

3mal hat bei diesen Fällen der klinische Verlauf mit der Philippschen Methode übereingestimmt, 1mal mit der Ruge-schen. Wodurch diese Unterschiede zu erklären sind, vermögen wir nicht zu sagen. Wir wollen aber hier nochmals darauf hinweisen, daß wir der Philippschen Methode den Vorzug geben.

Zusammenfassend wollen wir den Wert der Ruge-Philippschen Virulenzbestimmungen folgendermaßen einschätzen: Es besteht kein Zweifel, daß der von den Verfassern eingeschlagene Weg, bei der Virulenzbestimmung pathogener Keime die Abwehrkräfte des Eigenblutes als Faktor zu berücksichtigen, der richtige ist. Im größten Teil unserer Fälle konnten wir auch eine Übereinstimmung des klinischen Ver-

laufes mit dem Ausfall der Virulenzbestimmung beobachten. Die Methoden stellen also sicherlich eine Bereicherung unserer bisherigen dar, können aber noch nicht als absolut sicheres Prognosticum verwertet werden. Die Schwere einer Allgemeininfektion hängt unserer Ansicht nach nicht nur von der Virulenz der Keime ab, sondern auch von dem Sitz der Infektion und somit von der Ausbreitungsmöglichkeit. Deshalb können wir z. B. in einem abgekapselten Herd sehr virulente Keime finden, ohne daß es zu einer schweren Allgemeininfektion kommt. Andererseits können, wie PHILIPP betont, auch weniger virulente Keime durch dauernde Überschwemmung des Blutkreislaufes zu einer schweren Allgemeininfektion führen.

KURZE WISSENSCHAFTLICHE MITTEILUNGEN.

ERGEBNISSE EINER BIOSTATISTISCHEN ZUSAMMENFASSENDEN BETRACHTUNG ÜBER DIE ERBLICHEN BLUTSTRUKTUREN DES MENSCHEN.

Von

FELIX BERNSTEIN.

Die mathematisch-biologische Analyse der Erfahrungen über die erblichen Blutstrukturen lehrt:

1. Die Genhypothese zweier unabhängig mendelnder Genpaare ist nicht haltbar und muß durch die Hypothese dreier multipler Allelomorphe A, B, R ersetzt werden. Die 4 beobachteten Blutklassen zeigen danach folgende Erbzusammensetzung:

Klasse:	O	A	B	AB		
Formel:	RR	RA	AA	RB	BB	AB

Hierbei sind RR, AA, BB die ursprünglichen, durch Mutation entstandenen Klassen und RA, RB, AB die durch Vermischung entstandenen Mischklassen.

2. Wir haben es zu tun mit 3 Rassen, von denen noch heute die Indianer und Philippinos nahezu rein die ursprüngliche RR-Beschaffenheit repräsentieren. Es ist möglich, an jeder Stelle der Erde durch die mathematische Analyse die Häufigkeit der 3 Rassen zu berechnen (vgl. Tafel!). Es zeigt sich, daß die R-Rasse noch immer an jeder Stelle der Erde den Hauptbestandteil bildet, so daß die A-Rasse und die B-Rasse, die sich in Europa und Ostasien bzw. Indien gebildet haben, mit einer großen Restmasse unmutierter RR-Individuen vermischt auftreten. Vermutlich erfolgte die Bildung der reinen B-Rasse im malaiischen Archipel, entsprechend der Hypothese, daß die Japaner, welche das Maximum zeigen (vgl. Nr. 4), durch Mischung der Malaien und Mongolen entstanden sind; und dieser Bestandteil ist dann zugleich nach Indien und von dort bis nach England mit dem Minimum von 5,2% hindurch diffundiert. Andererseits hat sich die in Europa maximal vorhandene A-Rasse offenbar auch dort mit einem überwiegenden Bestandteil nicht mutierter Rasse vermischt und ist sogar in noch stärkerem Maße nach Osten vorgedrungen, so daß in Indien noch 14,9% vorhanden sind. Es besteht also sowohl ein germanoindischer wie ein indogermanischer Zusammenhang. (Vgl. HIRSCHFELD, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 26.) Zugleich zeigen die Manchus einen stärkeren Einschlag dieser A-Beschaffenheit als die anderen mongolischen Völker, so daß die A-Rasse auf einen Zusammenhang im Norden hinweist.

3. Die Zerlegung zeigt zwei unabhängige Prozentsätze p und q. Da 4 Blutklassen beobachtet sind mit 3 unabhängigen Prozentsätzen, muß zwischen letzteren eine Relation stattfinden. Nach der Hypothese der unabhängigen Genpaare lautet diese:

$$(A + AB) \cdot (B + AB) = AB,$$

nach unserer Hypothese:

$$\frac{1 - \sqrt{B + O}}{p} + \frac{1 - \sqrt{A + O}}{q} + \sqrt{O} = 1$$

$$p + q + r = 1$$

Die letztere Relation ist, wie die Tabellen zeigen, äußerst genau erfüllt, während die erste starke Abweichungen zeigt; z. B. ergibt sich nach KIRIHARA für Japaner in Korea (502 Personen):

$$A + AB = 50\% = 0,500, \quad B + AB = 28,4\% = 0,284,$$

$$(A + AB) \cdot (B + AB) = 0,142,$$

$$\text{wogegen } AB = 7,8\% = 0,078 \text{ ist.}$$

Damit ist ein mathematisch zwingender Beweis für die Richtigkeit der Hypothese der multiplen Allelomorphe geliefert.

4. Der Rassenindex HIRSCHFELDS, A/B, ist nur vorläufig. Endgültige Bedeutung besitzen allein die Größen p, q, r mit den obigen Formeln. In den ostasiatischen Untersuchungen sind mit Ausnahme derer von LIU und WANG die Bezeichnungen A und B, weil keine Kontinuität mit europäischen Testseren bekannt geworden ist, von uns als zweifelhaft und mit größerer Wahrscheinlichkeit als gegenüber den europäischen Bezeichnungen vertauscht angenommen worden*).

5. Unter den gesamten Familienbeobachtungen zeigen sich Widersprüche gegen unsere Genhypothese nur in sehr wenig Fällen, und zwar in historisch abnehmender Folge; z. B. bei KIRIHARA in 139 Familien mit 611 Personen Widersprüche in bezug auf 2 Personen und in der neuesten Arbeit von JERVELL kein Widerspruch, so daß die medizinisch-forensische Anwendbarkeit mir unzweifelhaft erscheint und jetzt auf Grund des richtigen Genschema noch erheblich verschärft werden könnte.

6. Die Erblichkeitserscheinungen und die statistischen Ergebnisse haben nach der hier bewiesenen 3-Rassen-Theorie die bedeutsame Folge, daß den Agglutinogenen gegenüber den Agglutininen eine Primärstellung zugeschrieben werden muß. Es ist notwendig anzunehmen, daß die Erbfaktoren, deren Mutationen die 3 Rassen erzeugen, unmittelbare Wirkungen auf die Agglutinogene in den Zellen hervorrufen, während es erlaubt ist anzunehmen, daß das Serum bei den 3 Rassen keine Veränderung hinsichtlich der agglutinierenden Gruppe erfährt — wobei andere artspezifische Änderungen durchaus möglich und sogar wahrscheinlich bleiben. Die einzige Annahme, die auch hier gemacht werden muß, ist diese, daß durch irgendeine Schutzwirkung die Autoagglutination eines Agglutinogens, etwa des A-Agglutinogens, in der Blutzelle durch das entsprechende Agglutinin α im Serum gehindert wird: sei es nun, daß man mit EHRLICH und MORGENROTH einen *Ablenkungsschutz* konstruiert, indem man ein Gleichgewicht zwischen Agglutinogen A, das noch außerdem in den Gewebezellen produziert wird, und dem zugleich produzierten α des Serums annimmt, oder daß man die Entstehung eines besonderen *Schutzkolloids* gegen Autoagglutination postuliert. Die in dem Schema LANDSTEINERS hervortretende Reziprozität von Agglutinogen und Agglutinin ist eine nur scheinbare und insbesondere durch die Recessivität des R-Faktors bedingt.

*) Diese Vermutung äußern wir mit dem nötigen Vorbehalt. Die zeitlich erste Arbeit, von HARA und KOBAYASHI, war uns nicht zugänglich. In den uns bekanntgewordenen (FUKAMACHI) ist das allein entscheidende Kriterium, der Vergleich mit europäischen Testseren, nirgends erwähnt. Sollte die Bezeichnung richtig sein, so würde wohl ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten der A-Rasse in Japan und dem noch ungeklärten Auftreten derselben in Australien gesucht werden müssen.

7. Die Beobachtungen von GUTHRIE und HUCK und COCA und KLEIN, welche neue Erbfaktoren nachweisen sollen, lassen sich vermutlich als Nachweise der Zerlegung der Klasse A in RA und AA deuten. Eine abnorme Familie, deren Stammbaum GUTHRIE und HUCK geben, besitzt nach unserer Deutung ein pathologisch mutiertes A-Gen.

Die ausführliche Arbeit mit 3-Rassen-Karte wird in der Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre erscheinen.

Zusatz während der Korrektur. I. HIRSCHFELD hat in seinem uns während der Korrektur bekannt gewordenen Aufsatz in dieser Wochenschrift (1924, Nr. 26) die von uns behandelte Frage,

TEBBUTT u. CONNELL 1176 Australier

O	B	A	AB	p	q	r
52,6	8,5	36,9	2,0	21,8	5,4	72,5

mit der befriedigend erfüllten Relation $p + q + r = 99,7$.

Daß bei der sehr komplizierten Besiedlung Australiens mongolische, negroide und wohl auch indogermanische Völkerwellen übereinander und teilweise isoliert liegen, ist bekannt, so daß eine nähere Beurteilung des Ergebnisses von der Kenntnis über die Herkunft der untersuchten Eingeborenen abhängen muß.

3. Die höchst bedeutungsvolle Entdeckung HIRSCHFELDS bezüglich des Zusammenhangs der Gruppenspezifität mit der

3-Rassen-Tafel (Auswahl).

Untersucher	Anzahl der untersuchten Individuen	und Nationalität	Klasse in Prozenten				A-Rasse	B-Rasse	R-Rasse	p + q + r
			O	B	A	AB	p	q	r	
L. u. H. HIRSCHFELD	500	Engländer	46,4	7,2	43,4	3,0	26,8	5,2	68,1	100,1
"	500	Franzosen	43,2	11,2	42,6	3,0	26,2	7,4	65,7	99,3
"	500	Italiener	47,2	11,0	38,0	3,8	23,7	7,7	68,7	100,1
"	500	Deutsche	40,0	12,0	43,0	5,0	27,9	8,9	63,2	100,0
"	500	Österreicher	42,0	10,0	40,0	8,0	27,9	9,5	64,8	102,2
"	500	Serben	38,0	15,6	41,8	4,6	26,8	10,7	61,6	99,1
"	500	Griechen	38,2	16,2	41,6	4,0	26,2	10,7	61,8	98,7
"	500	Bulgaren	39,0	14,2	40,6	6,2	27,1	10,8	62,4	100,3
"	500	Araber	43,6	19,0	32,4	5,0	20,9	12,9	66,0	99,8
"	500	Türken	36,8	18,6	38,0	6,6	25,6	13,6	60,7	99,9
"	500	Russen	40,7	21,8	31,2	6,3	21,0	15,2	63,8	100,0
"	500	Juden	38,8	23,2	33,0	5,0	21,3	15,3	62,3	98,9
"	500	Madegassen	45,5	23,7	26,2	4,5	16,8	15,4	67,5	99,7
"	500	Senegalneger	43,2	29,2	22,6	5,0	14,9	18,9	65,7	99,5
"	500	Anamiten	42,0	28,4	22,4	7,2	16,1	19,8	64,8	100,7
"	500	Indier	31,3	41,2	19,0	8,5	14,9	29,1	55,9	100,9
F. VERZAR und O. WESZECZKY . . .	385	Zigeuner	34,2	38,9	21,1	5,8	14,5	25,6	58,4	98,5
JERVELL		Norweger	35,6	10,3	49,8	4,3	32,3	7,6	59,7	99,6
FUKAMACHI*)	199	Manchus (Mukden)	26,63	26,63	38,19	8,54	27,0	19,5	51,5	98,0
HARA und KOBAYASHI*)	353	Japaner (Nagano)	24,0	40,5	16,0	20,0	19,7	36,8	49,0	105,5
LIU u. WANG	1000	Chinesen	30,0	34,0	25,0	10,0	20,0	25,8	54,7	100,5
COCA u. DEIBERT . . .	862	Indianer	77,7	2,1	20,2	—	10,7	1,1	88,0	99,8
CABRELA und WADE	231	Philippinos	64,7	19,6	14,7	1,0	8,2	10,9	80,4	99,5
FUKAMACHI*)	363	Koreaner	28,09	32,78	26,44	12,67	22,0	26,2	53,0	101,2
KIRIHARA*)	354	Koreaner (Heikoku)	30,5	27,4	34,5	7,6	23,9	19,4	55,2	98,5
KIRIHARA*)	311	Koreaner (Keiki)	27,3	32,8	32,8	7,1	22,5	22,5	52,2	97,2

Bei den mit *) versehenen Autoren ist die Bezeichnung A und B von uns vertauscht worden.

ob die hier vorliegende Erbstruktur den Blutkörperchen oder dem Serum zukommt, gleichfalls behandelt. Die Gründe, weshalb wir die Beschaffenheit des Serums nicht als primär durch die Erbstruktur bedingt, sondern nur sekundär durch die Tatsache eines Ablenkungsschutzes verändert ansehen, liegen im folgenden:

Die vorliegenden Klasseneinteilungen nach erblichen Blutstrukturen zeigen die O-Klasse als bestimmt homozygotisch. Dem entspricht auch die Erbformel RR in der erblichen Agglutininbeschaffenheit. Die Agglutininbeschaffenheit $\alpha\beta$ ist nur mit einer heterozygotischen Erbformel zu erklären, wenn die Agglutinine direkt genotypisch verursacht sind. Eine heterozygotische Erbformel ist aber unmöglich, weil die Klasse nach den Beobachtungen sich nicht spaltet und also sicher homozygotisch ist. Andererseits ist die AB-Klasse bei Fortpflanzung in sich spaltend und also heterozygotisch, während die Agglutininbeschaffenheit auf Homozygotie bei Annahme einer im Serum liegenden Erbstruktur deuten würde. Das Auftreten von Agglutinin α oder β bei BB- bzw. AA-Kindern aus einer Ehe zweier AB-Eltern erscheint unverstänlich bei direkter Vererbung der Agglutinine durch Erbfaktoren, welche von den Eltern erzeugt wurden, weil diesen ja die Agglutinine fehlen. Es ist also klar, daß die Spezifität des Serums nur durch ein phänotypisches Fehlen der Agglutinine bedingt ist, und daß die genotypische Beschaffenheit allein aus dem Auftreten der Agglutinogene zu konstruieren ist.

2. Aus dem Aufsatz von HIRSCHFELD werden uns die Zahlen von TEBBUTT und CONNELL bezüglich der Australier bekannt. Die entsprechende Berechnung ergibt:

Diphtherieimmunität kann nach der hier entwickelten Erbauffassung nicht durch eine erbliche Serumstruktur bedingt sein, sondern muß irgendwie direkt mit der Erbschaffenheit von Zellen und der durch diese bewirkten sekundären Beeinflussung der Beschaffenheit des Serums zusammenhängen. Die gefundene Erbgel, welche den Zusammenhang mit der Gruppenspezifität begründet, lautet, daß bei einer Kreuzung zwischen Schick-positiven und Schick-negativen Eltern Kinder, die die Gruppe des positiven Elters haben, positiv, diejenigen mit der Gruppe des negativen Elters meistens negativ sind. Bei der Kleinheit des Materials wird man wohl auch bei der Vererbung der Positivität ein „meistens“ hinzusetzen dürfen. Danach erscheint die Auffassung naheliegend, daß ein Teil der Gene A, B und R negativen, ein Teil positiven Schick verursachen, wobei die Negativität dominant ist. Es erklären sich die Hirschfeldschen Beobachtungen dann, wenn die Gene sich in 2 Gruppen verteilen, beispielsweise A und R einerseits, B andererseits, bei denen sich die Häufigkeit der positiven und negativen Schick-Eigenschaft gerade im umgekehrten Häufigkeitsverhältnis anordnet. Es ist nämlich klar, daß im extremen Falle, wenn alle Gene der einen Art Schick-positiv, alle Gene der anderen Art Schick-negativ wären, sich genau die von HIRSCHFELD beobachteten Regeln ergeben würden. Diese Wirkung der Erbfaktoren müßte sich freilich nicht in den Blutzellen, sondern in den Zellen abspielen, aus denen das Serum stammt, eine Annahme, auf deren Notwendigkeit wir ja auch oben bereits auf anderem Wege gelangt sind. Es genügt, anzunehmen, daß ein normal vorhandener Diphtherieimmunbestandteil des Serums durch die Positiv-Gene irgendwie in

statu nascendi absorbiert und damit unwirksam gemacht wird, während die Schick-negativen Gene diesen im Serum belassen. Mit den Agglutininen dürfte er daher nicht identisch sein, worauf ja schon das von HIRSCHFELD angegebene Vorkommen Schick-negativer AB-Individuen hinweist, welche die klassencharakteristischen Agglutinine $\alpha\beta$ nicht besitzen. (Aus dem Institut f. math. Statistik der Univ. Göttingen.)

ÜBER DEN KARDIOVASCULÄREN ANTAGONISMUS VON INSULIN UND ADRENALIN*.)

Von

K. CSÉPAI und Sr. WEISS.

Die gegensätzliche Wirkung von Nebenniere und Pankreas auf den Kohlenhydratstoffwechsel ist eine der bestbegründeten Lehren der inneren Sekretion. Da man nun sowohl vom Pankreas, insbesondere aber von der Nebenniere auch andersartige Funktionen kennt, tauchte wiederholt die Frage auf, ob sich denn der Pankreas-Nebennieren-Antagonismus über die Wirkung auf den Kohlenhydratstoffwechsel hinaus auch in anderen Funktionen äußert? BÁLINT und MOLNÁR haben nachgewiesen, daß Pankreassaft die gefäßverengernde Wirkung des Adrenalins aufheben kann, indem sie durch Injektion von Pankreaspreßsaft am Versuchstiere die Wirkung des Adrenalins auf Strychnin paralysierten. Bei dieser Versuchsanordnung wurde aber der Einwand erhoben, daß der Preßsaft neben dem spezifischen Hormon auch andere Stoffe enthalten kann, die eventuell die dem Adrenalin entgegengesetzte kardiovaskuläre Wirkung bedingten.

Mit Entdeckung des Insulins schien es möglich, die Frage des kardiovaskulären Antagonismus von Nebennieren und Pankreas neuerlich zu prüfen, nun statt des Preßsaftes mit Hormon. In Anbetracht der oft entgegengesetzten Resultate des Tierexperimentes und der klinischen Beobachtung wählten wir bei unseren Versuchen die Beobachtung am Menschen. Zur Feststellung der kardiovaskulären Adrenalinwirkung diente die Bestimmung der wirklichen Adrenalinempfindlichkeit nach der Methodik von CSÉPAI. Die Versuche wurden an Normalen, an Zuckerkranken und an Kranken mit innersekretorischen Störungen angestellt. Zuerst wurde die blutdrucksteigernde Wirkung von 0,01 – 0,02 evtl. 0,03 mg Adrenalin festgestellt, dann 3 Stunden nach subcutaner Verabfolgung von 20–40 E. Insulin (LILLY) am Höhepunkt der Insulinwirkung, die Adrenalinempfindlichkeit neuerdings bestimmt. Bemerkenswert muß werden, daß die Versuchspersonen nüchtern waren und es auf die Dauer des Versuches auch blieben. Bei 2 Gesunden, 5 Diabetikern, 1 Fall von Hypertonie, 1 Akromegalie, 1 Morbus Basedowi, erhielten wir vollständig übereinstimmende Resultate. Die Adrenalinempfindlichkeit (A.E.) der Patienten war ausnahmslos bedeutend herabgesetzt. Die stärkste Verminderung betrug 57%, die geringste 33% gegenüber dem Ausgangswert. Damit schien bewiesen, daß die blutdrucksteigernde Wirkung des Adrenalins durch das Pankreashormon im Gegensinne beeinflusst wird.

In einer anderen Versuchsreihe erhielten wir jedoch entgegengesetzte Resultate. Abweichend von der vorigen Versuchsanordnung erhielten hier die Kranken während des Versuches Kohlenhydrate zugeführt. Unter dieser Bedingung wurde bei 4 Fällen von Diabetes mellitus zweimal durch die gleiche Menge Insulin die A.E. nicht herabgesetzt, sondern um 14–66% erhöht, während sie in einem Fall um 6%, im anderen um 30% absank. Letztere Versuche ergaben also keine eindeutigen Resultate, sondern schienen sogar für eine Steigerung der kardiovaskulären Adrenalinwirkung durch Insulin zu sprechen. Dieses scheinbar gegenteilige Verhalten der Fälle erhielt seine Lösung, als wir parallel mit der wirklichen A.E. auch den Blutzuckergehalt bestimmten. Die erste Bestimmung wurde morgens nüchtern vor derjenigen

der A.E., die zweite 3 Stunden nach Verabreichung des Insulins, ebenfalls vor den Adrenalininjektionen vorgenommen. Es zeigte sich, daß in jenen Fällen, wo der Blutzucker sank, parallel auch die wirkliche A.E. sich erniedrigte, während in den Fällen, wo der Blutzucker trotz Insulin sich erhöhte (bei Kohlenhydrataufnahme), eine Steigerung der A.E. zu beobachten war. Aus diesen Beobachtungen folgt, daß nach Insulinverabreichung bei einer gewissen Versuchsanordnung zwar die kardiovaskuläre Wirkung des Adrenalins bedeutend abnimmt, dies aber nicht mit dem Insulin, sondern mit dem Sinken oder Steigen des Blutzuckers in ständigem Zusammenhang steht. Weitere Versuche haben gezeigt, daß die alimentäre Hyperglykämie (mit Dextrose erzeugt) mit einer Erhöhung der wirklichen A.E. einhergeht. Es sei schließlich noch darauf hingewiesen, daß ELIAS und WEISS nach intravenöser NaH_2PO_4 -Einfuhr die Abnahme des Blutzuckers feststellten; neuere Versuche von Sr. WEISS zeigten, daß bei dieser artefiziellen Herabsetzung des Blutzuckers die wirkliche A.E. abnimmt. Aus alledem geht hervor, daß wir von einem kardiovaskulären Antagonismus zwischen Insulin und Adrenalin nicht mit Recht sprechen können, da die wahre Ursache der Veränderung der wirklichen A.E. in einer Veränderung des Blutzuckers zu finden ist. (Aus der I. Med. Klinik der Universität in Budapest. Direktor: Prof. Dr. R. Bálint.)

ÜBER DIE WIRKUNG VON MILCHSÄURE UND ESSIGSÄURE AUF DEN KANINCHENDARM.

Von

W. CATEL.

Auf Anregung von Herrn Prof. BESSAU untersuchte ich Art und Mengenverhältnis der bei Vergärung von Kuhmagermilch durch Coli und Enterokokken entstehenden Gärungsäuren und fand, daß beide Bakterienarten bezüglich ihrer Hauptgärungsprodukte in einem antagonistischen Verhältnis zueinander stehen: Enterokokken bilden wesentlich mehr nicht-flüchtige Milchsäure als flüchtige Fettsäuren, bei den Colibakterien ist es gerade umgekehrt. (Arbeit erscheint im Jahrb. f. Kinderheilk.) Im Hinblick auf diese Versuchsergebnisse und die Tatsache, daß die erstgenannten Bakterien schon normalerweise in den oberen Darmabschnitten gefunden werden, dagegen schon das vereinzelte Vorkommen von Colibacillen im Dünndarm eine Dyspepsiegefahr bedeutet, prüfte ich im Anschluß an diese Gärungsversuche zusammen mit v. GRÄVENITZ die pharmakologische Wirkung der flüchtigen Fettsäuren und der Milchsäure sowie deren Salze auf den Kaninchendarm.

Zuerst arbeiteten wir nach der von MAGNUS angegebenen Methode am überlebenden Dünndarm und fanden, daß Essigsäure (und ihr Natriumsalz) in geringen Konzentrationen erregend, in höheren lähmend, Milchsäure und Natriumlactat dagegen in allen Konzentrationen ausgesprochen lähmend wirkt. Über die Versuchsanordnung und die Versuche selbst wird demnächst im Jahrb. f. Kinderheilk. berichtet werden.

Um die Säuren unter physiologischeren Bedingungen einwirken zu lassen, als dies bei der von MAGNUS angegebenen Methode möglich ist, arbeiteten wir in Anlehnung an TRENDELENBURG und KATSCH eine neue Methode aus (erscheint in Pflügers Archiv), die es erlaubt, den Einfluß der Säuren auf die Darmwand am lebenden Kaninchen in situ zu beobachten und zu registrieren. In unseren bisher mit dieser Methode angestellten Versuchen, die noch nicht abgeschlossen sind, wirkte die Essigsäure stets peristaltikerregend. Die Milchsäure in isomolekularen Konzentrationen dagegen war völlig indifferent oder zeigte Tonussenkung, eine so ausgesprochen lähmende Wirkung wie auf den überlebenden Darm konnten wir am lebenden Tier bisher jedoch noch nicht feststellen. (Aus der Kinderklinik der Universität Leipzig. Prof. Bessau.)

*.) Eine ausführliche Mitteilung erscheint demnächst.