kein Grund vor, die durch andere die Erregbarkeit viel weniger mindernde Stoffe (Digitalis) hervorgerufenen Halbierungen auf eine Abnahme der Erregbarkeit der Kammer zu beziehen. Adrenalin und Koffein konnten in so großen Gaben, wie sie zu einer Beeinflussung der Erregbarkeit notwendig sind, in dieser Anordnung noch nicht geprüft werden. Es wurden also in diesen Versuchen die in der früheren Mitteilung erhobenen Befunde über die rhythmischen Veränderungen der Erregbarkeit und der Kontraktilität, welche mit der Herzaktion verknüpft sind, durch Erfahrungen hinsichtlich der rhythmischen Änderung der Erregbarkeit an Vorhof und Kammer des im Kreislauf schlagenden Herzens sowie der Erregungsleitung ergänzt.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Lotos - Zeitschrift fuer Naturwissenschaften](#)

Jahr/Year: 1925

Band/Volume: [73](#)

Autor(en)/Author(s): Anonymus

Artikel/Article: [Sitzungsberichte der Biologischen Sektion des Lotos 69-82](#)