

VERHANDLUNGEN  
DER  
PHYSIK.-MED. GESELLSCHAFT  
ZU  
WÜRZBURG.

---

HERAUSGEGEBEN  
VON DEM  
SCHRIFTLITUNGS-AUSSCHUSS DER GESELLSCHAFT  
M. VON FREY, E. WÖHLISCH, R. WETZEL.

---

NEUE FOLGE. I. BAND.

---

WÜRZBURG.  
IM SELBSTVERLAG DER GESELLSCHAFT.  
1925.

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.

Univ. Bibl.  
Würzburg

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<i>D. Ackermann:</i> Tierische Alkaloide, ihre Entstehung und ihre Bedeutung . . . . .	231
<i>Georg Burckhard:</i> Appendix und Dysmenorrhoe . . . . .	20
<i>W. Clausen:</i> Das Wesen der Kurzsichtigkeit im Lichte der heutigen Vererbungslehre . . . . .	37
<i>Friedrich Dahl:</i> Die Spinnenfauna von Würzburg im Frühling . . . . .	149
<i>Hermann Förtig:</i> Syphilis und Liquor . . . . .	175
<i>H. G. Grimm:</i> Neuere Anschauungen über das Wesen der chemischen Valenz und Bindung . . . . .	161
<i>C. Häbler:</i> Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration des Gelenkknorpels . . . . .	185
<i>Karl Hellmuth:</i> Untersuchungen über den Lipoidkomplex im mütterlichen und kindlichen Blut . . . . .	216
<i>L. Hirsch:</i> Ein Beitrag zur Frage der Schmerzempfindung der Extremitätengefässs . . . . .	250
<i>F. König:</i> Hermann Braus . . . . .	99
<i>Erich Letterer:</i> Studien über Art und Entstehung des Amyloids . . . . .	237
<i>W. Lubosch:</i> Experimentelle und physiologische Beeinflussung des Knorpels . . . . .	1
<i>W. Lubosch:</i> Präparationsbefund an einer Duplicitas anterior vom Kalbe . . . . .	223
<i>Arno B. Luckhardt:</i> Über die Nebenschilddrüsen oder Epithelkörper . . . . .	22
<i>K. Marbe:</i> Zur praktischen Psychologie der Unfälle und Betriebsunglücke . . . . .	172
<i>J. M. Müller:</i> Über Gingivektomie . . . . .	1
<i>Th. C. Neeff:</i> Ziele und Wege beim Aufbau der modernen Röntgenapparaturen . . . . .	213
<i>Konrad L. Noak:</i> Weitere Untersuchungen über das Wesen der Buntblättrigkeit bei Pelargonien . . . . .	47
<i>Andreas Penners:</i> Regulationserscheinungen und determinative Entwicklung nach Untersuchungen am Keim von Tubifex . . . . .	198
<i>W. Schleip</i> und <i>A. Penners:</i> Über die Duplicitas cruciata bei den O. Schultzeschen Doppelbildungen von <i>Rana fusca</i> . . . . .	125
<i>E. Seifert:</i> Über Begleitbakteriämie nach chirurgischen Eingriffen . . . . .	181
<i>H. Spemann:</i> Hermann Braus . . . . .	101

	Seite
<i>Ernst Stahnke</i> : Das motorische Verhalten von Magen und Duodenum des Menschen bei intraösophagealer Vagusreizung . . . . .	168
<i>H. Steidle</i> : Beiträge zur Toxikologie der höheren Pilze . . . . .	179
<i>Philipp Stöhr jr.</i> : Experimentelle Untersuchungen über die Entwicklung der Herzform . . . . .	42
<i>Arnulf Streck</i> : Interferometrische Untersuchungen (Demonstration). . . . .	35
<i>Leopold von Uvisch</i> : Über die Entodermisierung ektodermaler Bezirke des Echinoideen-Keimes und die Reversion dieses Vorganges . . . . .	13
<i>Leopold von Uvisch</i> : Über unabhängige Linsenbildung bei <i>Rana fusca</i> . . . . .	197
<i>Ernst Wagner</i> : Zur Deutung des Compton-Effektes . . . . .	8
<i>H. Walter</i> und <i>E. Redenz</i> : Die Bernhard Heine'sche Sammlung von Präparaten über Knochenregeneration . . . . .	191
<i>Robert Wetzel</i> : Hermann Braus . . . . .	120
<i>Edgar Wöhlisch</i> : Eine kolloidosmotische Hypothese der Muskelkontraktion	163
<i>E. Wöhlisch</i> : Zur physikalischen Chemie der Muskeleiweißkörper . . . . .	11

Catalog, NZ 181a

# VERHANDLUNGEN

DER

PHYSIKALISCH-MEDIZINISCHEN GESELLSCHAFT

ZU

WÜRZBURG.

N. F. BAND 50.

Nr. 1.

## SITZUNGSBERICHTE.

I.—IV. SITZUNG.



WÜRZBURG.

VERLAG DER PHYSIKALISCH-MEDIZINISCHEN GESELLSCHAFT.

DRUCK UND KOMMISSIONSVERLAG DER UNIVERSITÄTSDRUCKEREI H. STÜRTZ A. G.

1925.

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<i>J. M. Müller:</i> Über Gingivektomie . . . . .	1
<i>W. Lubosch:</i> Experimentelle und physiologische Beeinflussung des Knorpels . . . . .	1
<i>Ernst Wagner:</i> Zur Deutung des Compton-Effektes . . . . .	8
<i>E. Wöhlisch:</i> Zur physikalischen Chemie der Muskeleiweisskörper . . . . .	11
<i>Leopold von Übisch:</i> Über die Entodermisierung ektodermaler Bezirke des Echinoideen-Keimes und die Reversion dieses Vorganges . . . . .	13
<i>Georg Burckhard:</i> Appendix und Dysmenorrhoe . . . . .	20
<i>Arno B. Luchhardt:</i> Über die Nebenschilddrüsen oder Epithelkörper . . . . .	22
<i>Arnulf Streck:</i> Interferometrische Untersuchungen (Demonstration) . . . . .	35
<i>W. Clausen:</i> Das Wesen der Kurzsichtigkeit im Lichte der heutigen Vererbungslehre . . . . .	37
<i>Philipp Stöhr jr.:</i> Experimentelle Untersuchungen über die Entwicklung der Herzform . . . . .	42

---

I. Sitzung vom 15. Januar 1925.

## I. Über Gingivektomie.

Von

Privatdozent Dr. J. M. Müller.

Es wird zuerst kurz an der Hand von Zeichnungen und Bildern das Wesen der Alveolarpyorrhöe erläutert, daraufhin ihre konservierende Therapie in grossen Zügen behandelt.

Bei Abhandlung der chirurgischen Therapie wird chronologisch vorgegangen, die Methoden von der einfachen Spaltung bis zur Radikaloperation nach *Neumann* und *Widmann* besprochen und vor allem kritisch beleuchtet und in Bildern anschaulich gemacht.

Es wird dann die Begründung des Gedankens der Gingivektomie gegeben und die erste Ausführung am Hunde makroskopisch und mikroskopisch vorgeführt. Sodann die heutige Methode am Menschen im Bild genau gezeigt, ebenso geheilte Fälle und eine eigene Schiene.

## 2. Experimentelle und physiologische Beeinflussung des Knorpels.

Von

W. Lubosch.

Bei der Untersuchung der Rippengliederung bei Reptilien und Vögeln, die im Anschluss an frühere Untersuchungen von *Gessner*<sup>1)</sup> durch Tierarzt *Seemann* vorgenommen worden sind, hatten sich sehr auffällige Befunde gerade an der Durchbiegungsstelle ergeben, die es

<sup>1)</sup> *Gessner*, Die Gliederung der Rippen bei den Säugetieren. Morphologisches Jahrbuch Bd. 52. 1922.

möglich machen, eine solche Durchbiegungsstelle im ganzen Zusammenhang ihrer funktionellen Beziehungen zu würdigen. Schon bei meinen älteren Arbeiten<sup>1)</sup> war ich auf ähnliche Verhältnisse aufmerksam geworden; die jetzt beobachteten lassen sich den damals gezogenen Schlüssen wohl unterordnen. Gerade als wir mit der Untersuchung dieser Präparate beschäftigt waren, erschien eine Mitteilung von *Benninghof*<sup>2)</sup> über experimentelle Untersuchungen des Einflusses verschiedenartiger mechanischer Beanspruchungen auf Knorpel, so dass sich die seltene Möglichkeit darbietet, experimentelle und physiologische Beeinflussung eines Organs in ihren Wirkungen nebeneinander zu betrachten, Übereinstimmungen festzustellen, Abweichungen der Ergebnisse hervorzuheben und auf ihre Gründe zu prüfen.

### Eigene Befunde.

Die Anordnung der Rippen bei Lacertiliern und Krokodilen ist die, dass sich an ein rautenförmiges Sternum seitlich die knorpeligen und verkalkten Sternalrippen ansetzen und steil nach abwärts ziehen; im Winkel biegt die Sternalrippe kopfwärts um und geht in einiger Entfernung von der Biegungsstelle in die Vertebralrippen über. Auch an dieser Stelle finden sich mannigfache Junktoren, auf die hier nicht eingegangen werden soll. Die Junktoren, auf die es heute ankommt, liegen stets innerhalb der knorpeligen Sternalrippe an der bezeichneten Stelle. Man trifft hier sehr verschiedene Zustände: knorpelige Kontinuität, Verbindung durch Bindegewebe, vollkommene und unvollkommene Spaltbildungen. Von letzteren soll hier die Rede sein. Wichtig ist das Verhalten der Interkostalmuskulatur (Fig. 1). Die *Mm. intercostales externi breves* reichen, wenigstens in der Höhe, wo die Rippen deutliche Durchbiegungsdifferenzierungen aufweisen, nur bis in die Gegend der Grenze zwischen Sternal- und Vertebralrippe. Die *Mm. intercartilaginei* ziehen in typischer Weise (soweit ich sehe bei allen Reptilien) im Bogen an der kaudalen Kante des Knicks vorbei, und zwar desto deutlicher, je ausgeprägter die Differenzierung der Durchbiegungsstelle ist; je weniger dies der Fall ist, desto mehr Fasern befestigen sich an der kaudalen Kante. Immer aber ist ein Gegensatz zur kranialen Kante vorhanden, denn hier befestigen sich die *Intercartilaginei* stets an der Durchbiegungsstelle selbst und strahlen mit ihren Sehnen in das Gewebe

<sup>1)</sup> *Lubosch*, Bau und Entstehung der Wirbeltiergelenke. Jena: Fischer 1910.

<sup>2)</sup> *Benninghof*, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß verschiedenartiger mechanischer Beanspruchung auf den Knorpel. Verhandl. d. anat. Gesellsch. Halle. 1924

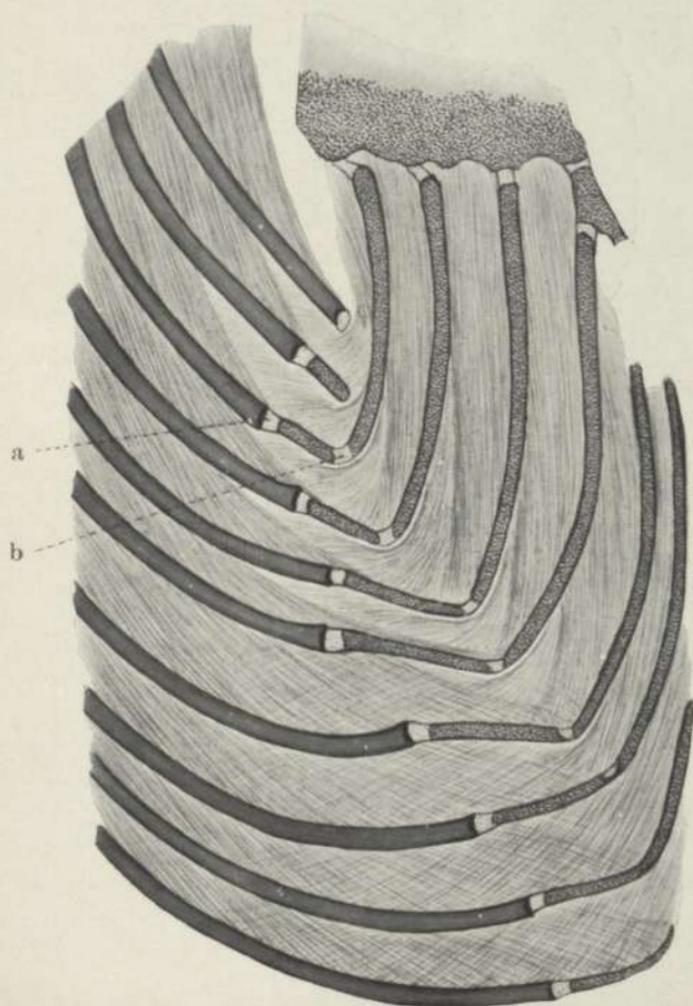


Fig. 1. (Brustwand einer erwachsenen Lacerta.)

a Verbindung zwischen Vertebralrippe und Intermediärstück.  
 b Verbindung zwischen Intermediär- und Sternocostalstück.

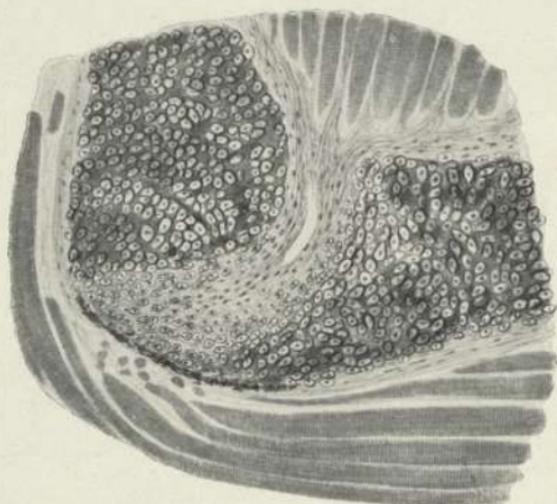


Fig. 2.

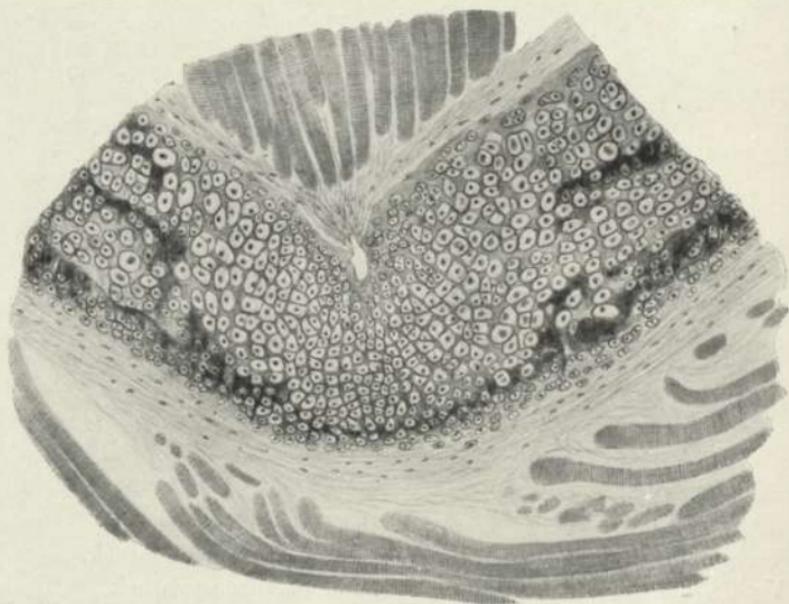


Fig. 3.

der Durchbiegungsstelle selbst ein. (Ähnliches ist von mir 1910 für die Fingergelenke von *Cryptobranchus* hinsichtlich der Strecksehnen beschrieben worden.)

Der Beschreibung zugrunde gelegt werden drei Präparate, zwei von mittleren Rippen des *Teju*, eines von der gleichen Stelle von *Zonurus*. Das Präparat von *Teju* (Fig. 2) zeigt, dass in einiger Entfernung von der Durchbiegungsstelle der Knorpel seine Kalkplatten verliert und rein hyalin wird. Der Kalk steht an der oberen Kante dem Spalte näher, als an den unteren. An der Durchbiegungsstelle ein Spalt der von der kranialen Seite aus nur bis zur Hälfte des Skelettstücks eindringt, nach abwärts aber seine Fortsetzung in einer durch die Stellung der platten Zellen angedeuteten Linie findet. Der Spalt selbst wird seitlich von sehnenartigem Gewebe bedeckt, das ohne Unterbrechung in den hyalinen Knorpel übergeht. Gegen die untere Fläche geht diese Zone in ein azidophiles, knorpelartiges Gewebe über; die untere leicht gewölbte Fläche zeigt Fibrillen, zwischen denen Zellen mit blaugefärbter Umgebung gelegen sind. Kaudal zieht die Muskulatur vorbei, kranial befestigt sie sich an einem fibrös sehnigen Abschluss des Spaltes.

In dem Präparat von *Zonurus* (Fig. 3) ist nahezu völlige Kontinuität vorhanden. Von der Durchbiegungsstelle an der kranialen Kante strahlen Knorpeltrajektorien radienförmig aus. Die Knorpelzellen werden gegen die kraniale Karte hin kleiner, die Trajektorien schmaler, wodurch das Ganze Keilform erhält. Ein kleiner Spalt ist nahe der kranialen Kante vorhanden. Der Kalk befindet sich in eigentümlicher, kugelschalenartiger Anordnung um den Spalt als Mittelpunkt herum. Die Muskulatur verhält sich wie bei *Teju*.

Unter der Voraussetzung, dass an der Durchbiegungsstelle nur Beugung und Streckung stattfindet, ohne komplizierende Wirkung von Torsion und Entfernung der Skeletteile voneinander, können wir an der Rippe eine Zug- und Druckfläche unterscheiden. Es gibt zwei Bewegungsphasen; die *Mm. intercostales externi* und die *Mm. intercartilaginei* strecken die Rippen (*Inspiratores*). Die *Intercostales interni* senken sie (*Exspiratores*). Bei diesen Bewegungen spielt die Befestigung der Rippenstrecker (*Mm. intercartilaginei*; bei einigen *Lazertiliern* sind auch die *Mm. interc. externi* daran beteiligt, worüber Herr *Seemann* berichten wird), an der Durchbiegungsstelle kranial, ihre Nichtbefestigung daran kaudal eine Rolle. Die Befestigung an der kranialen Kante bedeutet wahrscheinlich, dass hier bei der Streckung der Rippe eine Fixierung und ein Emporheben nach kranial stattfindet. Die Seite ist also in mehrfacher Hinsicht „Zugseite“. (Nicht nur die Dehnung bei der Streckung selbst, sondern auch die hebende Muskulatur wirkt „ziehend“.) Bei der Expiration werden voraussichtlich die gleichen Fasern durch tonische Wirkung die fibröse Wand des Spaltes gespannt halten, sich also im Kleinen ähnlich verhalten, wie die Kapselspanner der Gelenke der menschlichen Anatomie im Grossen. Wahr-

scheinlich lässt also die Wirkung dieser Muskeln einen eigentlichen „Spalt“ gar nicht aufkommen, vielmehr handelt es sich möglicherweise nur um stark gegeneinander verschiebliche Fibrillenbündel.

Was geschieht mit einem Knorpelstab, der Kalk enthält und unter den Wirkungen einer spezifischen Muskulatur steht, wenn er inspiratorisch gestreckt und expiratorisch in die Ruhelage zurückgeführt wird? Im Bereich der Zugspannungen muss eine Reaktion des Knorpelgewebes möglich sein, die die Streckung zulässt. Als die hierfür charakteristische Reaktion ist früher von mir die fibrilläre Differenzierung der hyalinen Grundsubstanz erkannt worden, nachdem sie enthyalinisiert worden und azidophil geworden ist. Die Spaltbildung dabei ist nicht unbedingt erforderlich, wie frühere Untersuchungen und auch manche der gegenwärtigen Präparate zeigen, aber sie kann eintreten, und ist in den beiden hier vorgelegten Präparaten eingetreten. Die Keilstellung der Zellen in dem Präparat von *Zonurus* ist zunächst nur der Ausdruck der Ruhearchitektur, entsprechend der Biegung des ganzen Skelettstückes. Aber im Verein mit der Spaltbildung und den stark verkleinerten Knorpelzellen an der kranialen Kante erweist sie sich auch für die Bewegungen als günstig. Wie der Verlauf der Fibrillen sich hier gestaltet und wie der Spalt bei der Streckung deformiert wird, (möglicherweise wird er ganz ausgeglichen? möglicherweise ist überhaupt nur eine Umordnung der verschieblichen Fibrillenbündel da?) ist nicht zu sagen. Aber auch bei der Rückkehr zur Ruhelage fehlt der Einfluss von Zugspannungen durch die tonisch kontrahierten Mm. intercartilaginei nicht. Unter diesen Voraussetzungen begreift man die Knorpeltrajektorien bei *Zonurus* leicht als Zugarchitekturen. Auch der Kalk bestätigt durch seine Anordnung unsere früher gewonnenen und mit Präparaten belegten Anschauungen<sup>1)</sup>, dass er vor allem unter der Zugwirkung steht, gleichsam eine, die intrakartilaginösen Zugwirkungen auffangende Versteifung darstellt. Daraus könnte man in dem Präparat von *Zonurus* unmittelbar ablesen, wie weit die Zugwirkung sich in den Knorpel hineinerstreckt. Die beiden vorgelegten Präparate von *Teju* zeigen die Spaltbildung weiter vorgeschritten. In dem einen (hier nicht abgebildeten) Fall liegen ebenfalls deutliche Trajektorien vor und deutliche Beziehungen der einstrahlenden Interkartilagineifasern zu den Wänden des Spaltes; wahrscheinlich reicht die Wirkung dieser Fasern überhaupt soweit in

<sup>1)</sup> Lubosch, Anpassungserscheinungen am Selachierknorpel. *Anatom. Anz.* 1909. (Die dieser Mitteilung zugrunde liegenden Präparate befinden sich im *Wilhelm Roux-Museum*).

den Knorpel hinein wie der Spalt entwickelt ist, doch ist das noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden. In dem hier abgebildeten Falle (Fig. 2), bei dem die Spaltbildung weiter entwickelt ist, finden sich keine Knorpeltrajektorien mehr vor, die Umgebung des Spaltes ist viel stärker fibrös, als in den anderen Fällen. Das Präparat ist aber deswegen abgebildet worden, weil es das einzige ist, das auf der Druckseite eine Differenzierung aufweist, nämlich in und dicht unter dem Perichondrium gelegene Zellen mit blauen Höfen zwischen den Fibrillen.

Die Ergebnisse dieser Betrachtungen stimmen durchaus mit unseren früheren Schlüssen überein. Auch dort waren an der Zug- und Druckseite differente Bildungen aufgetreten, die Kontinuitätstrennung jedenfalls auf der Zugseite eher und vollständiger als auf der Druckseite, wo vorzugsweise Druckpolster, vergleichbar den Menisci interarticulares, zur Ausbildung gelangten. Der Unterschied zwischen den jetzigen Präparaten und den früheren ist der, dass so ausgezeichnete Beispiele primitiver Gliederung und Architektur damals nicht zur Beobachtung gelangt waren. Dass bei den Rippen die Zugspannung auf der konkaven, bei den Fingern an der konvexen Seite liegt, ist natürlich nur ein äusserlicher, die Sache nicht berührender Punkt.

### Die Beobachtungen im Experiment.

*Benninghof* wollte die mechanischen Einwirkungen in einzelnen Etappen verfolgen. Er fixierte Kaninchenohren (drei bis vier Monate alter Tiere) für einen Zeitraum von 14 Tagen bis zu 6 Wochen in gebogener Stellung und untersuchte die Verhältnisse von Zeit zu Zeit. Es kam im wesentlichen (es soll auf die theoretische Seite der Ergebnisse hier nicht eingegangen werden) zu folgenden Zuständen. Auf der Druckseite: Lokaler stärkster Druck bringt den Knorpel zum Schwund, Ersatz durch Bindegewebe. Abgeschwächter Druck seitlich davon führt vom Perichondrium aus zum Anbau von neuem Knorpel (nach 14 Tagen). Bei längerem Druck (nach 6 Wochen) findet sich in der Druckzone Verdickung der Knorpelkapseln und Verkleinerung der Zellen, vom Perichondrium aus Anbau von Knorpel. Nach längerer Zeit füllt sich der durch Knorpelschwund und einwucherndes Bindegewebe entstandene Spalt ganz mit Knorpel und das gekrümmte Ohr ist in der neuen Lage fixiert, nachdem sich eine Anpassung an die neuen Spannungen vollzogen hat. Der Verfasser betrachtet nur den Anbau neuen Knorpels vom Peri-

chondrium aus als typische Folge eines spezifischen Reizes (eben des Druckes), während der Knorpelschwund auf der Druckseite nur die Folge einer trophischen Störung sei. Auf der Zugseite geschieht in dem Experiment gar nichts. (Die Zeichnungen der Originalpublikation waren bei dem Vortrag farbig mit Kreide an die Tafel gezeichnet worden.)

### Kritik und Vergleichung.

Beide Reihen bieten Übereinstimmendes und Abweichendes. Übereinstimmend ist der Anbau auf der Druckseite, im Experiment und wenigstens in einem der neuerdings durchgesehenen Rippenpräparate (Fig. 2). Bei den älteren Präparaten v. J. 1910 liegen manche Bestätigungen der Auffassung vor, dass auf der Druckseite ein Anbau (wenn auch nicht immer von typischem Knorpelgewebe, sondern auch von seinen Abarten geliefert) stattfindet.

Abweichend verhält sich erstens: dass bei den Rippenpräparaten jede Abbauerscheinung auf der Druckseite fehlt. Das ist verständlich, wenn es, wie *Benninghof* meint, lediglich die Folge einer trophischen Störung ist; denn physiologische Vorgänge, wie die Rippenbewegungen, verlaufen nicht mit Abklemmungen von Ernährungsquellen. Das Wesentlichste ist aber, dass in dem Experiment auf der Streckseite jede Reaktion ausblieb. Dies ist ein nicht leicht zu erklärender Unterschied; die Erklärung kann aber doch wohl in folgenden Überlegungen gefunden werden: Jedes Organ hat eine bestimmte Leistungsbreite, von der wir nur einen kleinen Ausschnitt kennen; erst der Vergleich zahlreicher verwandter Organe zeigt uns einen grösseren Umfang dessen, was sie leisten können. Jede einzelne Leistung ist normal, alle zusammen sind typisch; physiologisch ist Alles, was typisch abläuft. Physiologischen Reizen gegenüber sind die Organe responsibel; nur auf sie sprechen sie so an, dass wir daraus Schlüsse auf ein typisches Geschehen wagen dürfen. Wenn wir untersuchen wollen, wie ein Knorpelstab eine Biegsdeformation ausgleicht, so kommt es auf die Wahl eines responsiblen Objektes an. Biegsdeformationen können ausgeglichen werden einmal durch die Wirkung der elastischen Fasern, sodann bei Knorpeln, die keine elastischen Fasern haben, durch Umbau des Knorpels, Herausarbeitung von verschieblichen Elementen und Kontinuitätstrennung in ihnen.

Reaktion auf Biegung durch Kontinuitätstrennung liegt gar nicht in den typischen Reaktionen des Netzkorpels; das Ausbleiben

einer bleibenden Deformation hier beweist also nicht, dass Zugdeformation am Knorpel reaktionslos bleibt, reaktionslos nicht im Sinne einer pathologischen Beeinflussung, sondern im Sinne einer physiologischen, den Umbildungen der Gestaltung dienenden, erblichen Art und Weise.

Auch die Leistung selbst muss physiologisch angemessen sein; genau genommen sind die Ergebnisse des Experimentes und der Rippenuntersuchungen gar nicht vergleichbar, da in dem Experiment der Ausgleich einer Deformation gar nicht untersucht worden ist. Die dort eintretende Stabilisierung kommt dafür nicht in Betracht. Wenn man die Wirkung von Zug und Druck auf den Knorpel experimentell untersuchen will, so wird es sicherlich zu anderen Ergebnissen führen, wenn man die Streckung und die Rückkehr in die Ruhelage, also die physiologische Bewegung, den fortdauernden Wechsel der Spannungszustände nachzuahmen versucht.

Die Beobachtung der Wirkungen physiologischer Reaktionen in der Gesamtheit ihrer formalen Beziehungen zeigt aber zugleich den letzten und wichtigsten Unterschied zwischen ihr und der Verfolgung von Experimenten. Kein Experiment der Welt könnte die Beziehungen, die hier vorliegen, die Anordnung des Kalkes, die Knorpeltrajektorien, die einstrahlenden Fibrillenzüge, die unvorstellbar präzise ansetzenden Muskelfasern, ganz abgesehen von den dazu gehörigen Ernährungsbahnen und Nervenimpulsen nachahmen; auch die mechanische Analyse des gesamten Komplexes ist wohl kaum durchführbar. Die Strukturen der Delphinflosse sind gegen das, was hier alles in Betracht kommt, noch verhältnismässig übersichtlich. Das Experiment am Lebendigen stört zwar den Ablauf des physiologischen Geschehens, kann aber, indem es eine Teilursache heraushebt, diese eine mit leidlicher Sicherheit feststellen. Das kausale Verständnis des ganzen Komplexes der Systembedingungen ist dem Experiment versagt. Die Beobachtung des physiologischen Ablaufes dagegen wird für das Ganze immer getreue und unmissverständliche Ergebnisse liefern, ohne hinsichtlich der Teilursachen zu exakten Vorstellungen zu gelangen.

---

### 3. Zur Deutung des Compton-Effektes.

Von

Ernst Wagner.

Die konsequente quantentheoretische Deutung des Compton-Effektes, wie sie *Debye* und *Compton* gegeben haben, nimmt an, dass das einfallende Lichtquant mit einem einzelnen freien Elektron und dem sekundären Quant in einen Stosszusammenhang tritt. Die Grundsätze der Erhaltung des Momentes und der Energie genügen, den Vorgang eindeutig zu beschreiben.

Insbesondere resultiert die zur Beobachtung gelangende geringere Frequenz des Sekundärquants gegenüber dem primären aus der Übertragung sowohl primärer wie sekundärer Quantenenergie an das Elektron, das die entsprechende kinetische Energie gewinnt.

So sehr die extreme Lichtquantentheorie in ihrer Einfachheit und Konsequenz dem Compton-Effekt gegenüber sich bewährt hat, so mag doch vielleicht folgende Betrachtung von Interesse sein, die einerseits zwar den Grundsatz der Erhaltung des Momentes beim Stoss des Primärquants auf ein freies Elektron beibehält, andererseits aber die Frequenzänderung als (klassischen) Dopplereffekt zerstreuter Primärstrahlung am bewegten Compton-Elektron zahlenmässig zu deuten erlaubt.

Diese Möglichkeit scheint immerhin von Bedeutung gegenüber der Ansicht, dass die Wellentheorie vor dem Compton-Effekt gänzlich kapitulieren muss<sup>1)</sup>. In unserem dualistischen Erklärungsversuch spiegelt sich das Janusantlitz der heutigen theoretischen Physik.

Wir beschränken uns zunächst auf nicht relativistische Verhältnisse

$\left(\frac{v}{c} = \beta \ll 1\right)$ .  $v$  sei die Geschwindigkeit des Elektrons,  $m$  dessen Masse.

$\lambda = \frac{c}{\nu}$  sei die Wellenlänge der Primärstrahlung.

Der Impulssatz ergibt

$$m \cdot v = \frac{h}{\lambda}. \quad (1)$$

Der Dopplereffekt kommt zweifach zur Geltung:

<sup>1)</sup> *A. Sommerfeld*, Atombau und Spektrallinien. IV. Aufl. S. 761. „Die Wellentheorie ist den Tatsachen des Compton-Effektes gegenüber machtlos.“

1. Das bewegte Elektron wird von der Primärstrahlung mit der verminderten Frequenz  $\nu' = \frac{c}{\lambda'}$  getroffen (Dopplereffekt I).

Dem entspricht eine Zunahme der Wellenlänge

$$+\Delta\lambda_1 = \lambda' - \lambda = \lambda \cdot \frac{v}{c}.$$

2. Das bewegte Elektron zerstreut die Frequenz  $\nu'$  (kugelförmig) in den Raum. In der Richtung  $\varphi$  gegen die Bewegungsrichtung des Elektrons wird daher ein Beobachter eine veränderte Frequenz  $\nu'' = \frac{c}{\lambda''}$  wahrnehmen (Dopplereffekt II).

Dieser entspricht die Abnahme  $\Delta\lambda_2$  der Wellenlänge  $\lambda'$ , die in unserer Genauigkeitsgrenze sich ergibt als:

$$\Delta\lambda_2 = \lambda'' - \lambda' = -\lambda' \cdot \frac{v}{c} \cos \varphi = -\lambda \cdot \frac{v}{c} \cos \varphi.$$

Für  $\varphi = 90^\circ$  wird  $\nu'' = \nu'$ , der Beobachter nimmt hier allein den Dopplereffekt I wahr. Für  $\varphi = 0^\circ$  kompensieren sich beide Dopplereffekte; für  $\varphi = 180^\circ$  wird der doppelte Betrag des Dopplereffektes I erreicht.

Der Compton-Effekt ergibt sich als Summe der zwei Dopplereffekte:

$$\Delta\lambda = \Delta\lambda_1 + \Delta\lambda_2 = \frac{\lambda \cdot v}{c} (1 - \cos \varphi). \quad (2)$$

Mit (1) folgt unmittelbar die *Debyesche* Formel:

$$\Delta\lambda = \frac{h}{m \cdot c} (1 - \cos \varphi). \quad (3)$$

Der Dopplereffekt  $\Delta\lambda$  ergibt sich hier unabhängig von  $\lambda$  ersichtlich aus dem Umstand, dass die Geschwindigkeit  $v$  nicht konstant ist, sondern selbst von  $\lambda$  abhängig wird, indem  $\lambda \cdot v = \text{konst.}$

Die Konstante  $\frac{h}{m \cdot c}$  hat folgende anschauliche Bedeutung: sie misst die Wegstrecke  $s$ , welche das Elektron während der Dauer  $\tau$  einer Schwingung zurücklegt. Denn es gilt:

$$s = v \cdot \tau = v \cdot \frac{\lambda}{c} = \text{konst.}$$

Auch bei streng relativistischer Rechnung bleibt das einfache Resultat der Quantenableitung erhalten<sup>1)</sup>.

<sup>1)</sup> Nach freundlicher Mitteilung der Herren *Sommerfeld* und *Wentzel* vom 5. III. an den Verfasser. Ich verdanke den Herren ferner den Hinweis, dass auch *Compton* und *Hubbard* (*Phys. Rev.* 23, 439) die Dopplertheorie des Compton-effektes erörtert, sie aber nicht in Übereinstimmung mit den *Wilson'schen* Experimenten gefunden haben.

Zwischen beiden Theorien bestehen folgende 2 prüfbare Unterschiede.

Die Quantentheorie erfordert diffus vorwärts gerichtete Elektronen, die Dopplertheorie exakt in der Primärstrahlungsrichtung bewegte Elektronen.

Nach der Quantentheorie ergibt sich die (maximale) Elektronengeschwindigkeit (wenn  $\beta < 1$ ) fast vom doppelten Betrag gegenüber dem von der Dopplertheorie geforderten. Dies ist die einleuchtende Folge davon, dass in der letzteren der Rückstoss der Elektronen durch das Sekundärquant fehlt<sup>1)</sup>. Bei *Wolfram-K-Strahlung* würden nach der Quantentheorie Elektronen von maximal etwa 9000 Volt Geschwindigkeit auftreten, nach der Dopplertheorie nur von etwa 3000 Volt.

<sup>1)</sup> Es ist daher im Sinne der Quantentheorie des Compton-Effektes unrichtig von *Comptonschen* „Rückstoss“-Elektronen schlechthin zu sprechen, da der „Vorwärts“-Stoss des Primärquantens sogar in höherem Betrag als der Rückstoss des Sekundärquantens zur Wirksamkeit kommt.

II. Sitzung vom 29. Januar 1925.

## 1. Zur physikalischen Chemie der Muskeleiweisskörper.

Von

E. Wöhlisch.

Während die rein chemischen und thermochemischen Vorgänge bei der Muskelkontraktion in den letzten Jahren vor allem durch die Arbeiten von *Hill* und *Meyerhof* sowie von *Emden* und seiner Schule eine weitgehende Aufklärung erfahren haben, ist der eigentliche Mechanismus der Muskelkontraktion noch in völliges Dunkel gehüllt.

Unter den verschiedenen Theorien, die den Vorgang der Muskelkontraktion erklären sollen, scheint sich die „Säurequellungstheorie“ der Anerkennung des grösseren Teiles der Forscher zu erfreuen. Nach dieser Lehre, die in neuerer Zeit vor allem von *Pauli* und in besonders detaillierter Fassung von *v. Fürth* entwickelt wurde, soll die Kontraktion des Muskels dadurch zustande kommen, dass die anisotrope Substanz der Muskelfibrillen durch die auf den Nervenimpuls hin im Muskel entstehende Milchsäure zur anisodiametrischen Quellung gebracht wird. Bei diesem Quellungsmodus, der z. B. an Sehnenfäden beobachtet worden ist, erfahren die quellenden Teile eine Verkürzung in der Längsrichtung, eine Zunahme in querer Richtung. Die quellende Substanz des Muskels soll Eiweisscharakter aufweisen; *v. Fürth* will insbesondere in dem in den Muskelpreßsäften nachweisbaren Myosin die eigentlich wirksame Substanz erblicken.

Den eigenen, in Gemeinschaft mit Herrn Dr. *Schriever* ausgeführten Untersuchungen, lag die Fragestellung zugrunde, ob tatsächlich die aus dem Muskel zu gewinnenden Eiweisskörper jene physikalisch-chemischen Eigenschaften aufweisen, die man verlangen muss, falls man die Richtigkeit der *Fürth'schen* Säurequellungstheorie voraussetzt: es kann nämlich ein Eiweisskörper durch Säuren nur bei

solchen Wasserstoffionenkonzentrationen zur Quellung gebracht werden, die grösser sind als der dem isoelektrischen Punkt des betreffenden Eiweisses entsprechende Säuregrad. Zusatz kleinerer Säuremengen zu einer neutral reagierenden Eiweisslösung bewirkt dagegen nicht Quellung, sondern im Gegenteil Entquellung des Eiweisses. Ein Eiweisskörper also, der bereits auf die geringste Erhöhung der Wasserstoffionenkonzentration mit einer Quellung reagieren soll, wie man dies der Säurequellungstheorie nach von dem eigentlich arbeitleistenden Eiweisskörper des Muskels doch wohl verlangen muss, müsste demgemäss seinen isoelektrischen Punkt am zweckmässigsten bei schwach alkalischer Reaktion aufweisen, da ja die Reaktion des ruhenden Muskels sehr annähernd neutral ist. Es ist bisher überhaupt nur ein einziger Eiweisskörper mit einem im alkalischen liegenden isoelektrischen Punkt bekannt, nämlich das an Diaminosäuren reiche Globin (IEP bei  $p_H = 8,1$ ).

Unsere Untersuchungen, die an Muskelpreßsäften ausgeführt wurden, konnten den Nachweis eines Eiweisskörpers mit alkalischen Eigenschaften nicht erbringen. Im Gegenteil erwiesen sich sowohl das Myosin wie besonders auch das Myogen *v. Fürths* als Substanzen mit verhältnismässig starkem Säurecharakter. Für das Myosin fand sich eine unscharfe isoelektrische Zone in der Gegend von  $p_H = 4,2 - 5,0$ , für das Myogen bei etwa  $p_H = 3,3 - 3,5$ . Dieses Ergebnis steht in Widerspruch zu den Angaben *v. Fürths*, wonach die Muskeleiweisskörper schon durch besonders kleine Säuremengen unter Quellung in Azidalbumine (Syntonine) verwandelt werden, eine angebliche Eigenschaft, der dieser Autor physiologische Bedeutung zuspricht. Nach unsern Untersuchungen möchten wir eher annehmen, dass die beiden Eiweisskörper durch ihren sauren Charakter gegen eine derartige Umwandlung durch eine eventuell im Muskel auftretende stärkere lokale Säuerung besonders gut geschützt wären. Es erscheint dies von Wichtigkeit, wenn man bedenkt, dass die Umwandlung in Syntonin ein Denaturationsprozess ist.

Unsere Untersuchungen führen, wie uns scheint, zu folgender Alternative: Enthalten die Muskelpreßsäfte wirklich den bei der Kontraktion wirksamen Eiweisskörper, so kann die Säurequellungstheorie nicht zutreffen. Sollte andererseits sich die Richtigkeit dieser Theorie herausstellen, so scheint der wirksame Eiweisskörper in die Muskelpreßsäfte nicht überzugehen.

**Nachtrag bei der Korrektur:** Bei Fortsetzung der Untersuchungen zeigte sich, dass der bei  $p_H = 3,3 - 3,5$  liegende isoelektrische Punkt

nicht auf das Myogen, sondern auf einen dritten im Muskelplasma vorkommenden Eiweisskörper bezogen werden muss, der vielleicht mit dem Myoproteid *v. Fürths* identisch ist. Das Myogen, dessen Rein-darstellung nach unseren Erfahrungen nicht gelingt, scheint eine iso-elektrische Zone in ungefähr demselben Bereiche aufzuweisen wie das Myosin. Die ausführliche Veröffentlichung der Versuche, die an Kaninchen-, Fisch- und Froschmuskeln angestellt wurden, erfolgt in der Zeitschrift für Biologie.

## 2. Über die Entodermisierung ektodermaler Bezirke des Echinoideen-Keimes und die Reversion dieses Vorganges<sup>1)</sup>.

Von

Leopold von Ubisch-Würzburg.

Die folgenden Untersuchungen bauen grossenteils auf einem von *Herbst*<sup>2)</sup> im Jahre 1895 angestellten Versuch auf. *Herbst* behandelte Seeigelkeime von der Befruchtung bis zum Blastulastadium mit verschiedenen Lithium-Lösungen und erhielt folgende zwei Hauptresultate: Erstens wurde bei der Gastrulation der Darm nicht wie gewöhnlich nach innen angelegt, invaginiert, sondern wuchs in vielen Fällen nach aussen (Exogastrulation). Zweitens wurde entsprechend der Dauer und Intensität der Li-Behandlung das normale Mengenverhältnis zwischen Ektoderm und Entoderm zugunsten des Entoderms verändert. Der Darm wurde also auf Kosten des Ektoderms grösser und grösser, bis schliesslich überhaupt kein Ektoderm mehr vorhanden war, sondern blastulähnliche Gebilde lediglich aus Entoderm bestehend resultierten (Holoentoblastulae).

Diese Ergebnisse und die Methode *Herbsts* schienen mir bei veränderter Versuchsanordnung den Weg zur Lösung weiterer Fragen zu eröffnen.

Ich stellte mir für meine Versuche zunächst folgende zwei Fragen:

1. Ist der durch das Li entodermisierte Bezirk lediglich im Anschluss an das normale Entoderm imstande, Entoderm zu liefern, oder

<sup>1)</sup> Die Versuche wurden mit Hilfe eines Stipendiums der Rockefeller-Foundation an der norwegischen biologischen Station Herdla im Sommer 1924 ausgeführt. Die ausführlichen Arbeiten erscheinen in der Zeitschr. f. wiss. Zool. Bd. 24. 1925.

<sup>2)</sup> Mitt. Zool. St. Neapel. 11.

besitzt er auch die formbildenden Eigenschaften des Entoderms, vermag er insbesondere selbständig die Gastrulation auszuführen?

2. Welchen Einfluss hat die experimentell veränderte prospektive Bedeutung der Keimteile auf die Regulationsvorgänge, die ja gerade bei Fragmenten von Seeigelkeimen in sehr ausgedehnter Masse stattfinden?

Um diese Fragen zu lösen, wurde folgendes sehr einfache Verfahren angewandt: Blastulae eines irregulären Seeigels, *Echinocyamus pus.*, die eine länglich ovale Form besitzen, wurden in normalem oder Li-Seewasser aufgezogen, dann im Äquator durchgeschnitten und die Entwicklung der animalen und vegetativen Keimhälften, die sich alsbald nach der Operation zu Zwergblastulis schlossen, verfolgt. Wenn ich das Schicksal der **isolierten** animalen oder vegetativen Blastulahälfte studieren will, muss ich zunächst wissen, was diese Teile im normalen Entwicklungsverlauf geliefert hätten. Aber gerade darüber besteht ein alter, nie entschiedener Streit zwischen *Boveri* einerseits, *Morgan* und *Driesch* andererseits, während *Boveri's* Schüler *Schmidt* eine mehr vermittelnde Stellung einnimmt. *Boveri* behauptete nämlich, dass die volle Hälfte der Blastula bei der Gastrulation eingestülpt würde, also zu Entoderm werde. *Morgan* teilte dem zukünftigen Entoderm nur  $\frac{1}{10}$  der Blastulawand zu. *Driesch*  $\frac{1}{5}$  und *Schmidt* etwa  $\frac{1}{4}$ . Dieser Streit liess sich durch Vitalfärbung entscheiden. Ich färbte im Zweizellenstadium den Keim vom animalen oder vegetativen Pol aus halb und erhielt dementsprechend Larven mit blauem Ektoderm und ungefärbtem Darm oder umgekehrt.

Würde ich also vor Beginn der Gastrulation eine Blastula im Äquator durchschneiden, so erhalte ich eine animale Hälfte lediglich aus virtuellem Ektoderm, eine vegetative lediglich aus virtuellem Entoderm.

Nun wissen wir seit langem, dass die vegetative isolierte Hälfte eine wohlproportionierte kleine Gastrula zu liefern imstande ist. Dieser Befund gewinnt nunmehr erst seine wahre Bedeutung, nachdem festgestellt ist, dass die vegetative Hälfte lediglich virtuelles Entomesoderm enthält. Es findet also eine regulative Verwandlung von virtuellem Entoderm in Ektoderm statt.

Dagegen gingen die Meinungen darüber auseinander, ob auch die animalen Hälften zu gastrulieren vermögen. *Driesch* ist dieser Ansicht, andere, besonders *Boveri* bestreiten es.

Meine Versuche führten zu einem durchaus negativen Resultat. Während von 29 vegetativen Hälften 28 gastrulierten, blieben alle 26 animalen Hälften auf dem Blastulastadium stehen. Es vermag also an einem in normalem Seewasser gezüchteten, im Äquator durchschnittenen Keim virtuelles Entoderm der vegetativen Hälfte in Ektoderm verwandelt zu werden, nicht aber virtuelles Ektoderm der animalen Hälfte in Entoderm. Eine solche Entodermisierung hatte ja aber *Herbst* durch Li erzeugt. Betrachten wir also nun die mit Li behandelten im Äquator durchschnittenen Keime.

Die animalen Hälften, die ohne Li-Behandlung durchweg Blastulae geliefert hätten, blieben auch jetzt in der Mehrzahl der Fälle (39) auf diesem Stadium stehen. Aber 7 animale Hälften schritten zur Mesenchymbildung, und 15 bildeten darüber hinaus einen mehr oder minder vollkommenen Urdarm, ja eine exogastrulierte sogar. Damit ist zunächst *Herbsts* Befund der Entodermisierung ektodermaler Bezirke bestätigt. Zweitens ist aber auch gezeigt, dass der experimentell in Entoderm umgewandelte Bezirk die Fähigkeit erlangt hat, selbständig die entodermalen Entwicklungsvorgänge einzuleiten.

Von nicht geringerem Interesse sind die vegetativen Li-Hälften. Wir hatten gesehen, dass eine in normalem Seewasser gezüchtete vegetative Hälfte zu gastrulieren und virtuelles Entoderm in Ektoderm umzuwandeln vermag. Wie werden sich die vegetativen Li-Hälften verhalten? Der Entoderm-Bereich ist durch die Li-Behandlung bis in die animale Blastulahälfte erweitert worden. Demnach ist anzunehmen, dass auch der entodermale Charakter der vegetativen Hälfte noch weiter verstärkt ist. Wird dieses überentodermisierte Entoderm noch in Ektoderm regulierbar sein oder werden wir nur aus Entoderm bestehende Holoentoblastulae erhalten?

Die vegetativen Lihälften ergaben in 5 Fällen Holoentoblastulae, 11 exogastrulierten, 30 wurden zu Gastrulis und 5 blieben auf einem früheren Entwicklungsstadium stehen.

Wenn also auch Holoentoblastulae auftraten, so erwies sich doch bei der Mehrzahl die Regulation von Entoderm in Ektoderm noch als ausführbar. Nun ist natürlich der Schnitt nicht mit mathematischer Genauigkeit durch den Äquator zu legen. Es ist also anzunehmen, dass er in einer Reihe von Fällen ein wenig von der animalen Hälfte dem vegetativen Keimfragment zuteilte. Dieses animale Stück hätte bei normaler Entwicklung Ektoderm geliefert. Bei Li-Behandlung wäre es entodermisiert worden und hätte im Verband einer animalen Li-Hälfte Entoderm gebildet. Jetzt im Verband der

vegetativen Li-Hälfte wird es wieder zu Ektoderm! Wir können also von einer Reversion des Entodermisierungsvorgangs sprechen.

Über die Potenzen, die in den verschiedenen Teilen eines Keimes oder Organismus latent vorhanden sind, erfahren wir gewöhnlich erst etwas, wenn Regulation oder Regeneration eintritt. In unserem Fall wird die Tatsache, dass die prospektive Potenz weit über die prospektive Bedeutung hinausgeht, durch die fast unbeschränkte willkürliche Verschiebung dessen, was ein Keimteil liefern soll, besonders deutlich. Worauf beruht nun eigentlich diese Verschiebung?

Da wir nicht annehmen können, dass die qualitative Verschiedenheit zwischen Ektoderm und Entoderm auf dem Fehlen oder Vorhandensein von Li beruht, ist unser Ergebnis dahin zu deuten, dass normalerweise in allen Teilen der Blastula auch entodermale Potenzen vorhanden sind, dass ihre Aktivierung aber durch Li befördert werden kann. Auch der Vorgang der Gastrulation, zu dessen Erklärung mit Vorliebe mechanische Faktoren, wie der Druck, herangeholt werden, erweist sich als ein typisch-physiologisches Problem. Die Aktivierung der entodermalen Potenzen eines Keimteiles genügt zur Einleitung der Gastrulation.

Die Ergebnisse dieser Versuche sind weiter von Bedeutung für ein ganz anderes Problem der Entwicklungsgeschichte, nämlich auf welche Weise die räumliche und zeitliche Harmonie der Entwicklungsvorgänge derart gesichert wird, dass ein vollkommenes Geschöpf entsteht. Dies Problem ist durch einige wichtige Entdeckungen der letzten Jahrzehnte wesentlich gefördert worden. Zunächst wurde das Chaos der Einzelvorgänge durch die Erkenntnis gelichtet, dass der Ablauf gewisser Einzelvorgänge von dem Eintritt anderer abhängig sein oder wenigstens beeinflusst werden kann. Andererseits zeigte sich, dass auf diesem Wege das Gesamtphänomen nicht erklärbar ist, da in vielen Fällen unabhängige Entwicklung festgestellt wurde.

In späteren Entwicklungsstadien sehen wir harmonisch regulierende Einflüsse von den Hormonen und dem Nervensystem ausgehen.

Einen weiteren grossen Fortschritt bedeutete die Entdeckung *Spemanns*, dass in der oberen Urmundlippe des Amphibienkeimes ein Organisationszentrum vorhanden ist, von dem Einflüsse ausgehen, die das Schicksal grosser Keimbezirke zeitlich und qualitativ bestimmen.

Es wird von grosser Wichtigkeit sein zu erforschen, ob solche Organisationszentren allgemein oder wenigstens häufig vorhanden sind, damit wir die ihnen für das allgemeine Entwicklungsgeschehen zu-

kommende Bedeutung richtig abschätzen können. *Spemann*<sup>1)</sup> (1924) spricht sich darüber folgendermassen aus: „Der Begriff des Organisationszentrums gründet sich auf der Vorstellung einer im Keim von Zelle zu Zelle wirkenden Determination. Die Annahme einer solchen liegt überall nahe, wo die Differenzierung, die sichtbare Folge der Determination, nicht in allen Teilen gleichmässig einsetzt, sondern an einer Stelle beginnend in bestimmter Richtung fortschreitet.“

Eine solche räumlich von einem Zentrum aus fortschreitende Differenzierung sehen wir in ausgeprägtem Masse beim Seeigelkeim ablaufen. *Boveri*, der ja einen grossen Teil seiner Arbeiten mit Seeigelkeimen ausgeführt hat, ist auf diese Vorgänge aufmerksam geworden und hat sie in einer Weise charakterisiert, die *Spemann* mit seinen Gedankengängen als verwandt anerkannt hat. *Boveri*<sup>1)</sup> (1901) sagt über den Seeigelkeim: „Hat“, am Mesenchymbildungsbezirk, „die Differenzierung begonnen, so werden von hier aus alle andern Bereiche durch eine Regulation in ihrer Rolle bestimmt.“

Aber *Spemann* betont nun an der oben zitierten Stelle weiter sehr richtig, dass die Annahme eines Organisationszentrums bei Vorhandensein der genannten Erscheinungen „keineswegs durch reine Beobachtung zu begründen sei; es kann auch eine rein zeitliche Aufeinanderfolge ohne ursächliche Verknüpfung vorliegen“.

„Ein Mittel, um das zu prüfen“, fährt *Spemann* fort, „besteht in der Unterbrechung des räumlichen Zusammenhangs. Bringt diese keine Störung mit sich, läuft die Entwicklung, welche diesseits des trennenden Schnittes begonnen hatte, jenseits desselben weiter, so war sie dort jedenfalls vom Augenblick der Durchtrennung an selbstständig gewesen.“

Gerade dies ist aber bei meinen Versuchen ausgeführt, und trotz Unterbrechung des räumlichen Zusammenhangs ist Entodermdifferenzierung und Gastrulation eingetreten. Das spricht also trotz der äusseren Indizien gegen das Vorhandensein eines Organisationszentrums beim Seeigelkeim.

Man könnte allerdings einen Einwand machen: Die Determination der Achsenanlagen des Amphibienembryos setzt mit Beginn der Gastrulation ein, die Differenzierung der betreffenden Organe geht im wesentlichen nach Vollendung der Gastrulation vor sich.

Beim Seeigel könnte, wenn eine solche vorhanden wäre, die Determination nicht erst mit Beginn der Gastrulation einsetzen, denn

<sup>1)</sup> Arch. Entw.-Mech. 100.

<sup>2)</sup> Verhandl. d. Phys.-Med. Ges. zu Würzburg. N. F. 34.

dann hatten wir bereits den Keim durchschnitten und Gastrulation und Differenzierung in der animalen Keimhälfte ging trotzdem vonstatten. Nun könnte man sich aber vorstellen, dass die Determinierung beim Seeigel früher abläuft, etwa im Stadium der noch nicht völlig entwickelten Blastula oder schon auf späten Furchungsstadien und demnach bei Vornahme der Operation schon abgeschlossen war. Gegen diesen Einwand sprechen die nach der Durchschneidung eintretenden Regulationsvorgänge.

Das Material der vegetativen Hälfte eines in gewöhnlichem Seewasser gehaltenen Keimes sollte eigentlich lediglich Entoderm liefern, da ja die ganze vegetative Hälfte der Blastula zu Urdarm wird. Es entsteht aber ein Zwerggastrula, d. h. aus den animalen Teilen der Halblastula Ektoderm. Durch einen Regulationsvorgang ist also virtuelles Entoderm in Ektoderm verwandelt worden. Nun zu den Li-Larven: Bei diesen war virtuelles Ektoderm der animalen Hälfte in Entoderm verwandelt worden. Die Determinierung war, wenn wir von einer solchen reden dürfen, fest abgeschlossen, denn dieses Entoderm vermochte trotz Abtrennung von der vegetativen Blastulahälfte selbständig zu gastrulieren. Wir müssen also, wenn eine von Zelle zu Zelle fortschreitende Determination vorhanden wäre, annehmen, dass dieser Keimblattbestimmungsvorgang erst recht in dem animalen Teil der vegetativen Hälfte abgelaufen war. Wenn trotzdem hier die Reversion in Ektoderm eintrat, so kann also die Determination nicht abgeschlossen gewesen sein. Die Annahme einer Determination muss überhaupt fallen gelassen werden, da sie zu Widersprüchen führt. Für den Seeigelkeim müssen wir annehmen, dass das Schicksal der einzelnen Keimbezirke erstens von den Potenzen des betreffenden Materials abhängt, zweitens von dem Mass, in dem diese Potenzen aktiviert werden. Die definitive Ausbildung in den einzelnen Teilen geht unabhängig von einander vor sich.

*Spemann* hat die Wirksamkeit des Organisationszentrums weiter durch folgenden Versuch zeigen können. Ein Keim wurde nach Ausbildung der oberen Urmundlippe median halbiert und die eine Hälfte dann um  $180^{\circ}$  gedreht mit der andern wieder verschmolzen. An die halbierte Urmundlippe stösst nun Bauchepidermis. Es konnte festgestellt werden, dass dies anstossende ektodermale Material von dem Organisationszentrum umdeterminiert wurde und eine halbe Medullarplatte bildete. „Es wurde“, wie *Spemann* sagt, „dem an Ort und Stelle belassenen Organisationszentrum indifferentes Material gewissermassen zur Verarbeitung vorgelegt.“

Einen entsprechenden Versuch habe ich am Seeigelkeim anlässlich von Untersuchungen über das Zustandekommen von Einheits- und Zwillingsbildungen ausgeführt.

Ich trennte im 2. Zellenstadium die beiden Blastomeren, färbte einen Teil derselben blau und brachte je eine gefärbte mit der ungefärbten eines anderen Keimes zur Verschmelzung. War diese in der Weise eingetreten, dass die Zentren der Vegetationsanlagen aneinanderstiessen, so entstanden Einheitslarven mit halb gefärbtem Urdarm und halbseitig gefärbtem Ektoderm. Bildeten jedoch die beiden animal-vegetativen Achsen der Blastomeren einen Winkel miteinander, stiess also an die halbierte Vegetationsanlage der einen Blastomere Ektoderm der andern, so entstand eine Zwillingsbildung mit einem blauen und einem ungefärbten Darm. In allen Fällen ist nun deutlich zu sehen, wie das Ektodermmaterial der einen Blastomere völlig unbeeinflusst von der Entodermbildung des andern Partners bleibt. Es ist damit also das Experimentum crucis für das Nichtvorhandensein eines Organisationszentrums am Seeigelkeim ausgeführt. Das Vorhandensein und die Wirksamkeit von Organisationszentren ist also wie abhängige und unabhängige Differenzierung usw., lediglich eines der vielen Mittel, deren sich die Natur bei der Entwicklung zur Hervorbringung eines harmonischen Ganzen bedient.

Was vorläufig unaufgeklärt bleibt, sind die beschriebenen Regulationsvorgänge. Auch diese lassen sich einheitlich deuten. Doch möchte ich von Spekulationen vorläufig absehen, da gewisse grundlegende Versuche noch fehlen.

III. Sitzung vom 13. Februar 1925.

## 1. Appendix und Dysmenorrhoe.

Von

Georg Burckhard.

Bei Erkrankungen der Appendix werden sehr oft die weiblichen Genitalien, besonders die rechten Adnexe in Mitleidenschaft gezogen; die Erkrankung setzt sich per contiguitatem fort und man findet Entzündung der Tuben und Ovarien, an letzteren nicht selten die sog. kleinzystische Degeneration.

Die Entzündung des Wurmfortsatzes kann nun die Ursache für dymenorrhoeische Erscheinungen abgeben; zwar findet man bei vielen Frauen eine mechanische Ursache der Dysmenorrhoe, bestehend in einer spitzwinkligen Anteflexio uteri, verbunden mit Stenose des Orificium internum. Die Therapie, welche in einer Dilatation des Organs mit oder ohne Abrasio besteht, führt nicht selten zur Heilung. Aber bei einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Frauen, bei denen mechanische Ursachen nicht bestehen, oder bei solchen, bei welchen intakte Genitalien vorhanden sind, oder aber schliesslich die genannte Therapie der Stenose des Uterus erfolglos geblieben ist, muss man, wenn eine Druckempfindlichkeit am Mac Burneyschen Punkte vorhanden ist, sein Augenmerk auf eine bestehende Erkrankung der Appendix hinleiten.

Bei jeder Menstruation kommt es infolge der praemenstruellen oder menstruellen Hyperaemie zu einer Reizung des erkrankten Wurmfortsatzes. Dabei ist es durchaus nicht erforderlich, dass eine ausgesprochene perityphlitische Attacke vorausgegangen sein muss, es zeigen sich vielmehr auch ohne solche oft die schwersten Veränderungen am Wurm, und zwar sowohl an der Serosa, als auch an der Schleimhaut, letztere mit und ohne Vorhandensein eines Fremdkörpers.

Ich habe nun eine grosse Reihe von Kranken gesehen, welche über schwerste dysmenorrhoeische Beschwerden klagten; ein Teil derselben war schon einmal oder öfter mit Dilatation des Uterus ohne jeden Erfolg behandelt worden. An den Genitalien zeigten sich bei der Untersuchung und später auch bei der Operation keine Veränderungen; das einzige vorhandene Symptom war eine Druckempfindlichkeit in der Blinddarmgegend. Ich habe daraufhin den Wurmfortsatz entfernt; der Erfolg des Eingriffes war überraschend — von dem Augenblick an sistierten die dysmenorrhoeischen Beschwerden, um auch nach jahrelanger Beobachtung nicht wieder aufzutreten.

Eine Erklärung dieser Erscheinung konnte ich nirgends in der Literatur finden.

Wir kennen eine ovarielle Dysmenorrhoe, aber dabei wird angenommen, dass entzündliche Veränderungen an den Ovarien vorhanden sind, dass infolge einer Verdickung der Albuginea der Follikelsprung behindert ist (Dysovulie).

Aber anscheinend muss es noch eine andere Form der ovariellen Dysmenorrhoe geben, welche bei unveränderten Genitalien durch eine Erkrankung der Appendix ausgelöst wird.

Da weder vaskuläre noch lymphatische Verbindungen zwischen den beiden Organen bestehen, und auch eine Beteiligung des Bauchfells auszuschliessen sein dürfte, so kann es sich nur um nervöse Störungen handeln, um Störungen, welche auf den Nervenbahnen von der veränderten Appendix nach dem Ovarium fortgeleitet werden; es kann sich naturgemäss nur um eine Fortleitung auf dem Wege des Sympathikus handeln und zwar möchte ich mir den Vorgang so vorstellen, dass durch die Entzündung am Wurmfortsatz, welche, wie erwähnt, durch die menstruelle Hyperaemie eine Steigerung erfährt Nerven gereizt werden und dass dieser Reiz nach dem Ovarium fortgeleitet wird, wo er als Dysmenorrhoe zur Auswirkung kommt.

Die Innervation der Appendix erfolgt aus dem Darmplexus, welcher seine Fasern aus dem Ganglion coeliacum und den Ganglia mesenterica bezieht. Diese Ganglien ihrerseits erhalten ihre praeganglionären Fasern aus dem Grenzstrang, sowie aus dem Splanchnicus major und minor, ferner aus dem Bauchsympathikus. Sie stehen ferner in Beziehung zum Plexus aorticus und renalis, aus welchen wiederum Fasern zum Uterus und Ovarium ziehen.

Man könnte sich nun folgendes vorstellen: Der erwähnte Reiz, welcher von dem erkrankten Wurm ausgeht, wird nach den genannten Ganglien und von diesen nach dem Ovarium fortgeleitet. Die Ent-

fernung des primären Reizes würde dann diesen Reflexbogen unterbrechen und sich in einer Rückkehr zu normalen Verhältnissen äussern. Um diese Vorstellung zu Recht bestehen zu lassen, müsste der Reiz in einem der Ganglien von der einen Leitungsbahn auf die andere übergeleitet werden; dazu wäre es erforderlich, dass in den Ganglien bipolare Zellen vorhanden wären, deren Existenz aber noch nicht nachgewiesen ist. Dazu kommt, dass die sympathischen Fasern als zentrifugal leitende angesehen werden.

Es scheint daher eine andere Erklärung mehr Wahrscheinlichkeit für sich zu haben. Von den Organen der Bauchhöhle gehen kurze sensible, zentripetal leitende Bahnen nach dem Rückenmark, in welches sie nach Passage der Spinalganglien eintreten. Auf diesem Wege kann nun der von der erkrankten Appendix ausgelöste Reiz nach dem Rückenmark fortgeleitet werden und in diesem auf die zentrifugal leitenden Sympathikusfasern überspringen, wodurch er am Ovarium zur Auswirkung kommt.

Es lehrt ja auch die praktische Erfahrung — eine Verallgemeinerung liegt mir fern —, dass in vielen Fällen, in welchen die anderen Behandlungsmethoden versagen, falls eine Druckempfindlichkeit am Mac Burney'schen Punkte vorhanden ist, diese eine besondere Bedeutung verdient.

Auf alle Fälle möchte ich empfehlen, bei Kranken mit dysmenorrhöischen Beschwerden, bei denen die Verhältnisse liegen, wie angegeben, die Entfernung des Wurmfortsatzes vorzunehmen; der gute Erfolg wird fast immer diesen an sich nicht bedeutenden und relativ ungefährlichen Eingriff gerechtfertigt erscheinen lassen.

## 2. Über die Nebenschilddrüsen oder Epithelkörper.

Von

Prof. Dr. phil. et med. **Arno B. Luckhardt**-Chicago Ill. (U.S.A.)

### Einleitung.

In der kurzen Zeit, die mir zur Verfügung steht, kann ich unmöglich auf die überaus reiche Literatur des Gegenstandes eingehen. Ich muss mich darauf beschränken, im Laufe meiner Ausführungen einzelne Arbeiten zu erwähnen. Ehe ich aber „in medias res“ gehe, bitte ich Sie, mein schlechtes Deutsch so viel als möglich zu entschuldigen. Es ist nämlich mein zweiter Versuch, einen Ideen-

komplex in eine mir sonst fremde Sprache zu übertragen. Das Niederschreiben meiner wissenschaftlichen Resultate ist mir sowieso, wie *Beckmesser* sagen würde, ein „saures Amt“. Es fällt mir deswegen ganz besonders schwer, die Tatsachen, Hypothesen usw. in einer fremden Sprache auszudrücken.

Die Folgen einer kompletten Exstirpation der Nebenschilddrüsen sind Ihnen allen so wohl bekannt, dass ich sie nur flüchtig anzudeuten brauche. Nach der chirurgischen Entfernung der Schilddrüsen und aller Epithelkörperchen erholt sich das Tier recht schnell. Nach 4—6 Stunden frisst es wieder in gieriger Weise. 24—48 Stunden nach der Operation kann man es kaum in irgend einer Weise von dem normalen Tiere unterscheiden. Untersucht man zu dieser Zeit die Reizbarkeit eines beliebigen peripheren Nerven mit dem galvanischen Strom, so findet man, dass derselbe auf geringere Stromstärken reagiert als vor der Operation. Kurz darauf verliert das Tier den Appetit. Es trinkt zwar oft und viel Wasser, aber gewöhnlich übergibt es sich kurz darauf. Es sitzt oder liegt ruhig und ist scheinbar deprimiert. Legt man die Hände über die grossen Muskelgruppen der hinteren Beine, so fühlt man ein Fibrillieren oder sogar ein deutliches Zucken. Bald darauf kann man das Zucken auch sehen. Der Gang des Tieres ist jetzt ganz steif und unbehilflich. Es taumelt sehr oft in betrunkenen Weise herum, der Geifer läuft aus dem Maule, die Atmung ist sehr beschleunigt. Die Zuckungen werden binnen 1—2 Stunden frequenter und heftiger, so dass man jetzt von typischen klonischen Krämpfen sprechen kann. Alle Skelett-Muskeln sind daran beteiligt. Besonders stark ergriffen sind die Muskeln des Schulterblattes, der Hinterbeine und des Kopfes. Mitunter wird die Zunge stark verletzt durch die klonischen Krämpfe des Unterkiefers. Das Tier (Hund) hat starkes Fieber und zeigt oft eine starke Dyspnoe infolge Laryngospasmus. Die Steifheit der Glieder und starke klonische Krämpfe verhindern das Gehen, das Tier liegt auf der Seite und wälzt sich unter lautem Stöhnen in seinem oft blutigen Geifer herum. So ein Anfall von Tetanie mag oft Stunden dauern, ehe die Symptome wieder allmählich verschwinden. Aber sie verschwinden nur auf kurze Zeit; dann setzen alle Symptome in einer noch heftigeren Weise ein. Die tetanischen Krämpfe gleichen sehr oft einer extremen Strychninvergiftung. Plötzlich erscheint ein mächtiger Tetanus des Zwerchfells und das Tier geht im höchsten Stadium der tetanischen Krämpfe an Erstickung zugrunde. Es ist allgemein bekannt, dass alle Tiere, denen die Nebenschilddrüsen entfernt sind, binnen 4—7 Tagen sterben.

Man kannte auch verschiedene Faktoren, welche einen starken Einfluss auf das Eintreten und die Heftigkeit des Symptomenkomplex ausüben. Man wusste z. B., dass schwangere Hunde den Verlust der Epithelkörper nur 24 Stunden überleben, dass junge Hunde schneller zugrunde gehen als ältere, dass die reichliche Zufuhr von Fleisch vor und nach der Entfernung der Epithelkörper recht bald einen starken und tödlichen Anfall von Tetanie erzeugt. Umgekehrt wusste man, dass Hunger oder die Verabreichung von Milch und Brot nach der Operation das Auftreten der Tetanie verzögern. Aber, wie gesagt, alle, die sich mit der Frage experimentell beschäftigten, sind einig, dass die Tiere dem sicheren Tode gewidmet sind.

Vor vielen Jahren, als man sich in unserem Laboratorium eingehender mit diesem Probleme der Physiologie beschäftigte, nahm ich mir selbst vor, mich niemals daran zu beteiligen; denn der schreckliche Tod der Tiere war so ergreifend, dass ich mich scheute, irgendein Tier unter solchen Symptomen dem Tode zuzuführen. Inzwischen erschienen viele Arbeiten, welche darauf hindeuteten, dass eine Vergiftung die Ursache der Symptome und des Todes nach Parathyroideen-Exstirpation sei. Koch und später schottische Autoren berichteten die Anwesenheit von Guanidin, Methyl-Guanidin im Blute und Urin der Tiere, welche sich in Tetanie befanden. Andere Forscher beschrieben das Vorhandensein von Neurin, Cholin, Trimethylamin und Tyramin, sowie andere z. T. sehr giftige Substanzen. Auf Grund einfacher Überlegung schien es mir möglich, diese Hypothese einer sehr leichten und entscheidenden experimentellen Kritik zu unterwerfen. Denn wenn die Tetanie die Folge ist eine Vergiftung durch in Wasser, Blut oder Harn leicht lösliche Substanzen, so sollte das Tier nach Entfernung der Nebenschilddrüsen im normalen Zustand bleiben, wenn man dem Tiere mehrere Male täglich ziemlich grosse Mengen physiologischer Kochsalzlösung oder Ringerscher Lösung intravenös einspritzt. Solche Einspritzungen bewirken in bekannter Weise eine heftige Diurese. Der ausgeschiedene Harn sollte dann auch die hypothetischen Gifte enthalten. Zuzufolge der starken Diurese sollten sich die toxischen Produkte nicht in solchem Masse im Blute anhäufen, um Tetanie hervorzurufen.

Wir entfernten in gewöhnlicher Weise bei den Tieren alle Schild- und Nebenschilddrüsen, gaben ihnen eine Kost, welche an Fleisch sehr reich war und injizierten sie nun täglich 2—4 mal mit Ringerscher Lösung. Die *Woodyattsche* Pumpe wurde so gestellt, dass das Tier 42—84 ccm pro Minute bekam. Bei jeder Injektion bekam das

Tier 33 ccm pro kg. Während die Tiere ohne diesen Eingriff die Tetanie stets in 3—4 Tagen bekamen, blieben diese systematisch injizierten Tiere gesund und recht munter, obwohl wir ihnen eine Kost gaben, welche sonst eine heftige und schnell tödliche Tetanie zur Folge hat. Stellten wir die Injektionen für ein paar Tage ein, so erschien die Tetanie in gewöhnlicher Weise und es bedurfte nun mehrerer und rasch nacheinander gegebener Injektionen, um das Tier von allen Symptomen der Tetanie zu befreien. Obwohl Tiere sonst in 4—7 Tagen in der beschriebenen Weise zugrunde gehen, blieben unsere Tiere sehr munter. Es handelte sich auch nicht um Tiere, die akzessorische Nebenschilddrüsen hatten, denn mehrere starben in typischer Weise in starker Tetanie, als wir am Ende eines Monats die täglichen Injektionen einstellten. Bei manchen Tieren genügten vier Injektionen täglich; andere Tiere mussten wir 6—8mal täglich injizieren (zum letzten Mal um Mitternacht). Am nächsten Morgen ab 7 oder 8 Uhr zeigten sie bereits wieder eine mehr oder weniger heftige Tetanie, welche oft schon während der Injektion der *Ringerschen* Lösung in markanter Weise abnahm.

Es ereignete sich jetzt ein Zufall, welcher für die Theorie und Praxis der Tetanie von grosser Bedeutung war. Wie gesagt, fütterten wir die Tiere mit mässigen Mengen Fleisch, ohne dass solche Kost (bei den Injektionen) zur Tetanie führte. Spät nachts gab mein Assistent drei Tieren eine grosse Menge gehacktes Fleisch, welches schon ziemlich faul war. Am nächsten Morgen befanden sich die Tiere in heftiger Tetanie. Die Injektionen von *Ringerscher* Lösung waren ohne Erfolg und zwei von den Tieren starben in Tetanie. Ich gab dem dritten Tier dann ein Seifenenema. Nach Entleerung des Darmes und des Magens wurde das Tier sehr bald wieder wohl und wir schlossen aus dieser Erfahrung, dass die Tetaniegifte im Magen und Darm als Umbauprodukte des Eiweisses entstehen.

Wir versuchten nun schwangere Hunde durch denselben Eingriff am Leben zu halten. Der Versuch gelang. Solche Tiere starben nicht wie gewöhnlich in 24 Stunden, sondern blieben am Leben und gebaren ihre Jungen. Solche Tiere am Leben zu erhalten war aber eine recht mühsame Arbeit nicht nur vor der Geburt, sondern auch während des ganzen Puerperiums und der Laktationszeit. Kaum waren die Symptome der Tetanie durch eine Injektion beseitigt, so fingen die Tiere wieder an zu zucken und wir mussten sie wiederum mit *Ringerscher* Lösung einspritzen. So kam es, dass wir beinahe Tag und Nacht im Laboratorium sein mussten.

Ich möchte jetzt vorläufig und in Kürze die Hauptresultate unserer Arbeit und unsere Schlussfolgerungen zusammenfassen:

1. Hunde, ob schwanger oder nicht, denen man die Epithelkörper entfernt und welche sonst in 24 oder 96 Stunden sterben, kann man am Leben erhalten durch intravenöse Injektion von *Ringerscher* Lösung. Man kann 40—60 Tage später die Behandlung ganz und gar unterlassen, ohne dass die Tiere in irgendeiner Weise Symptome der Tetanie zeigen.

2. Zur Erhaltung des Lebens ist die *Ringersche* Lösung entschieden besser als 0,9% Natrium-Chlorid-Lösung oder als eine *Ringersche* Lösung, welche keinen Kalk enthält.

3. Die Gifte, welche das parathyreoidektomierte Tier in die Tetanie stürzen, haben einen exogenen Ursprung, hauptsächlich Umbauprodukte der Proteine gebildet durch gewisse Darmbakterien. Man kann z. B. einen tödlichen Anfall der Tetanie 33 Tage nach Entfernung der Nebenschilddrüsen in zwei Stunden herbeiführen, wenn man dem sonst gesunden Tier eine grosse Menge Fleisch verabreicht, hauptsächlich wenn das Fleisch ein wenig faul ist.

4. Auch nach Verabreichung von mässigen Quantitäten Fleisch kann man Tetanie erzeugen, wenn man das Tier verstopft. Unter solchen Umständen verschwindet die Tetanie besonders schnell, wenn man neben den Injektionen den Darm durch ein Seifenenema entleert.

Wie erwähnt, bleiben Tiere auch ohne Behandlung in gesundem Zustande, wenn man 40—60 Tage nach der Operation die Injektionen einstellt. Es ist nicht ganz klar, warum solche Tiere unter den gewöhnlichen Verhältnissen des Laboratoriums zu dieser Zeit keine Tetanie mehr bekommen, obwohl sie sonst wie andere Tiere täglich ziemlich viel Fleisch bekommen. Man kann das Resultat nach einer der folgenden Hypothesen erklären:

- a) Akzessorische Nebenschilddrüsen vergrössern sich. Diese Hypertrophie deckt vollständig den Verlust der durch chirurgischen Eingriff entfernten Drüsen.
- b) Andere Organe funktionieren in kompensatorischer Weise.
- c) Es entsteht in der Zeit der Behandlung eine grössere Toleranz des Körpers gegenüber den Tetaniegiften.
- d) Ein durch Exstirpation der Nebenschilddrüsen verursachter abnormer Ablauf der Verdauung im Magen und Darm kehrt allmählich zur Norm zurück. Auf diese Annahme werde ich unten zurückkommen, weil ich sie durch experimentelle Tatsachen stützen kann.

Ehe ich dieses tue, möchte ich Sie auf eine andere Methode zur Erhaltung der Tiere aufmerksam machen. Nach den mitgeteilten Erfahrungen war es klar, dass die *Ringersche* Lösung am besten geeignet ist, die Tetanie zu bekämpfen bzw., prophylaktisch gegeben, ihr Auftreten zu verhindern. Nun enthält die *Ringersche* Lösung nebst Natrium- und Kaliumchlorid auch Kalziumchlorid. Es war denkbar, dass der injizierte Kalk, obwohl er nur in kleinem Prozentsatz in der *Ringerschen* Lösung zugegen ist, doch eine starke therapeutische Wirkung hat und genügt, um das Entstehen der Tetanie zu verhindern; denn es wird vielfach angenommen, dass die Tetanie das Resultat einer Kalkarmut der Gewebe und Körperflüssigkeiten sei. Nach dieser Ansicht beherrschen die Epithelkörper den Kalkstoffwechsel. Entfernt man die Nebenschilddrüsen, so verliert der Körper viel Kalk. Wenn nun nach einigen Tagen eine Hypokalzämie eingetreten ist, entsteht der Symptomenkomplex, welchen man als Tetanie bezeichnet. Wir gaben unseren operierten Tieren nun täglich 2—4 mal so viel Kalkchlorid per os, wie ihnen sonst Kalk intravenös injiziert wurde, aber ohne Erfolg. Die Tiere bekamen trotzdem schwere Tetanie, welche wieder verschwand auf Injektion von *Ringerscher* Lösung. Wir dachten nun, dass möglicherweise die *Ringersche* Lösung, indem sie durch ihren Kalk die Diurese fördert, die Toxine besser zur Ausscheidung bringt als eine einfache Kochsalzlösung oder *Ringersche* Lösung ohne Kalk. Aber Untersuchungen ergaben gerade das Gegenteil. Denn nach einfacher physiologischer Kochsalzlösung wurde mehr Urin und mehr Stickstoff ausgeschieden als nach Injektion von *Ringerscher* Lösung. Zu dieser Zeit lasen wir zufällig einen Bericht von *Frovin*, worin der Autor behauptet, dass man parathyreoidektomierte Tiere am Leben erhalten könne durch orale Zufuhr von Kalksalzen. Nähere Angaben über die angewandte Methodik fehlten und die Resultate widersprachen den Erfahrungen aller Physiologen und Pharmakologen. Jeder, der sich mit dieser Frage beschäftigt hat, weiss, wie schnell man Tetanie durch intravenöse Injektion von Kalklaktat-Lösungen beseitigen kann. Jeder weiss aber auch, dass die Tetanie in kurzer Zeit wieder in heftiger Weise eintritt und dass das Tier durch solche Einspritzung von starken Kalklaktat-Lösungen doch nicht am Leben zu erhalten ist. *Voegtlin* schrieb 1917 weiter, dass die Verabreichung der Kalksalze per os ohne Wert sei. Aber unsere Untersuchungen bewiesen das Gegenteil. Gibt man nämlich Hunden ohne Nebenschilddrüsen 1,5 gm Kalklaktat per Kilo täglich in bestimmter Weise, so bleiben die Tiere wohl und munter, obwohl der Hund  $\frac{1}{2}$  Pfund

Fleisch täglich verzehrt. Unterlässt man kurz nach der Operation die Zufuhr von Kalk, so findet man das Tier gewöhnlich binnen 24 Stunden in heftiger Tetanie. Der Kalk schützt, wenn man ihn in grossen Dosen gibt, ganz entschieden gegen das Auftreten der Tetanie. Gerade die perorale Verabreichung ist die Methode, durch welche man das Tier am Leben erhalten kann. Nach unseren späteren Versuchen haben wir gelernt, dass die intravenösen Injektionen von starken Kalklösungen nephropathisch wirken und eine stundenlange Anurie hervorrufen können. In den ersten Wochen nach der Operation muss man dem Tier, wie gesagt, täglich ungefähr 1,5 g pro Kilo geben. Nach dem ersten Monat kann man die Dosis verkleinern. Nach 40—60 Tagen ist der tägliche Zusatz überhaupt nicht nötig. Die Tiere ohne Schild- und Nebenschilddrüsen leben ruhig weiter, ohne eine Spur von Tetanie oder Myxödem zu zeigen. Verabreicht man ihnen aber zu viel Fleisch, hauptsächlich wenn es ein wenig faul ist, oder verstopft man sie, indem man ihnen kleine Dosen Atropin gibt, so bekommen sie Tetanie, welche man leicht mit Kalklaktat, durch eine Magensonde verabreicht, beseitigen kann. Anfangs brauchte ich zu diesem Zwecke nur Kalklaktat. Letzten Winter versuchte ich nun andere Salze (Kalziumkarbonat, Kalziumnitrat, Kalziumazetat und das lösliche monobasische Kalziumphosphat). Auf die theoretischen Erwägungen, welche mich beeinflussten, diese Versuche zu machen, will ich nicht näher eingehen. Sämtliche erwähnten Salze, mit Ausnahme des löslichen Kalziumphosphats, schützten das Tier gegen Tetanie oder beseitigten die Tetanie sofort nach Verabreichung durch Magensonde. Das Kalziumphosphat hatte diese Eigenschaft nicht. Im Gegenteil, es schien sogar die Symptome der Tetanie hervorzurufen. Gibt man nämlich einem Tier ohne Nebenschilddrüsen dieses Salz, so treten Symptome hervor, die man kaum von Tetanie unterscheiden kann. Befindet sich das Tier aber schon in einer leichten Tetanie, so werden die Symptome sehr bald entschieden schlechter. Die anderen von uns geprüften Kalksalze haben sonst eine günstige Wirkung. Das Kalziumkarbonat ist billiger und nicht so bitter, führt aber sehr leicht nach mässigem Gebrauch zur Verstopfung. Das Kalziumazetat und -nitrat hat einen ätzenden Geschmack, der stundenlang anhalten kann und leicht zum Erbrechen führt.

Als es mir erst gelang Hunde, ohne Nebenschilddrüsen durch intravenöse Injektionen am Leben zu erhalten, veröffentlichte ich die Resultate unter dem Titel: „Die Kontrolle und Heilung der Tetanie“, denn ich dachte zur Zeit, dass sich die Tiere nach 60 tägiger Behand-

lung in einem ganz normalen Zustande befanden, weil man sie nicht von normalen Tieren unterscheiden konnte. Nach einigen Monaten bemerkte ich jedoch, dass einige Tiere den Appetit verloren. Bald darauf zeigten sie auch Zuckungen. In den darauffolgenden Tagen wuchs die Tetanie an Stärke. Eine Untersuchung der Tiere ergab, dass sie sich in der Brunstperiode befanden. Die Tetanie wurde täglich stärker und wir mussten von neuem die Injektionen aufnehmen. So ging das drei Wochen fort. Dann verschwanden die Symptome wieder allmählich und der „quasi“ normale Zustand kehrte wieder zurück. Bei einer Hündin war die Tetanie während der Brunstperiode sogar stärker als kurz nach der Operation. Alle unsere Hündinnen, denen wir die Epithelkörper entfernten und durch die beschriebenen Methoden das Leben retteten, bekamen alle 6 Monate zur Zeit ihrer Brunst mehr oder weniger starke Tetanie. Im allgemeinen wurde die Brunsttetanie mit der Zeit schwächer, aber es war doch leicht, die Tiere zu dieser Zeit durch grosse Fleischzufuhr in starke Tetanie zu versetzen. Der Kürze wegen will ich nicht weiter diese interessante Tatsache besprechen. Dass die Epithelkörperchen im normalen Zustand während der Brunstperiode höchst notwendig sind, ist klar. Es ist auch klar, dass man den scheinbar normalen Zustand des Tieres nach den ersten 60 Tagen der Behandlung nicht durch vollständig kompensierende Hypertrophie akzessorischer Nebenschilddrüsen erklären kann, sonst würden diese das Tier während der Brunstperiode schützen.

Eine andere Tatsache von theoretischem und praktischem Wert wurde dann in ganz zufälliger Weise entdeckt. Ich bemerkte nämlich, dass ein Tier während des Spielens ein Stück weisser Baumwolle, welches ich ihm zuwarf, öfters nicht bemerkte, obwohl es dicht vor ihm zu Boden fiel. Ich atropinisierte die Augen dieses Tieres und all der anderen, welche auf kürzere oder längere Zeit den Verlust ihrer Nebenschilddrüsen überlebt hatten und untersuchte die Augen mit dem Augenspiegel. Es ergab sich nun, dass diese Tiere — mit normalen Tieren verglichen — an einem mehr oder weniger entwickelten bilateralen Linsenstar litten. Ein Vergleich der Protokolle stellte fest, dass der Star besonders ausgeprägt war bei jenen Tieren, welche öfters heftige Tetanieanfälle durchgemacht hatten. Dieser Befund unterstützt die Ansicht, dass die Tetanie eine Vergiftungserscheinung ist; denn der beiderseitige Star ist nach den Erfahrungen der Ophthalmologen eine häufige Erscheinung bei solchen Krankheiten, bei denen eine anerkannte Vergiftung besteht (z. B. nach schwerem

Abdominal-Typhus, bei der Zuckerkrankheit und bei solchen, welche an Nierenkrankheiten leiden). Auch der senile Star kann als Resultat einer Vergiftung angesehen werden. Der Schichtstar und die *Cataracta caerulea* unserer Tiere war gleich den beschriebenen präsenilen Staren solcher Individuen, welche in der Kindheit an Spasmophilie litten und deren Anamnese nach gründlicher Prüfung das Vorhandensein von Tetanie („Ramm“) in der Jugend ergab. Unsere Entdeckung des Stares bei den Tieren ohne Nebenschilddrüsen stützt auch die Ansicht der Pädiater, dass die Spasmophilie eine Hypofunktion der Nebenschilddrüsen bedeutet<sup>1)</sup>.

Ehe ich nun zur Diskussion über die Rolle der Kalksalze in der Tetanie übergehe, möchte ich kurz auf zwei Tatsachen hinweisen, welche von grosser Bedeutung zu sein scheinen. Wie gesagt, kann man schwangere Hunde am Leben erhalten nach Entfernung der Nebenschilddrüsen. Durch Verabreichung von sehr grossen Dosen gewisser Kalksalze überstehen solche Hündinnen ziemlich leicht die Schwangerschaft und gebären ihre Jungen. Durch tägliche Einspritzungen grosser Mengen *Ringerscher* Lösungen erreicht man das gleiche Resultat, aber der Erfolg ist nicht so sicher, die Tiere werden ab und zu von schwerer Tetanie befallen und befinden sich anscheinend auch sonst in einem schweren toxischen Zustand. Trotz Darreichung von Kalksalzen sind die Tiere nie so wohl und munter wie die anderen Hunde. Wenn nun die Stunde der Geburt herantritt, zeigen sie ziemlich plötzlich krampfartige Anfälle, welche mit den Erscheinungen der menschlichen Eklampsie übereinstimmen. Oder die Tiere zeigen während der Geburt nur eine grosse Depression und man findet sie am ersten oder zweiten Tag nach der Geburt in einem heftigen Anfall von Tetanie. Während der ganzen Laktationszeit bedürfen die Tiere ganz besonderer Aufsicht, sonst gehen sie sehr leicht an klonischen und tetanischen Krämpfen zugrunde. Dieser labile Zustand dauert gewöhnlich bis die Jungen selbst fressen können oder bis man sie nach 30 oder 40 Tagen von der Mutterbrust nimmt. Auch in diesem Zustand wirken grosse Dosen (1,5 g per Kilo) von Kalksalzen in glänzender Weise und ich hoffe, dass Gynäkologen diesen Resultaten gemäss grosse Dosen Kalksalze bei der Eklampsie anwenden.

<sup>1)</sup> Obwohl damals mir noch nicht bekannt, ist der Tetaniestar schon längst beschrieben gewesen als Folge einer partiellen Entfernung bzw. Hypofunktion der Epithelkörper. Unsere Resultate an zahlreichen, einwandfrei operierten Tieren bestätigen die früheren Angaben in der Literatur.

In flüchtiger Weise will ich noch ein mir sehr wichtiges Resultat erwähnen. Tiere, denen man die Nebenschilddrüsen entfernt hat, bekommen nach starker Muskeltätigkeit oder nach psychischer Erregung spontan und zwar plötzlich Anfälle, welche sich kaum von den Anfällen der idiopathischen Epilepsie unterscheiden lassen. Läuft z. B. ein Hund in tollster Weise herum oder fängt er durch Hinterlist einen Spatzen, so kann er kurz darauf in typischer Weise in einem Anfall der Epilepsie umfallen. Es fehlt dem Bilde nichts: Klonische und tetanische Krämpfe wechseln ab, die Atmung ist erst beschleunigt und dann langsam, ein blutiger Geifer fließt aus dem Maule. Nach ein paar Minuten steht der Hund in einem scheinbar halb betäubten Zustand wieder auf und ist offenbar niedergeschlagen. Ich muss mir versagen, näher auf diese Beobachtungen einzugehen. Es ist aber doch auffallend, dass gerade die Faktoren, welche die Tetanie hervorrufen, dieselben sind, welche schon längst den praktischen Ärzten als epileptisch erregende Faktoren bekannt sind. Der reichliche Genuss von Fleischspeisen, psychische Erregung, Verstopfung, die Zeit der Menstruation und Schwangerschaft und stark ermüdende Muskeltätigkeit disponieren zum epileptischen Anfall beim Menschen und führen leicht zur Tetanie bei Tieren, denen man die Epithelkörper entfernt hat.

### Die Wirkungsweise der Kalksalze.

Obwohl es mir gelang, Tiere ohne Nebenschilddrüsen durch die Injektion von *Ringerscher* Lösung am Leben zu erhalten, so ist der Erfolg meiner Versuche viel mehr dem Kalk der *Ringerschen* Lösung als der diuretischen Wirkung der injizierten Lösung zu verdanken. Kalkfreie *Ringersche* Lösung wirkt stark diuretisch und vermag das Tier am Leben zu erhalten. Aber die normale *Ringersche* Lösung ist doch entschieden besser. Mein ursprüngliche Hypothese war nicht ganz richtig, obwohl es mir gelang, die Tiere am Leben zu erhalten. Wenn also der Haupteffekt dem Kalk zuzuschreiben ist, wie kann man seine Wirkungsweise physiologisch oder pharmakologisch erklären? Man denkt zunächst an die folgenden Möglichkeiten:

1. Die Kalkzufuhr (in verdünnter Lösung intravenös, in mächtigen Gaben per os) deckt einen Kalkmangel. Nach der alten Ansicht besteht nach Entfernung der Nebenschilddrüsen ein Kalzium-Diabetes. Infolgedessen wird der lösliche Kalk des Blutes stark herabgesetzt; die entstandene Hypokalzämie wird als die Ursache der Tetanie angesehen.

2. Die Kalksalze neutralisieren die im Darne erzeugten Tetanie-

gifte. Oder diese angenommene Neutralisation findet im Blute oder in der Lymphe statt.

3. Die Kalksalze vermindern die Permeabilität der Zellen des Zentralnervensystems, so dass die hypothetischen Tetanie erregenden Gifte nicht eindringen können. Oder die Kalksalze setzen die Erregbarkeit der Zellen des Zentralnervensystems derartig herab, dass die Tetaniegifte ihre sonst reizende Wirkung nicht ausüben können.

4. Die Kalksalze können im Darm selbst auf dessen Schleimhaut so direkt einwirken, dass die Schleimhaut für die hypothetischen Gifte undurchlässig wird. Wenn die Tetaniegifte ihren Ursprung im Darm haben und wenn letzterer durch die Anwesenheit von Kalksalzen im Darm oder in der Blutbahn den Tetaniegiften gegenüber impermeabel ist, so kann natürlich keine Tetanie entstehen.

5. Die hohe Konzentration der Kalksalze kann möglicherweise den Stoffwechsel der Bakterien im Darm so verändern, dass die Bildung von Toxinen aus Eiweiss nicht stattfindet. Zu dieser letzt-erwähnten Möglichkeit kann ich nur bestimmt sagen, dass die Flora immer Gram-negativ bleibt. Und es sind ja gerade die Gram-negativen Bakterien, welche die Tetanie-Gifte produzieren.

Nach einer von mir eben erwähnten Möglichkeit kann man annehmen, dass unter normalen Verhältnissen die Epithelkörper durch ihre innere Sekretion die Permeabilität des Magens und Darmes regulieren. Entfernt man die Nebenschilddrüsen, so wird der Darm mehr durchlässig in beiden Richtungen. Der gelöste Kalk des Blutes wird jetzt in grösseren Quantitäten ausgeschieden und dieses führt zu der oft beschriebenen Kalkarmut des Blutes. Die giftigen Abbauprodukte proteolytischer Bakterien des Darmes finden jetzt den Darm mehr durchlässig und es entsteht jetzt eine Vergiftung des Tieres, welche sich in einer Tetanie äussert. Nach dieser meiner gegenwärtigen Ansicht ist die sog. Hypokalzämie nicht direkt die Ursache der Tetanie, sondern nur das Resultat einer grösseren Permeabilität des Darmes.

Ich habe nun diese Ansicht letztes Jahr einer experimentellen Kritik folgendermassen unterworfen:

Ich arbeitete nur mit Hunden, welche einige Monate oder Jahre nach Nebenschilddrüsen-Exstirpation gelebt hatten und welche auch nach mässiger Fleischzufuhr ohne Behandlung mit Kalksalzen keine Tetanie bekamen. Diesen Hunden verabreichte ich nun entweder starke Dosen Rhamnus purshiana, Schwefelsalbe, oder 3—5 Tropfen Krotonöl. Es war meine Absicht, durch dieses Verfahren eine Gastritis

oder Enteritis hervorzurufen und so die Permeabilität zu steigern. Bei Säuglingen, wo der Darm normal mehr permeabel ist, sieht man infolge von Gastritis oder Enteritis oft die heftigsten Krämpfe. So erwartete ich, dass die Tiere, welche nach einer oder der anderen Methode nach Entfernung der Epithelkörper am Leben blieben, durch eine Gastroenteritis eine Tetanie bekommen würden. Die Tiere bekamen auch tatsächlich binnen 24—48 Stunden nach Verabreichung grosser Dosen eines reizenden Abführmittels heftige Tetanie, welche sich durch Kalksalze wieder beseitigen liess. Nur das lösliche monobasische Kalziumphosphat hat diese Eigenschaft nicht. Es wirkt im Gegenteil wie Krotonöl als reizendes Mittel.

Wir können diese Resultate also so auslegen:

1. Mittel, welche durch starke Reizung die Magen- und Darmschleimhaut so heftig angreifen, dass eine Gastritis und Enteritis entsteht, machen den Darm mehr permeabel für die im Darm erzeugten Tetaniegifte und veranlassen eine grosse Ausscheidung von Kalk. Es entsteht die Tetanie.

2. Die Kalksalze decken den Kalkverlust und machen den Darm den Giften gegenüber weniger durchlässig. Die Gifte werden nicht resorbiert, die Tetanie tritt nicht ein; das Tier bleibt am Leben.

Ich habe in dieser Mitteilung öfters von hypothetischen Tetaniegiften gesprochen, welche ihren Ursprung im Magen und hauptsächlich im Darm haben. Das Auftreten der Tetanie in der Brunstperiode und Schwangerschaft deutet doch an, dass tetanieerregende Gifte vielleicht auch anderen Ursprungs sein können, wenn man nicht annehmen will, dass die Durchlässigkeit des Darms während dieser physiologischen Periode gesteigert ist. Es liegen auch andere Tatsachen vor, welche auf einen parenteralen Ursprung von Tetaniegiften deuten.

Ich habe nun in aller Kürze die von mir gewonnenen Tatsachen besprochen und hoffe, dass ich die theoretischen Anschauungen nicht zu stark in den Vordergrund gestellt habe. Leider sind die Tatsachen noch nicht ausreichend, um eine klare und exakte Deutung der Funktion der Nebenschilddrüsen zu erlauben. Aber die beschriebenen Methoden (und eine andere, umständlichere meines Kollegen Professor *Dragstedt*) dürften doch nützlich sein, den Stoffwechsel dieser Tiere recht gründlich zu untersuchen. Dieses war früher nicht möglich; denn kaum hatte man die Nebenschilddrüsen entfernt, so ging das Tier alsbald zugrunde. Jetzt kann man mit Sicherheit das Tier am Leben erhalten. Und nur weitere Arbeit kann zur vollen Aufklärung der Funktion dieser Drüsen führen.

### Nachschrift.

Die vorstehende Zusammenfassung meiner Arbeiten über die Epithelkörper wurde während eines Aufenthaltes in Deutschland geschrieben unter Umständen, die es mir nicht möglich machten, die ausgedehnte Literatur über den Gegenstand zu berücksichtigen. Als mir Gelegenheit geboten wurde, diesen Vortrag nicht nur zu halten, sondern auch in Druck zu geben, entschloss ich mich hierzu hauptsächlich deswegen, weil meine Veröffentlichungen vielfach in Form von kurzen Berichten über einzelne Abschnitte der Untersuchung erfolgt und in so verschiedenen Zeitschriften niedergelegt sind, dass sie selbst für denjenigen, dem die amerikanische Fachliteratur zugänglich ist, nicht leicht zu überblicken sind. Ich gebe daher nachstehend eine Liste meiner Veröffentlichungen in chronologischer Reihenfolge:

1. The Prevention and Control of Parathyroid Tetany (with Rosenbloom), Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., XIX, 1921, p. 229.

2. The Control and Cure of Parathyroid Tetany in Normal and Pregnant Animals (with Rosenbloom), Science, LVI, 1922, p. 48.

3. The Recurrence of Acute Parathyroid Tetany in Completely Parathyroidectomized Animals during the Oestrus Cycle (with Blumenstock), Science, LVI, 1922, p. 257.

4. The Preservation of the Life of Completely Parathyroidectomized Dogs by Means of the Oral Administration of Calcium Lactate (with Goldberg), Journ. Amer. Med. Assoc., LXXX, 1923, p. 79.

5. Additional Observations on Completely Thyroparathyroidectomized Dogs (with Blumenstock), Amer. Journ. Physiol., LXIII, 1923 (Proceedings).

6. The Effect of Intravenously Injected Saline Solutions on the Volume Excretion and Nitrogen Elimination by the Kidneys (with Blumenstock), Amer. Journ. Physiol., 67, 1924, p. 514.

7. The Effect of Intravenously Injected Calcium Lactate (with Blumenstock) Amer. Journ. Physiol., 68, March 1924, (Proceedings).

8. Increased Gastrointestinal Permeability as a possible Factor in Parathyroid Tetany (with Compere). Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. XXI, 1924, pp. 523—526.

9. On the Efficacy of Various Calcium Salts in Parathyroid Tetany (with Compere), Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., XXI, 1924, pp. 526—528.

### 3. „Interferometrische Untersuchungen“ (Demonstration).

Von

Dr. med. et Dr. med. vet. **Arnulf Streck.**

Das *Löwe-Zeiss*sche Interferometer ist infolge seiner Fähigkeit, geringste Konzentrationsunterschiede anzuzeigen, ein ausgezeichnetes diagnostisches Hilfsmittel der klinischen Medizin. *Hirsch-Jena* gebührt das grosse Verdienst, das Flüssigkeitsinterferometer zum Nachweis der *Abderhaldenschen* Reaktion eingeführt zu haben. Es hat vor dem *Abderhaldenschen* Dialysierschlauchverfahren den grossen Vorzug, dass es nicht nur qualitative, sondern auch quantitative Analysen gibt. Als sog. Nullmethode schliesst die Interferometrie subjekte Fehlermöglichkeiten praktisch aus. Das Interferometer beruht auf dem Prinzip der *Fraunhoferschen* Beugungserscheinung, dem Interferenzstreifen. Durch Verschiedenheit der optischen Weglänge von zwei gegeneinander in Vergleich gestellten Strahlenbündeln, einem oberen und einem unteren, wird eine Verschiebung der bei gleicher optischer Weglänge koinzidierenden Interferenzstreifensysteme bewirkt. Diese Verschiebung kann gemessen werden durch den Kompensator, ein Paar gleicher, schräggestellter Planparallelplatten, deren eine mit Hilfe eines Hebelarmes und einer Messschraube fein gedreht werden kann. Durch die optische Wirkung der Drehung kann man die im Fernrohr zu sehenden, durch einen schmalen schwarzen Strich getrennten und infolge Ungleichheit der optischen Weglänge gegeneinander verschobenen Interferenzstreifen wieder zur Koinzidenz bringen. Da Flüssigkeiten (Seren) mit gleicher Konzentration stets Koinzidenz der Interferenzstreifen zur Folge haben, ist also jede kleinste Abweichung von der Koinzidenz der Ausdruck für Ungleichheit der Konzentration der miteinander verglichenen Untersuchungsflüssigkeiten. Die Umdrehungen der Messschraube (Mikrometerschraube) werden an dort angebrachten Trommelteilstrichen abgelesen.

Die Versuchsanordnung bzw. Durchführung ist eine sehr zeitraubende und äusserst diffizile. Die Erfolge stehen und fallen mit der absoluten Sterilität von Serum, das ausserdem unbedingt hämolysenfrei sein muss, und den benötigten Glasutensilien. Der Hergang ist folgender: Man nimmt dem Patienten im nüchternen Zustand, um eine störende Einwirkung von Verdauungsfermenten nach Tunlichkeit

auszuschliessen, ca. 10—15 ccm Blut ab, lässt das Serum sich absetzen, zentrifugiert dann dasselbe und versieht es hernach mit einer Vuzinlösung 1:500 und zwar pro 1 ccm Serum 0,05 ccm Vuzinlösung. Dieselbe hat den Zweck, das Serum zu sterilisieren. Man füllt jetzt je 0,5 ccm des vuzinierten Serums in die dafür besonders hergestellten kleinen Jenaer Zentrifugengläschen und zwar nimmt man für eine Untersuchung auf Gravidität 3 Gläschen, von denen 2 als Kontrollen nur mit Serum gefüllt werden, während man in das 3. 5 mg Plazentaorganpulver (Herstellerin: Pharmagans-Oberursel) gibt. Die Gläschen müssen mit Gummistopfen absolut luftdicht verschlossen werden, damit keine Konzentrationssteigerung durch Verdunstung eintreten kann. Man gibt dann die Gläschen 24 Stunden in den Brutschrank bei 37°. Die verwandten Abbausubstrate brauchen nicht artspezifisch, sondern nur organspezifisch zu sein.

Das Anwendungsgebiet des Interferometers ist ein sehr weites. Als wichtigste nenne ich: Diagnose von Gravidität, benignen und malignen Tumoren, pluriglandulären-endokrinen Störungen, Diff. Diag. Ulcus und Ca. ventric., Nerven- und Gehirnkrankheiten durch Liquoruntersuchung, Organtuberkulose.

Wir selbst haben neben gynäkologischen Problemen vor allem die Frage des Graviditätsnachweises und der Vorhersage bei Schwangerschaft, ob Junge oder Mädchen, geprüft, wobei als unbeabsichtigte Nebenbefunde Feststellungen gemacht worden sind, die interessante Ausblicke hinsichtlich der Frage der Bisexualität des Menschen eröffnen. Es hat sich nämlich gezeigt, dass das Serum von Knaben und Männern stets und stark Ovarorgansubstrat und das Serum von Frauen und Mädchen (Virgines) Testikelorgansubstrat abbaut.

Für das bisherige Versuchsmaterial ergaben sich hinsichtlich Schwangerschaft 81% richtige, klinisch eindeutig erhärtete Diagnosen, hinsichtlich der Frage, ob Junge oder Mädchen in utero, 72% richtige Vorhersagen. In einigen Fällen mit Verdacht auf Tubargravidität wurde die eindeutig auf bestehende Gravidität lautende Interferometerdiagnose durch die nachfolgenden Operationen bestätigt.

Die bisherigen Resultate der Interferometrie ermutigen sehr zu weiterer Arbeit auf diesem noch jungen wissenschaftlichen Gebiet, an der hauptsächlich die Kliniken Anteil nehmen müssten, um diese wichtige und aussichtsreiche Angelegenheit zu fördern und zu einem Abschluss zu bringen.

IV. Sitzung vom 19. Februar 1925.

# 1. Das Wesen der Kurzsichtigkeit im Lichte der heutigen Vererbungslehre.

Von

Prof. W. Clausen.

Vortragender unterzieht zunächst die bisherigen Theorien über die Entstehung der Kurzsichtigkeit einer eingehenden Kritik. Auch die von *Cohn* und seiner Schule sowie vielen anderen Autoren ausgeführten statistischen Massenuntersuchungen, die die Entwicklung und Vermehrung der Myopie infolge anhaltender Schul- und Naharbeiten überzeugend dartun sollten, werden ausführlich besprochen. Die sog. Akkommodations-, Konvergenz- und Nahearbeits-theorie sowie die neuerdings von *Thorner* ausgesprochene Anschauung, nach der die ruckartigen Einstellbewegungen beim Lesen die Myopie verursachen und vermehren sollen, arbeiten in der Hauptsache mit der Vorstellung, dass beim Sehen in der Nähe, besonders beim Lesen und Schreiben, durch die dabei tätigen Augenmuskeln eine Steigerung des intraokularen Drucks und hierdurch wiederum eine Dehnung der Bulbuswandungen in der Richtung der Längsachse erzeugt würde. Die Richtigkeit dieser Annahme vorausgesetzt, blieb es doch völlig unerklärt, warum von Kindern, die annähernd gleiche Naharbeiten unter gleich guten oder schlechten hygienischen Verhältnissen verrichteten, nicht alle ohne Ausnahme, sondern nur ein bestimmter Prozentsatz kurzsichtig wurden. Und warum bildete sich bei einer Anzahl von Menschen ohne nennenswerte Naharbeiten eine manchmal recht beträchtliche Kurzsichtigkeit aus?

Nun wurde durch *Hess* und *Heine* einwandfrei nachgewiesen, dass bei der Akkommodation eine Erhöhung des intraokularen Drucks nicht statthat. *Wessely* konnte neuerdings durch exakte Unter-

suchungen am Affen- und Menschaugen den sicheren Beweis erbringen, dass die Konvergenz- und Lesebewegungen des Auges nicht in der Lage sind, den intraokularen Druck in nennenswertem Grade zu beeinflussen.

Die *Hassner-Weiss*sche Sehnervenzerrungstheorie fand in den anatomischen Befunden keinerlei Bestätigung, ebensowenig wie die *Stillings*sche Augenhöhlen- oder Rollmuskel-Hypothese. Nach letzterer sollte wegen der angeblichen geringen Höhe der Augenhöhle bei Kurzsichtigen die Kontraktion des *Obliquus superior* bei seiner eigenartigen anatomischen Lage einen stärkeren und schädlichen Druck auf den hinteren Augapfelabschnitt erzeugen und so sekundär durch Dehnung dieses Abschnittes Kurzsichtigkeit verursachen. Nun fand man aber bei Emmetropen und Hypermetropen gleich zahlreiche Fälle von niedrigen Augenhöhlen. Auch ist von *Wessely* jüngst experimentell erwiesen worden, dass die Kontraktion des *Obliquus superior* die weitaus geringste Wirkung auf den Binnendruck des Auges hat. Hätten sich die *Stillings*schen Behauptungen in der Folge bewahrt, so wäre damit in das Problem der Entstehung der Kurzsichtigkeit ein ganz neues Moment, das der Rassenfrage und Vererbung hereingetragen worden. Denn alle Schädeleigentümlichkeiten sind, soweit sie nicht durch ganz bestimmte Krankheiten verursacht werden, unter die vererbaren Merkmale einzureihen.

*Lewinsohn* schuldigte in neuerer Zeit als bedeutungsvollsten Faktor für die Entstehung der Kurzsichtigkeit die Beugung des Kopfes nach abwärts bei der Naharbeit an, mit anderen Worten die Schwerkraft, die dabei auf das Auge einwirkt. Er behauptete, durch entsprechende Versuche bei Affen eine beträchtliche Myopie erzeugt zu haben. Nachuntersuchungen von *Behr* brachten jedoch keinerlei Bestätigungen der angeblichen Resultate.

In die Myopieforschung, die völlig in eine Sackgasse geraten war, brachte *Steiger* dank seinen umfassenden biologischen Kenntnissen ganz neue Gesichtspunkte. Auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse an fast 50000 Schulkindern und deren Angehörigen wies er darauf hin, dass das Problem der Myopieentwicklung nur im Rahmen der Gesamtrefraktionen des Auges zu klären sei. Nach ihm zeigen die Refraktionen des menschlichen Auges genau so wie andere menschliche und tierische Merkmale, wie z. B. die Körpergröße, eine ausgesprochene biologische Variabilitätskurve auf, und zwar mit einem Kulminationspunkt über Emmetropie, schwacher Hypermetropie und Myopie. Zur Norm sind demnach neben Emmetropie auch geringe

Grade der beiden letztgenannten Refraktionen hinzunehmen. Die Refraktionsverhältnisse der Neugeborenen zeigen schon erhebliche Unterschiede, die nach anderen biologischen Erfahrungen im weiteren Wachstum eher eine Zunahme als eine Abnahme dieser Differenz erwarten lassen. Da die optischen Konstanten des Auges, Hornhaut (deren Refraktion eine Variabilitätskurve von 38—49 Dioptrien aufweist) und Achsenlänge unter Umständen getrennt geerbt werden können, so mag jemand vom kurzsichtigen Vater den Langbau, von der Mutter eine sehr flach gekrümmte Hornhaut erben, woraus dann schwache Übersichtigkeit oder Normalsichtigkeit resultieren kann.

Wertvolle Fingerzeige hätten auch die Refraktionsbefunde bei Tieren für die Auffassung vom Wesen der menschlichen Myopie abgeben können, wenn man hierfür mehr allgemein-biologische Anschauungen hätte walten lassen. Denn die Refraktion der Tiere zeigt gleichfalls eine biologische Variabilitätskurve, wenn vielleicht auch mit geringerem Kulminationspunkt und weniger ausgedehnten Schenkeln. So ist es von Kaninchen, Hunden und Pferden bekannt, dass sie nicht allzuseiten kurzsichtig sind. *Sörensen* fand bei 400 Pferden der verschiedensten Rassen in 32% Kurzsichtigkeit von  $-0,5$  bis  $-5,5$  Dioptrien. *Behr* hat bei 25 Affen 4mal Kurzsichtigkeit von  $-3,5$  bis  $-10$  Dioptrien angetroffen.

Hatte *Steiger* durch seine umfangreichen Untersuchungen es im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht, dass die Refraktionszustände des menschlichen Auges ein erbliches Merkmal darstellen, so hatte er sich über den näheren Erbgang bei der Kurzsichtigkeit jedoch nicht geäußert. Konnte für die Myopie aufgedeckt werden, dass sie sich nach einer der *Mendelschen* Regeln vererbt, so war damit auch zugleich ihr Charakter als erbliche Anomalie erwiesen. Vortragender hat nun in den letzten Jahren bei über 300 Myopen wahllos, wie sie in der Poliklinik zur Untersuchung kamen, Stammbäume aufzustellen versucht, in der übergrossen Mehrzahl der Fälle Myope in mehreren Generationen gefunden, wenn die kollaterale Verwandtschaft berücksichtigt wurde, was unbedingt notwendig ist. Vortragender erörtert nach Erläuterung der *Mendelschen* Regeln und Proportionen an vier seiner Sammlung entnommenen, sorgfältig aufgestellten, umfangreichen, über mehrere Generationen sich erstreckenden Stammbäumen die erhobenen Befunde. Aus seinen Stammbaumuntersuchungen musste mit allen für menschliche Verhältnisse gebotenen Vorbehalten und Einschränkungen der zwingende Schluss gezogen werden, dass die menschliche Myopie als rezessive, möglicherweise monohybride Ano-

malie anzusehen ist. Dabei ist es selbstverständlich völlig unmöglich, in jedem einzelnen Falle von Kurzsichtigkeit beim Menschen eine restlose Übereinstimmung der erhaltenen Proportionen mit den nach *Mendel* errechneten Zahlen zu bekommen. Im grossen und ganzen wurden jedoch die einzelnen *Mendelschen* Proportionen, wie sie bei recessiver Vererbungsform zu erwarten sind, beobachtet.

Für die Beurteilung der Entstehung der Kurzsichtigkeit sind ferner sehr wichtig die Untersuchungen *Jablonskis* zur Feststellung der physiologischen Modifikationsbreite der Refraktion beim Menschen. Die Modifikationsbreite eines menschlichen Merkmals lässt sich nur durch seine Differenz bei eineiigen Zwillingen in Erfahrung bringen. *Jablonski* konnte 52 Zwillingspaare, die sich nach der *Pollschen* Methode als eineiige Zwillinge erwiesen hatten, untersuchen. Die physiologische Modifikationsbreite beträgt nach diesen Untersuchungen für die gesamte Refraktion etwa 2 Dioptrien, ist also verhältnismässig schmal, so dass innerhalb enger Grenzen die Vererbung das ausschlaggebende Moment ist.

Was bisher immer noch recht schwer zu deuten ist, sind die an kurzsichtigen Augen besonders höhergradiger Art um Papille und am hinteren Pol vorkommenden Dehnungsprozesse in Netzhaut und Aderhaut. Bis jetzt wollte man diese Veränderungen durch die mit der Konvergenz einhergehenden Dehnungen und Zerrungen am hinteren Augenpol erklären. Nun hat man aber ähnliche Veränderungen an der Papille auch bei kurzsichtigen Pferdeaugen beobachtet. Diese Verdünnungen der Netzhaut-Aderhaut bleiben auch bei menschlicher einseitiger Kurzsichtigkeit selbst dann nicht aus, wenn das kurzsichtige Auge sich in extremer Divergenzstellung befindet, also die angeblich so schädlichen Einwärtsbewegungen beim Naheblick gar nicht mitmacht. Auch zeigen sich diese Atrophien in gewissen Fällen von Myopie rein auf die nasale Partie neben der Papille beschränkt. Nach Untersuchungen *Elschnigs* und *A. v. Szilys* kommen für die sekundären Dehnungserscheinungen in der Aderhaut sowohl direkte Abhängigkeiten von der primären (vom Ektoderm abstammenden) Augenanlage als auch selbständige Entwicklungsfaktoren von Seiten des betroffenen bindegewebigen Abschnittes in Frage. Die Bildung des Conus ist also schon in die Entstehungszeit des Auges zu verlegen. Trotzdem kann dieser Conus sich erst in späteren Jahren der Entwicklung und auch noch danach vollständig ausbilden. Die Coni sind demnach durch Bildungsanomalien beeinflusste Wachstumsvorgänge. Sie stellen keine krankhaft erworbenen Veränderungen dar, sie sind

vielmehr das Resultat ererbter Anlagen, mithin ein ontogenetischer, durch phylogenetische Vorgänge und Einflüsse bestimmter Prozess. Und so werden sich dann auch diese auf erblicher Anlage beruhenden Veränderungen einstellen, ganz gleichgültig, ob das Auge zum Nahesehen herangezogen wird oder nicht. Dass mit diesen idiotypischen (erbbildlichen) Coni behaftete Augen normalen oder gar ungewöhnlichen Anforderungen nicht immer völlig gewachsen sind und mit zunehmendem Alter noch weitere krankhafte (durch Umwelteinflüsse entstanden, paratypische) Veränderungen eingehen, lässt sich mit der Annahme des Conus als einer ererbten Bildungsanomalie durchaus vereinigen. Auch lässt sich damit noch am ungezwungensten der manchmal bei Neugeborenen beobachtete Conus deuten. Dem Vortragenden erscheint diese Erklärung der Coni und der Aderhautatrophien in myopischen Augen viel ungezwungener als die neuerdings von *Vogt* ausgesprochene Anschauung über die Entstehung der myopischen Augenhintergrundsveränderungen. Nach *Vogt* findet ein postembryonales Wachstum der Retina statt. Wächst aber die Retina, dann wird ihr Wachstum variieren, wie das für jedes biologische Merkmal gilt. Die Achsenrefraktion betrachtet *Vogt* als eine Funktion der Flächenanlage der Netzhaut. Er sieht es als wahrscheinlich an, dass das achsenmyope Auge eine grossangelegte Netzhaut besitzt. Wächst die Netzhaut rascher als ihre Schutzhüllen, Aderhaut und Lederhaut, so passen sich letztere der grösseren Fläche durch Dehnung und Verdünnung an. Warum durch Dehnung und Verdünnung, darüber gibt die *Vogt*-sche Hypothese keinerlei Aufschluss.

Vortragender fasst seine Ausführungen über das Wesen der Kurzsichtigkeit dahin zusammen: die bisherige Anschauung von der Entstehung der Kurzsichtigkeit durch Nahearbeit ist nicht mehr länger aufrecht zu erhalten. Die Bedeutung der Vererbung für die Entwicklung der Kurzsichtigkeit findet immer mehr Anerkennung. Die Kurzsichtigkeit folgt in ihrem Erbgang den *Mendelschen* Regeln und stellt eine rezessive Anomalie, möglicherweise oder wahrscheinlich monohybrider Art dar. Es ist hinfort nicht mehr angängig, die Schule für die Entstehung der Kurzsichtigkeit, an der sie völlig unschuldig ist, verantwortlich zu machen. Der Begriff der Schul- und Arbeitskurzsichtigkeit muss aufgegeben werden. Denn wer von seinen Vorfahren keine erbliche Anlage für Kurzsichtigkeit empfangen hat, mag noch so viel und unter den ungünstigsten hygienischen Umständen lesen und schreiben oder sonstige Nahearbeiten verrichten, er wird trotzdem keine Kurzsichtigkeit erwerben. Wer jedoch die

entsprechende Anlage in wirksamer Kombination ererbt hat, wird mit und ohne Nahearbeit kurzsichtig werden.

Kurzsichtige sind frühzeitig auszukorrigieren, um ihnen für die Ferne volle Sehschärfe zu verschaffen und für die Nähe das Sehen in den üblichen Entfernungen zu ermöglichen. Da die Kurzsichtigkeit ähnlich wie das Körperwachstum in den sog. Entwicklungs- und Pubertätsjahren Fortschritte zu machen pflegt, so sind Kurzsichtige bis zum Abschluss der Wachstumsperiode unter sorgfältige ärztliche Beobachtung zu stellen. Richtig korrigierte Kurzsichtige können ohne Schaden für ihr Sehorgan alle üblichen Schul- und Nahearbeiten verrichten.

In prophylaktischer Hinsicht könnte nur die Eugenik günstig wirken. Doch darf man sich von ihr nicht allzuviel versprechen. Auch vermag Vortragender die Gefahren, die einem Volke durch die Myopie drohen, nicht allzu hoch zu veranschlagen.

## 2. Experimentelle Untersuchungen über die Entwicklung der Herzform.

Von

Philipp Stöhr jr.

In der vorliegenden Abhandlung habe ich den Versuch unternommen, diejenigen Faktoren, die auf die Entwicklung der Herzform von Einfluss sein können, einzeln zu analysieren, somit seine Formbildung durch eine gewisse Zergliederung ihres äusserst komplizierten Entwicklungsgeschehens einem kausalen Verständnis näher zu führen.

Es wäre möglich, dass alle Faktoren, die auf die Entwicklung der Herzform determinierend einwirken, in der Herzanlage selbst gelegen sind, was man mit unabhängiger Entwicklung der Herzanlage bezeichnen würde. Bei der Extremität ist ein solcher Entwicklungsvorgang bekanntlich in hohem Grade der Fall. Denn verpflanzt man bei Amphibien-Embryonen eine Extremitätenanlage an irgend eine beliebige Stelle des Organismus, so entwickelt sich aus dem Implantat stets eine typisch gestaltete Extremität; von einer gewissen Umstimmungsmöglichkeit der verpflanzten Anlage durch ihre neue Umgebung sei hier einmal abgesehen.

Führt man das gleiche Experiment der Verpflanzung an der Herzanlage aus und versetzt dieselbe in eine neue Umgebung, so zeigt sich,

dass die implantierte Herzanlage niemals imstande ist, eine typische Herzform in Gestalt eines charakteristisch gedrehten Schlauches zu entwickeln. Es können wohl alle vier Abschnitte, Sinus, Atrium, Ventrikel und Bulbus zustande kommen, was nicht nur morphologisch, sondern auch pulsatorisch zu erkennen ist. Aber die vier erwähnten Abschnitte sind nicht immer vorhanden, manchmal fehlt der eine oder der andere; auch ist die Korrelation der einzelnen Abschnitte untereinander ganz erheblich gestört. Oft ist ein Abschnitt grösser wie die übrigen drei zusammengenommen, manchmal besteht das ganze Herz nur aus zwei sehr grossen Abschnitten, kurz alle Möglichkeiten, die leicht denkbar sind, treffen in der Formbildung eines in fremder Umgebung befindlichen Herzens ein.

Die Versuche, die ich nach der *Ekman'schen* Methode der Explantation angestellt habe, ergeben das gleiche Resultat: Eine mit Ektoderm überkleidete, in Wasser aufgezogene Herzanlage entwickelt sehr wohl einen pulsierenden, in Abschnitte gegliederten Schlauch. Aber die typische Krümmung desselben, mithin die typische Herzform wird niemals erzielt. Immer ist das Atypische in der Gestaltung die Regel.

Immerhin, ein gewisses Bestreben nach Gliederung und Krümmung des Herzschauches muss in den Zellen der Herzanlage gelegen sein. Denn sowohl im Transplantat wie im Explantat ist irgend eine Form der Krümmung oder irgend eine Form der Einschnürung stets zu erkennen.

Hiernach ist die Wahrscheinlichkeit eine sehr grosse, dass die Herzanlage auch von aussen her eine Beeinflussung auf ihre Formgestaltung erfährt, ihre Entwicklung somit, allerdings nur was die Form, nicht was das Pulsationsvermögen anbelangt, eine abhängige ist.

Von diesen formgestaltenden Faktoren wäre zunächst einmal an den Blutstrom zu denken.

Die Ansicht, dass das strömende Blut auf Entwicklung und Bau des gesamten Gefässsystems rein mechanisch von Einfluss sei, ist alt, und *Karl Ernst von Baer* lässt bereits die Zweiteilung des arteriellen Ausflussrohres beim embryonalen Hühnerherzen durch eine primäre Zweiteilung des Blutstromes bedingt sein. *Beneke* und *Spitzer* haben sich hundert Jahre später ähnlich geäussert; bei Entstehung der Taschenklappen wird sehr häufig ohne weiteres auf die Kraft des zurückprallenden Blutstromes hingewiesen, was besonders bei der Bildung akzessorischer Klappen bei Aorteninsuffizienz sehr einleuchtend erscheint. *Thoma* hat sogar vier histomechanische Gesetze aufgestellt,

durch die der Einfluss des strömenden Blutes auf Entstehung und Form des peripheren Gefässsystems festgelegt sein soll.

Derartige Behauptungen sind leicht aufzustellen, aber schwer und nur durch das Experiment zu beweisen.

Dass zunächst die *Thomaschen* „Gesetze“ weiter nichts wie nichtige Spekulationen sind, zeigt ein höchst einfacher Versuch, der schon von *Knower*, *Clark*, *Chapman* und *Ekman*, sowie von mir selbst oft ausgeführt worden ist. Entfernt man nämlich einem Amphibienembryo im Stadium der beginnenden Schwanzknospe die Herzanlage, so wächst die Larve 3—4 Wochen ohne das Vorhandensein eines Blutstromes weiter. Trotzdem entwickelt sich ein peripheres Gefässsystem, das von demjenigen einer normalen Larve nicht zu unterscheiden ist. Mechanische Faktoren strömenden Blutes sind also zur primären Gefässentwicklung gar nicht notwendig.

Zur Untersuchung einer kausalen Beziehung zwischen Blutstrom und Entwicklung von Herzgrösse und Herzform stehen dem Experiment folgende Aufgaben zur Lösung: 1. Man muss versuchen, embryonale Herzen ohne jeden Blutstrom zur Entwicklung zu bringen, was am reinsten durch die isolierte Züchtung der Herzanlage zu bewerkstelligen wäre. 2. Es muss am Blutstrom selbst verändernd eingegriffen werden, derart, dass wir entweder seine Menge oder seine Richtung verändern und somit das wachsende Herz unter veränderte hämodynamische Verhältnisse setzen. Beide Wege sind mit Hilfe der Herztransplantation ausführbar.

Da es aber, wie schon eingangs erwähnt, nicht gelingt, in der Kultur typisch gestaltete Herzen zu erzielen, so liegt wohl der Gedanke nahe, dass das Fehlen eines Blutstromes in diesem Falle mit der atypischen Gestalt explantierter Herzen in kausalem Zusammenhang stehe. Da wir aber Lebenserscheinungen kultivierten Gewebes nur mit der grössten Vorsicht, mit Vorgängen innerhalb des Organismus in Vergleich stellen dürfen, so erscheint mir derjenige Weg einer Analyse nach der Gestaltungsfrage des Blutstromes der geeigneteren zu sein, der die Herzanlage an Ort und Stelle belässt und in den Blutstrom selbst verändernd eingreift.

Das ist auf folgende Weise möglich: Implantiert man nämlich einem Unkenembryo im Stadium der beginnenden Schwanzknospe eine zweite Herzanlage an die Bauchseite derart, dass sie um 180° zur Längsrichtung, die sie früher in normaler Lage eingenommen hatte, gedreht ist, so vermag das sich hieraus entwickelnde Herz dem Herzen des Wirtstieres das Blut zu entziehen, so dass dasselbe fast oder auch

völlig leer schlägt. Die Ursache dieser Erscheinung ist nicht recht klar; das Implantat gewinnt eben offenbar irgendwie Anschluss an den Kreislauf des Wirtstieres und holt sich hier, einem Parasiten gleich, Blut heraus, um es für einen gesonderten Kreislauf für sich zu verwenden.

Unter der Lupe ist ein solcher Vorgang sehr gut zu beobachten. Das implantierte Herz nimmt an Grösse gewaltig zu, füllt sich bei jeder Diastole immer mehr mit Blut, so dass es schliesslich dunkelrot aussieht, während das Wirtsherz, sofern es nicht schon von Anfang an sehr blass oder blutarm war, nunmehr glashell erscheint, zwar offenbar mit verzweifelnder Anstrengung pulsiert, aber nicht eine Spur Blut mehr erhält. Es ergibt sich nun, dass ein solches Herz, das bei fehlendem oder verringertem Blutstrom sich entwickeln musste, an Grösse hinter dem Herzen gleich grosser Kontrolltiere zurückbleibt, ein Resultat, das ich schon früher bei transplantierten Herzen gehabt hatte. Es fand sich aber niemals eine stärkere Veränderung der typischen Form vor, sondern alle Herzabschnitte waren nur in kleinerem Masse ausgebildet und um so kleiner, je weniger das betreffende Herz Blut geführt hatte.

Damit sei aber nicht gesagt, dass die geschwächte oder ganz fehlende rein mechanisch wirksame Komponente des Blutstromes für das Kleinerbleiben des Herzens allein verantwortlich zu machen sei, es besteht immerhin noch die Möglichkeit, dass im Blut befindliche, wachstumsfördernde Stoffe ebenfalls auf die Formgestaltung von Einfluss sein können.

Was die mikroskopische Struktur anbelangt, so zeigen Herzen, die sich bei mangelndem Blutstrom entwickelt haben, in jüngeren Stadien häufig eine viel grössere Dicke ihrer Wandung wie die Kontrollherzen; manchmal ist sogar Dreiviertel und mehr vom Inhalt der Kammer noch von einer undifferenzierten, dotterhaltigen Zellmasse angefüllt, während in der Kammer normaler Herzen schon eine beträchtliche Menge von Erythrozyten aufzufinden ist. Auch in späteren Stadien sind „blutleere“ Herzen noch an viel dickeren Trabekeln in der Kammer von Normalherzen zu unterscheiden.

Ähnlich scheinen die Verhältnisse auch bei transplantierten Herzen zu liegen; dort kommt in manchen Fällen ein sehr schönes und charakteristisches Trabekelsystem in der Kammer zur Ausbildung, während gelegentlich selbst bei ganz grossen implantierten Herzen auch nicht eine Spur von Trabekeln aufzufinden ist. Sehr komplizierte Strömungsverhältnisse, z. B. eine sehr lange Verweildauer des Blutes

in der Kammer scheinen imstande zu sein, die Herzwand zu völliger Glätte auszuhöhlen.

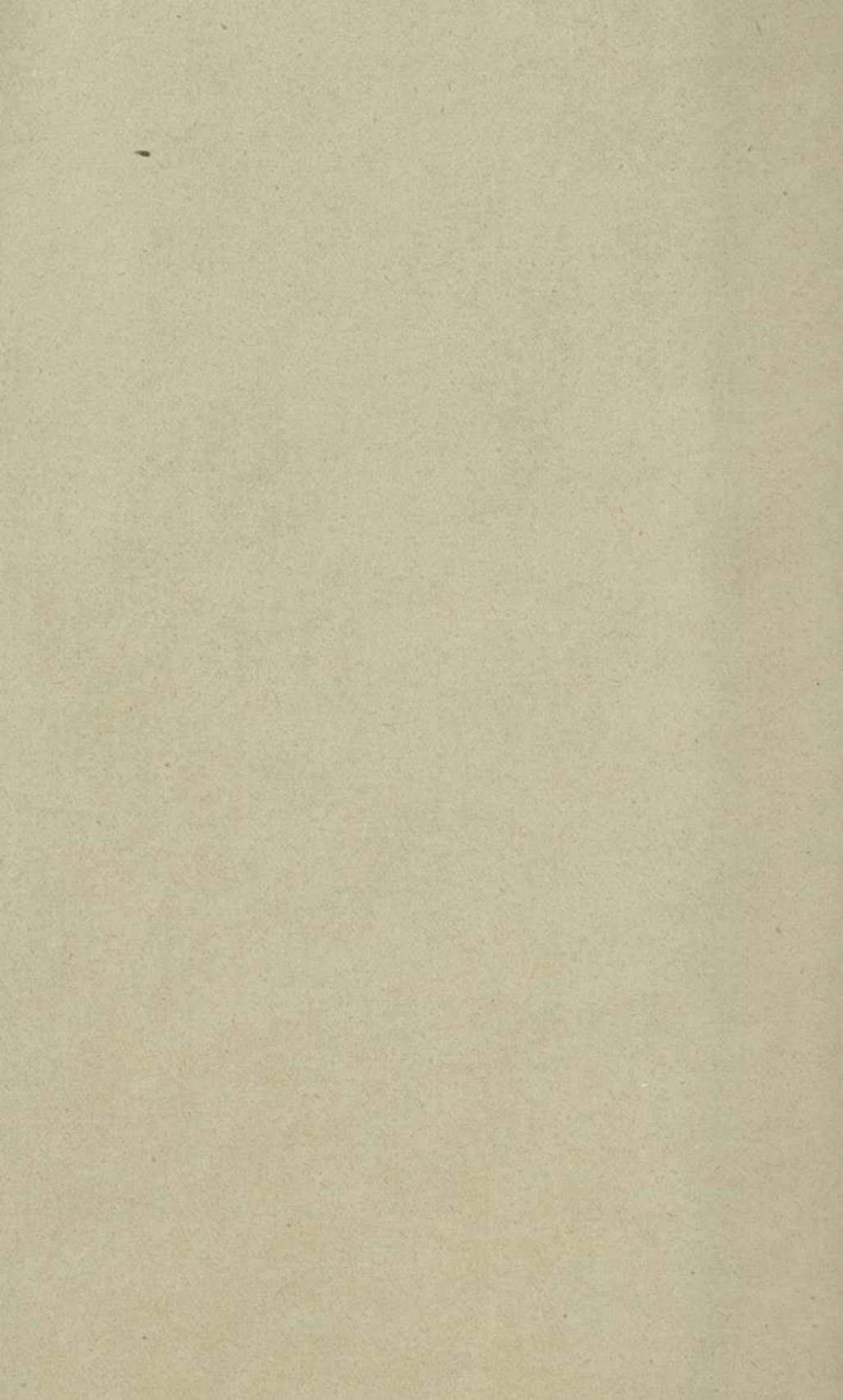
Dass in der direkten Umgebung der Herzanlage sich formgestaltende Faktoren vorfinden können, vermag man durch folgendes Experiment deutlich zu zeigen. Dreht man nämlich im Stadium der offenen Medullarplatte die herausgenommene Herzanlage um  $180^{\circ}$  und pflanzt sie an die gleiche Stelle wieder zurück, so entwickelt sich hieraus ein vollkommen normales Herz, das in typischer Richtung schlägt, wie wenn nicht gedreht worden wäre. Es ist demnach durch den Einfluss der Umgebung die Herzanlage völlig umdeterminiert, mit anderen Worten der venöse Teil in den arteriellen, und umgekehrt, verwandelt worden.

Nimmt man das gleiche Experiment in einem etwas späteren Stadium, dem der beginnenden Schwanzknospe vor, so ist ein derartiges Resultat niemals mehr zu erzielen. Das Tier geht gewöhnlich schon nach zwei Tagen an Ödem zugrunde; denn die gedrehte Herzanlage vermag entweder gar keinen Herzschnlauch mehr zu bilden, oder falls es zu Ansätzen hierzu kommen sollte, arbeitet das kleine Fragment einer typischen Stromentwicklung entgegengesetzt, was jedoch den sicheren Tod des Tieres zur Folge hat.

Dreht man hingegen in diesem älteren Stadium nur um  $90^{\circ}$ , so kann sich hieraus noch ein normales Herz entwickeln.

Es wäre nun noch möglich, daß sich in der Umgebung der Herzanlage ein weiterer Faktor befindet, der die Grösse des Herzens im Verhältnis zur Grösse des Tieres in genauen Grenzen festlegt. In fremder Umgebung kann sich nämlich eine Herzanlage zu fast doppelter Grösse entwickeln, als sie normalerweise geworden wäre. Es tritt in solchen implantierten Herzen etwas Ungezügelter, Rücksichtsloses, fast einem Tumor Ähnliches auf. Die Implantate drängen durch ihre kräftigen Pulsationen jedes Nachbargewebe beiseite und verhindern es an seiner Weiterentwicklung. Es scheint solchen Herzen somit ein ihre Grösse regulierender Einfluss, der an normaler Stelle sicher vorhanden ist, in fremder Umgebung zu fehlen. Ob bei dieser Grössenregulation dem Nervengewebe eine Rolle zukommt lässt sich einstweilen nicht mit Sicherheit sagen.





# VERHANDLUNGEN

DER

PHYSIKALISCH-MEDIZINISCHEN GESELLSCHAFT

ZU

N. F. BAND 50.

WÜRZBURG.

Nr. 2.

## WEITERE UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS WESEN DER BUNTBLÄTTRIGKEIT BEI PELARGONIEN.

---

VON

KONRAD L. NOAK.

---

WÜRZBURG.

VERLAG DER PHYSIKALISCH-MEDIZINISCHEN GESELLSCHAFT.

DRUCK UND KOMMISSIONSVERLAG DER UNIVERSITÄTSDRUCKEREI H. STÜRTZ A. G.

1925.



# Weitere Untersuchungen über das Wesen der Buntblättrigkeit bei Pelargonien.

Von

**Konrad L. Noack.**

Mit 6 Figuren im Text.

## I. Einleitung.

Die im folgenden beschriebenen Untersuchungen stellen eine direkte Fortsetzung meiner im Jahre 1924 an dieser Stelle mitgeteilten Versuche dar. Es seien deshalb die damals erzielten Ergebnisse kurz zusammengefasst.

Drei Formen buntblättriger Pelargonien waren auf ihr erbliches Verhalten untersucht worden. Der erste Typ, der *status aureodermis*, führte in allen Organen einen normal grünen Gewebekern, überzogen von einer bis mehreren Schichten aureafarbigem Gewebes von hellgelbgrünem Aussehen. Der grüne Gewebekern erwies sich als homozygotisch, der Aureamantel, aus dem auch die Sexualorgane hervorgehen, als heterozygotisch. Die Nachkommenschaft bei Selbstbestäubung besteht gemäss dem monohybriden Mendelschema aus  $\frac{1}{4}$  rein gelblichweissen, nicht lebensfähigen Rezessivhomozygoten (die zum grossen Teil keine keimfähigen Samen liefern und schon während der Embryoentwicklung absterben),  $\frac{1}{4}$  rein grünen Dominanthomozygoten und  $\frac{2}{4}$  aureafarbigen Heterozygoten. Kreuzung mit grünen Pflanzen in beiden Richtungen ergibt zur Hälfte rein grüne, zur Hälfte aureafarbige Nachkommen, wie es nach dem Schema der monohybriden Rückkreuzung zu erwarten ist. Die Keimlinge sind alle homogen gefärbt, irgendwelche Schecken treten nicht auf.

Der *status albotunicatus* besitzt ebenfalls einen grünen homozygotischen Gewebekern und darum einen Mantel von rein weissem Gewebe. Bei Selbstbestäubung erhalten wir hier nur weisse, nicht

lebensfähige Keimlinge, Kreuzung mit grünen Pflanzen liefert neben rein grünen und eventuell rein weissen Nachkommen solche, die mehr oder weniger grünweiss gescheckt sind. Dabei ist der Scheckungsgrad wesentlich stärker, wenn der status albotunicatus die Mutter abgibt, als umgekehrt.

Die bei diesen Kreuzungen aufgetretenen Zahlen deuten darauf hin, dass der Albinocharakter des einen Elters sich nicht nach Art eines im Zellkern lokalisierten mendelnden Gens vererbt, und diese Resultate hatten *Baur* (1909) bei seinen früheren Untersuchungen zu dem Schluss geführt, dass die albotunicaten Formen als Periklinalchimären zu betrachten seien, bei denen die zwei bis drei äussersten Schichten des Vegetationspunktes und alle aus diesen hervorgegangenen Gewebeteile der ausgewachsenen Organe farblose, nicht ergrünungsfähige Chromatophoren führen, während der grüne Gewebekern mit normalen Plastiden ausgestattet sei. Das Auftreten von Schecken erklärt *Baur* so, dass bei Kreuzung solcher Pflanzen mit Grünen aus dem Pollenschlauch väterliche Chromatophoren mit dem generativen Pollenkern in die Eizelle treten. Die beiden so in der befruchteten Eizelle zusammengebrachten selbständigen Plastidensorten vermehren sich nun unabhängig voneinander und werden bei den Zellteilungen der Embryoentwicklung nach den Zufallsgesetzen auf die Tochterzellen verteilt. Zellen, die auf diese Weise nur farblose Plastiden erhalten, sind samt den aus ihnen hervorgehenden Gewebepartien weiss, solche, die nur grüne erhalten, werden normal grün.

Demgegenüber führten meine Versuche zu einer anderen Deutung der vorliegenden Erscheinungen. Es konnte festgestellt werden, dass sich die einzelnen albotunikaten und grünen Stammpflanzen in ihrer Fähigkeit, bei Kreuzung Schecken zu liefern, sehr verschieden verhalten. Einzelne Pflanzen besitzen eine besonders hohe „Valenz“, bringen also sehr viele und starke Schecken hervor, andere Exemplare haben eine schwache Valenz. Soweit ein genügend grosses Zahlenmaterial vorhanden war, konnte von den albotunikaten wie von den grünen Stammpflanzen je eine Reihe aufgestellt werden, beginnend mit Pflanzen hoher und endigend mit solchen niederer Valenz. Der Grad der Scheckung einer Kreuzungsnachkommenschaft wurde so bestimmt, dass die Keimlinge je nach ihrem Gehalt an farblosem Gewebe ausgezählt und in acht Klassen untergebracht wurden. Aus der Prozentzahl der auf die einzelnen Klassen entfallenden Keimlinge und einem Scheckungsfaktor für jede Klasse wurde dann für die gesamte Aussaat ein Scheckungswert errechnet, dessen Grösse ungefähr

dem Prozentsatz farblosen Gewebes in der ganzen Aussaat entspricht und der einen mit dem Ausfall anderer Kreuzungen vergleichbaren Masstab für den Grad der Scheckung einer jeden Kreuzung abgibt. Durch die so erhaltenen Ergebnisse liess sich der schon 1922 auf Grund entwicklungsgeschichtlicher und entwicklungsmechanischer Daten abgeleitete Schluss bestätigen, dass wir es bei albotunikaten Pflanzen nicht mit echten Periklinalchimären zu tun haben, sondern mit sogenannten Mantelchimären, deren verschiedenfarbige Gewebeanteile sich entwicklungsgeschichtlich von gemeinsamen meristematischen Gewebekomplexen herleiten, wobei erst im Laufe der Ontogenie der einzelnen Organe eine Entscheidung getroffen wird, welche Partien an der ausgewachsenen Pflanze farblos und welche grün sein werden. Des weiteren konnte festgestellt werden, dass die Entstehung der Schecken in der Nachkommenschaft solcher Kreuzungen nicht durch den Übertritt väterlicher Plastiden bei der Befruchtung und durch vegetative Trennung von zwei Plastidensorten im Laufe der Zellteilungen erklärt werden kann.

Eine dritte buntblättrige Form, der status *evanidotunicatus*, erwies sich ebenfalls als Mantelchimäre mit grünem Gewebekern und einer Hülle, die anfangs blass gelbgrün, späterhin zu reinem Weiss ausbleicht. Mit dieser Stammpflanze waren nur wenige Kreuzungen angestellt worden, welche aber im Prinzip das gleiche Bild ergaben, wie die Versuche mit dem status *albotunicatus*. Selbstbestäubung lieferte *evanidus*farbige, bald ausbleichende Keimlinge, die vor der Entwicklung der ersten Laubblätter eingingen, und bei Kreuzung mit grünen Pflanzen traten neben rein grünen und *evanidus*farbigen Nachkommen Schecken in wechselnder Zahl und Stärke auf. Diese Resultate unterstützten die Auslegung der Kreuzungen mit dem status *albotunicatus* und waren dabei hauptsächlich deswegen von Bedeutung, weil hier der Grad der Scheckung bei Kreuzung grün  $\times$  *evanidotunikat* gegenüber der reziproken Kreuzung unverhältnismässig stärker war, als bei den entsprechenden Verbindungen zwischen dem status *albotunicatus* und grün.

Als Arbeitshypothese wurde aus diesen Versuchen die Anschauung gewonnen, dass die Buntblättrigkeit der Schecken auf einer Stoffwechselkrankheit beruht, bei der Zellkern und Protoplasma in gleicher Weise beteiligt sein können. So kommt innerhalb der Meristemzellen eine Differenz in den Stoffwechselbeziehungen der beiden durch die Kreuzung vereinigten Partner zustande. Dieser labile Zustand kann durch gegenseitige Anpassung nach der einen oder anderen Seite in

einen irreversiblen Zustand überführt werden, und dadurch entstehen rein grüne bzw. rein farblose Keimlinge oder Zweige, oder aber er kann zu einer Art Gleichgewichtszustand zwischen gesundem und krankem Elternanteil führen, und daraus resultieren dann Mantelchimären der verschiedensten Art. Es handelt sich somit bei diesen ganzen Erscheinungen nicht mendelnder Buntblättrigkeit keineswegs um einen Fall echter Vererbung, sondern um eine einfache Übertragung eines mehr oder weniger reversiblen Krankheitszustandes auf die Nachkommen.

Zur weiteren Prüfung dieser hier kurz skizzierten Anschauung wurden im Sommer 1924 eine grössere Zahl von Kreuzungen durchgeführt, über deren Resultate nunmehr berichtet werden soll. Die Versuchsmethodik war die gleiche wie bei meinen früheren Untersuchungen.

## II. Kreuzungen zwischen dem *status albotunicatus* und grün.

Die Versuche des Vorjahres hatten für verschiedene albotunikate Stammpflanzen Scheckungswerte ergeben, die nicht sonderlich stark voneinander differierten. So fand sich für die Kreuzung  $P3 \times P23$  ein Scheckungswert von 11,13, für  $P24 \times P23$  ein solcher von 10,87, oder in einem anderen Fall ergaben  $P5 \times P2$  4,65 und  $P7 \times P2$  5,37 (vgl. 1924 Tab. 11). Bei Berechnung der Durchschnittsscheckungswerte für die einzelnen albotunikaten Stammpflanzen (Tab. 11, letzte Kolumne) zeigte sich, dass die Werte der Pflanzen P3, 4, 5, 6, 7, 8 und 33 mit den Extremen 6,43 für P7 und 9,80 für P3 relativ nahe beieinander liegen, im Gegensatz zu P32, die mit 67,03 ihre Besonderheit im Verhalten bei Kreuzungen ohne weiteres dartut. Es fragt sich nun, wie gross müssen die Unterschiede zwischen den Scheckungswerten der einzelnen Kreuzungen sein, um noch auf ein verschiedenes Verhalten der einzelnen Stammpflanzen schliessen zu dürfen, oder mit anderen Worten, wie sind die Fehlergrenzen bei diesen Versuchen zu bewerten.

Um hierüber Aufklärung zu erhalten, hätte man einen Teil der Kreuzungen des Vorjahres in möglichst grossem Umfang wiederholen und feststellen können, wieweit die Scheckungswerte der beiden Jahre miteinander übereinstimmen. Dieser Weg schien deswegen nicht sehr lohnend, weil die albotunikaten Pflanzen nicht sehr reichlich blühen und infolge des verhältnismässig geringen Ertrags der einzelnen Blüten die Zahl der Nachkommen nicht so gross wird, wie es wünschenswert gewesen wäre. Es wurde daher eine Kreuzung

des Vorjahres albotunikat  $\times$  grün wiederholt und als Mutterpflanze eine Stammpflanze ausgewählt, von der eine möglichst grosse Zahl von Stecklingen zur Verfügung stand. Dadurch war die Möglichkeit gegeben, von allen Pflanzen eines solchen Klons zusammen eine grosse Nachkommenschaft zu erzielen. Wurden ferner die Samen der einzelnen Exemplare getrennt geerntet und aufgezogen, so liess sich zugleich feststellen, inwieweit die Einzelindividuen untereinander in ihrer Valenz übereinstimmen. Die Hypothese, dass die Buntblättrigkeit dieser Pelargonien durch Stoffwechselferscheinungen bedingt sei, lässt die Möglichkeit zu, dass die verschiedenen Seitenzweige einer albotunikaten Pflanze schon geringe Unterschiede in ihrer Valenz aufzuweisen haben, die sich erst recht geltend machen können, wenn solche Zweige als Stecklinge selbständig gemacht werden. Mehrfach wurde nämlich beobachtet, dass an Zweigen von albotunikaten Pflanzen, die bei üppigem Wachstum am Mutterindividuum keinerlei Abweichungen von der gewohnten Verteilung grünen und farblosen Gewebes aufwiesen, äusserst auffällige Verschiebungen in der Anordnung der verschiedenfarbigen Partien zutage traten, wenn sie als Stecklinge weiter gezogen wurden. Mitunter können solche Stecklinge, falls sie schlecht angehen und somit im Wachstum zurückbleiben, sogar am Scheitel durch allmähliche Unterdrückung des grünen Binnengewebes ganz weiss werden. Danach war die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass infolge der Veränderung der Vegetationsbedingungen durch die Isolierung von der Mutterpflanze mehr oder weniger grosse Verschiebungen der Valenzverhältnisse zutage treten.

Zu diesen Versuchen wurden die albotunike P 3 und die grüne P 23 ausgewählt. Von P 3 standen 7 blühreife Exemplare zur Verfügung, die mit den Indizes a—g gekennzeichnet wurden. Die ursprüngliche Stammpflanze war bei der Stecklingbildung ganz zerteilt worden. Die Resultate dieser Kreuzungen sind zusammen mit den im Vorjahr erhaltenen Daten in Tabelle 1 zusammengestellt.

Vergleicht man das Gesamtergebnis der 7 Stecklinge 9,36 mit dem im Vorjahr erhaltenen Scheckungswert 11,13, so stimmen die Ergebnisse unter Berücksichtigung der geringen Keimlingzahl in Versuch 2327 von 1923 leidlich miteinander überein. Immerhin differieren die beiden Zahlen stärker als die Beispiele der auf S. 50 angeführten Kreuzungen. Betrachtet man dagegen die Einzelresultate der verschiedenen Pflanzen, so zeigen sich hier recht erhebliche Abweichungen untereinander. Dem geringsten Scheckungswert von P 3 g mit 4,45 steht als grösster P 3 f mit 12,03 gegenüber. Auch die Prozentzahlen der grünen

und bunten Keimlinge weichen zum Teil recht stark voneinander ab. Als Extreme finden sich hier P3d mit 30,3% grünen Pflanzen und P3e mit 50,7%. Die einzelnen Stecklinge weichen also in ihrem Verhalten nicht unerheblich voneinander ab.

Das kann nun auf zweierlei Gründen beruhen. Einmal ist es möglich, dass die Anzahl der Keimlinge in den einzelnen Versuchen zu klein ist, und dass die grossen Differenzen in den Scheckungswerten infolgedessen auf Zufall beruhen, oder aber die verschiedenen Stecklinge verhalten sich bei Kreuzungen verschieden, weisen also Unterschiede in ihrer Valenz auf. Obwohl es schwer ist, zwischen diesen beiden Möglichkeiten eine Entscheidung zu treffen, möchte ich doch der zweiten den Vorzug geben. Man müsste somit annehmen, dass bei den einzelnen Zweigen einer albotunikaten Pflanze, zum

Tabelle 1.  
P3 × P23, albotunikat × grün.

Versuchsjahr	Mutterpflanze	Versuchsnummer	Zahl der Keimlinge	% grün	% bunt	Scheckungswert
1923	P 3	2327	24	19,0	81,0	11,13
1924	P 3 a	2435	35	48,6	51,4	6,44
—	P 3 b	2436	57	45,6	54,4	9,81
—	P 3 c	2437	42	45,3	57,7	10,63
—	P 3 d	2438	59	30,3	69,7	11,19
—	P 3 e	2439	69	50,7	49,3	8,89
—	P 3 f	2440	86	40,6	59,4	12,03
—	P 3 g	2441	56	48,3	51,7	4,45
·	P 3 a—g zus.	—	404	43,8	56,2	9,36

mindesten aber beim Selbständigmachen dieser Zweige durch Stecklingbildung, der physiologische Gleichgewichtszustand der Scheitelmeristemzellen in geringem Umfang eine Verschiebung erleiden kann, die zu Änderungen gegenüber der ursprünglichen Valenz zu führen vermag. Ein endgültiges Urteil, ob die Unterschiede in den Scheckungswerten der Tabelle innerhalb der Fehlergrenzen liegen oder ob sie einen Ausdruck für verschiedenartige Valenz der Stecklingspflanzen darstellen, lässt sich wohl kaum abgeben. Hierzu wäre es nötig, mit grossem Zahlenmaterial die einzelnen Pflanzen und eventuell auch deren verschiedene Seitenzweige auf ihr Verhalten bei Kreuzung mit grünen Exemplaren zu prüfen. Aus den oben angegebenen Gründen ist die

Möglichkeit, ein vergleichbares Zahlenmaterial von erforderlichem Umfang zu erhalten, jedoch nicht gegeben.

Eine Gelegenheit, das Verhalten verschiedener Seitenzweige einer albotunikaten Pflanze untereinander zu prüfen, ergab sich, als in einer Infloreszenz von P 7 eine Anzahl rein weisser Blüten auftraten. Hier fehlte nicht nur in den Kelchblättern jede Spur von Chlorophyll, auch die einzelnen Blütenstiele waren völlig rein weiss, im Gegensatz zu dem normalen Verhalten albotunikater Pflanzen, wo der Blütenstiel stets nach Art einer Mantelchimäre aufgebaut ist und die Kelchblätter einen, wenn auch schmalen grünen Zentralstreifen zeigen. Diese völlig chlorophyllfreien Blüten sowie eine Anzahl normaler mit Mantelchimärenstruktur wurden mit dem Pollen der grünen P 23 belegt und die geernteten Samen getrennt ausgesät. Das Ergebnis findet sich in Tabelle 2.

Tabelle 2.  
Rein weisse und albotunikate Blüten  $\times$  grün.

Versuchsnummer	Art der Kreuzung	Zahl der Keimlinge	% grün	% bunt	Scheckungswert
2423	P 7 rein weiss $\times$ P 23	16	31,25	68,75	10,72
2431	P 7 albotunik. $\times$ P 23	139	42,45	57,55	9,61

Die Scheckungswerte dieser beiden Kreuzungen liegen so nahe beieinander, dass ein Unterschied in der Valenz zwischen den beiden Blütenarten daraus nicht abgeleitet werden kann. Die Keimlingzahl in Vers. 2423 ist zwar sehr gering, eine grössere Zahl würde aber vermutlich auch keine sicheren Schlüsse zugelassen haben. Wenn wirklich die Valenz solcher rein weisser Blüten und Zweige stärker ist, als die der gewöhnlichen albotunikaten, so ist der Unterschied in Übereinstimmung mit den zuvor beschriebenen Versuchen doch so gering, dass er bei unserer Versuchspflanze vermittels des Kreuzungsexperiments nicht einwandfrei gefasst werden kann.

Die Resultate der oben wiedergegebenen Versuche haben nun eine gewisse Bedeutung für die Bewertung des im Vorjahr erhaltenen Zahlenmaterials. Sie zeigen, dass eine endgültige Anordnung eines Teils der albotunikaten Pflanzen nach ihrer Valenz nur schwer durchführbar sein dürfte. Die Scheckungswerte bei Kreuzungen mit den Pflanzen P 3—8 und 33 schwanken in so geringem Umfang, dass es bisweilen nicht möglich ist, anzugeben, wo der mittlere Fehler aufhört und wo Valenz-

verschiedenheiten einsetzen. Derjenige Teil dieser Stammpflanzen, der aus dem Tübinger botan. Garten stammt (P3—8), stellt vielleicht einen durch Stecklinge erhaltenen Klon dar, entsprechend den in diesem Jahr untersuchten Pflanzen P3a—g, P33, von *Haage* und *Schmidt* in Erfurt bezogen, gehört sicher einer anderen Rasse an. Wenn auch der einzige hier vorliegende Scheckungswert 9,25 mit den Werten der Tübinger Pflanzen ungefähr zusammenfällt, so zeigt die Pflanze doch in ihrem habituellen Verhalten auffällige Besonderheiten, die sie von den Tübinger Exemplaren scharf unterscheidet. Sie ist wesentlich buschiger und schnellwüchsiger, und daher konnte im Laufe des Sommers eine grössere Zahl Stecklinge erhalten werden. Alle diese Stecklinge zeigen nun in diesem Winter ohne Ausnahme an den Blättern eine mehr oder weniger starke grüne Verfärbung der sonst rein weissen Randzone. Die Grenze zwischen der normal grünen Mittelpartie des Blattes und der Randzone ist zwar deutlich zu erkennen, die Randpartien sind aber fast in ihrer ganzen Ausdehnung von einem kräftigen hellgrünen Anflug überlaufen, eine Erscheinung, die sich bisher an keiner der anderen albotunikaten Stammpflanzen gezeigt hat. Die P33 gehört also sicher einer selbständigen Rasse an, wenn auch ihre Valenz ungefähr mit derjenigen der Tübinger Pflanzen übereinstimmt.

Gegenüber diesen Pflanzen fällt nun das Verhalten der P32 mit ihren hohen Scheckungswerten ganz besonders auf und die hier erhaltenen Zahlen liegen fraglos weit ausserhalb der Fehlergrenzen. Wie wir noch sehen werden, hat sich ihre Befähigung zum Hervorbringen stark gescheckter Nachkommen bei Kreuzungen auch in diesem Jahr in vollem Umfang bestätigt, so dass an der Sonderstellung dieser Pflanze nicht zu zweifeln ist.

Hieraus ergibt sich, dass in ihrem morphologischen Aufbau völlig übereinstimmende Pelargonien vom Mantelchimärentyp im Verhalten bei Kreuzungen sehr starke Unterschiede aufweisen können. Ist durch die diesjährigen Versuche die Berechtigung zu einer Reihenanordnung der albotunikaten Stammpflanzen nach ihrer Valenz für manche der untersuchten Individuen auch zweifelhaft geworden, für P32 bleibt sie in vollem Umfang bestehen, und die an die vorjährigen Kreuzungen geknüpften theoretischen Folgerungen werden infolgedessen durch diese Einschränkung in keiner Weise berührt. Ich möchte jedoch nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass die ausserordentlich gute Übereinstimmung der Resultate von 1923 mit der Reihenanordnung der einzelnen Stammpflanzen — vgl. hierzu die Zusammenstellungen der Tabellen 13—15 (1924) — doch wohl auch bei den Tübinger Weiss-

randpflanzen dafür spricht, dass wir es hier nicht mit Zufallsresultaten zu tun haben. Auch diese Exemplare weisen offenbar, wenn auch in geringem Mass, Valenzunterschiede auf. Nur verwischen die weiten Fehlergrenzen solche Unterschiede bis zu einem gewissen Grad, und die wenigen Gegenüberstellungen, die mit der vermuteten Reihenanordnung nicht übereinstimmen wollen, beruhen vielleicht nur auf extrem grossen Fehlervarianten.

Tabelle 3.  
Grüner Bastard bzw. grüner Stammelter als Mutter.

Versuchsnummer	Kreuzung	Keimlingszahl	% grün	% bunt	Scheckungswert
2442	Bastard grün × Bastard weiss	53	94,4	5,6	0,208
2445	Bastard grün × P 4	60	98,3	1,7	0,084
2444	P 11 × Bastard weiss	196	98,8	1,2	0,060
2314	P 11 × P 4	141	99,3	0,7	0,007

Tabelle 4.  
Weisser Bastard bzw. albotunikater Stammelter als Mutter.

Versuchsnummer	Kreuzung	Keimlingszahl	% grün	% bunt	Scheckungswert
2443	P 4 × Bastard grün	129	37,2	62,8	15,89
2446	Bastard weiss × P 11	25	64,0	36,0	7,41
2319	P 4 × P 11	93	44,1	55,9	7,03

Ehe wir die Kreuzungen mit albotunikaten Pflanzen verlassen, sei noch eine Versuchsserie mitgeteilt, die in mancher Hinsicht geeignet ist, unsere Anschauungen über die Natur der Weissrandpanaschüre zu ergänzen und zu befestigen. Die Bastardpflanze 2213,3, im Frühjahr 1922 aus der Kreuzung P 4 × P 11 (albotun. × grün) hervorgegangen, war anfangs grün-weiss gescheckt. Die Hauptachse wurde bald rein grün und an ihrer Basis traten einige Seitensprosse auf, wohl aus Achselknospen stammend, die sektorial bunt oder albotunikat mit sehr kleinem grünen Binnenkomplex waren. Einer dieser Seitenzweige verlor das Grün vollständig und wuchs als kräftiger weisser Spross stark heran. Nachdem er eine grössere Zahl rein weisser Laubblätter getrieben hatte, fand sich ein Blatt, das an seiner Basis einen kleinen rein grünen, völlig isolierten Fleck aufwies. Im übrigen zeigten weder Achse noch

Spreiten und Blattstiele die geringste Spur grüner Areale oder grünen Anfluges. Es ist dies das erste Mal, dass an einem rein weissen Spross das Auftreten normal grüner Flecken beobachtet werden konnte. Offenbar haben solche Bastardzweige im Gegensatz zu meiner bisherigen Vermutung (1924, S. 79—80) wenigstens bis zu einem gewissen Alter die Befähigung, lokal begrenzt zu gesunden. Sowohl die grüne Hauptachse als der weisse Seitenspross kamen im Sommer 1924 zur Blüte und hier zeigten sich an den Kelchblatträndern des letzteren wiederum sehr feine normal grüne Streifen bei sonst völlig weissen Blütenstielen und Sepalen. Diese beiden Zweige wurden nun zu einer Reihe von Kreuzungen untereinander und Rückkreuzungen mit den beiden Stammeltern benutzt.

In Tabelle 3 und 4 sind diese Versuche und die dabei erzielten Resultate, sowie zum Vergleich die Ergebnisse der Ausgangskreuzungen zusammengestellt.

Die Keimlingszahlen sind gross genug, um Schlüsse über die Valenz der Bastardzweige gegenüber den Ausgangspflanzen zuzulassen. Der grüne Hauptspross des Bastards erweist sich stärker als die grüne Stammpflanze.

Bastard grün × P 4	0,084
P 11 × P 4	0,007
Bastard grün × Bastard weiss	0,208
P 11 × Bastard weiss	0,060
P 4 × Bastard grün	15,89
P 4 × P 11	7,03.

Diese drei Vergleichspaare stimmen miteinander überein und die Scheckungswerte zeigen jeweils so grosse Unterschiede, dass sie wohl sicher als ausserhalb der Fehlergrenzen liegend angesprochen werden können. Das Vergleichspaar

Bastard weiss × Bastard grün
Bastard weiss × P 11

kann zur Stütze nicht herangezogen werden, da die Zahl der Blüten auf dem weissen Bastardast nicht gross genug war, um auch noch die Bestäubung mit dem Pollen der grünen Hauptachse durchzuführen.

Während für den grünen Hauptspross des Bastards die stärkere Valenz gegenüber dem grünen Stammelter aus den Resultaten ohne Schwierigkeiten herauszulesen ist, liegen die Dinge für den weissen Bastardseitenspross nicht so klar. Zwar sprechen die diesbezüglichen Zusammenstellungen aus den Ergebnissen der Tabelle 3 dafür, dass auch der farblose Bastardspross stärker ist als der albotunikate Stammelter:

Bastard grün × Bastard weiss	0,208
Bastard grün × P 4	0,084
P 11 × Bastard weiss	0,060
P 11 × P 4	0,007

Die einzige Vergleichsmöglichkeit der Tabelle 4 jedoch lässt diesen Schluss nicht ohne weiteres zu:

Bastard weiss × P 11	7,41
P 4 × P 11	7,03

Der Unterschied der beiden Scheckungswerte liegt völlig innerhalb der mutmasslichen Fehlergrenzen, so dass auf die Beschaffenheit des weissen Bastardsprosses keine Schlüsse gezogen werden können. Das Fehlen der Kreuzung Bastard weiss × Bastard grün nimmt uns zudem die Möglichkeit, diese weitere Vergleichskombination zur Kontrolle heranzuziehen.

Was die grüne Hauptachse des Bastards betrifft, so nimmt ihre stärkere Valenz gegenüber der grünen Stammpflanze nicht wunder. Die allmähliche Umstellung in der Wechselbeziehung zwischen den Zellbestandteilen der beiden Kreuzungspartner von der bunten Keimpflanze an bis zum rein grünen Spross verlangt ja ein allmähliches Schwächerwerden des Einflusses des kranken Elters. Es ist anzunehmen, dass dieser Einfluss des kranken Elters sich noch in erheblich augenfälligerem Masse demonstrieren liesse, wenn solche Bastardpflanzen früher Blüten bilden würden. Ob zu dem Zeitpunkt, an dem die beschriebenen Kreuzungen ausgeführt wurden, der Gleichgewichtszustand in der Stoffwechselmechanik der Meristemzellen schon erreicht ist, oder ob die Valenz des Bastards noch weiter abnehmen wird, mag dahingestellt bleiben. Das wird sich wohl auch kaum je mit Sicherheit feststellen lassen, da so geringe Valenzverschiebungen, wie sie weiterhin hier in Frage kommen, mit der Kreuzungsmethode nicht einwandfrei zu fassen sind. Über das mutmassliche Verhalten des weissen Bastardzweiges ist schwer etwas auszusagen, er kann in der einen wie in der anderen Richtung Abweichungen vom albotunikaten Elter aufweisen und diese Verhältnisse können bei den einzelnen Bastarden verschieden sein. Auch hier wird es kaum möglich sein, durch weitere derartige Kreuzungen einwandfrei Aufschluss zu erhalten.

### III. Kreuzungen zwischen dem status albotunicatus und dem status aureodermis.

Es war schon in meiner vorigen Arbeit (1924, S. 70) erwähnt worden, dass sich bei Kreuzungen zwischen dem status albotunicatus

und dem status aureodermis diese beiden Formen der Buntblättrigkeit in ihrem Verhalten gegenseitig nicht stören. In der  $F_1$  findet sich eine Spaltung in 50% grüne und 50% aureafarbige Nachkommen und der Einfluss des albotunikaten Elters macht sich in der Weise geltend, dass ein grösserer oder kleinerer Teil der Keimlinge eine unregelmässige Weiss-scheckung zeigt, wie wir sie bei Kreuzungen zwischen Weissrandpflanzen und grünen Individuen auftreten sehen. Da die Art der Weiss-scheckung bei diesen Kreuzungen das gleiche Verhalten zeigt wie bei den entsprechenden Kreuzungen mit einem grünen Elter, da also die auf im Zellkern lokalisierten Genen beruhende Panaschüre der Aureodermispflanzen offenbar durch die Kombination mit dem weissrandigen Partner nicht beeinflusst wird, so war anzunehmen, dass auch hier der Grad der Scheckung in der Nachkommenschaft von der Valenz des zur Kreuzung benutzten albotunikaten Elters abhängig sein würde. Um hierüber Aufschluss zu erhalten, wurden daher verschiedene Weissrandexemplare mit der Aureodermispflanze P 19 in beiden Richtungen gekreuzt. Die Resultate dieser Versuche finden sich in Tabelle 5 und 6 zusammengestellt.

Tabelle 5.

status albotunicatus  $\times$  status aureodermis.

Vers.-Nr.	Kreuzung	Zahl der Keimlinge	rein weiss	homo-gen grün	grün ge-scheckt	homo-gen aurea	aurea ge-scheckt	Schek-kungs-wert für grün	Schek-kungs-wert für aur.	Ges. Schek-kungs-wert
2421	P 7 $\times$ P 19	56	—	8	22	11	15	15,81	11,90	13,66
2432	P 32 $\times$ P 19	59	20	—	24	—	15	37,77	41,39	59,71

Tabelle 6.

status aureodermis  $\times$  status albotunicatus.

Vers.-Nr.	Kreuzung	Zahl der Keimlinge	rein weiss	homo-gen grün	grün ge-scheckt	homo-gen aurea	aurea ge-scheckt	Schek-kungs-wert für grün	Schek-kungs-wert für aur.	Ges. Schek-kungs-wert
2420	P 19 $\times$ P 7	116	—	63	1	48	4	0,02	0,16	0,07
2419	P 19 $\times$ P 8	47	—	17	1	27	2	0,06	0,20	0,15
2425	P 19 $\times$ P 32	195	1	95	6	75	18	1,41	1,03	1,22
		358	1	175	8	150	24			
				183 = 51,3%		174 = 48,7%				

Der Vergleich der Ergebnisse der beiden Versuchsreihen bestätigt die Erwartungen vollkommen. Wiederum weisen die Kreuzungen, bei denen die Mutter albotunikat war, wesentlich höhere Scheckungswerte auf, als die reziproken Verbindungen. Sodann gibt P 32 als Mutter mit 59,71 einen viel höheren Wert als P 7 mit 13,66, ein Unterschied, der weit ausserhalb der mutmasslichen Fehlergrenzen liegt. Wurde P 19 mit albotunikatem Pollen belegt, so macht sich der stärkere Einfluss der P 32 mit 1,22 auch hier in gleicher Weise geltend, gegenüber den Pflanzen P 7 und P 8 mit 0,07 bzw. 0,15. Alle diese Scheckungswerte passen völlig in den Rahmen, der durch die vorjährigen Versuche für die Kreuzungen albotunikat  $\times$  grün in beiden Richtungen festgelegt worden war. Die P 19 verhält sich dem Weissbunt albotunikater Pflanzen gegenüber gerade so, wie ein rein grünes Individuum. Was die Verteilung der Schecken auf die grünen und aureafarbigen Individuen betrifft, so scheint zwischen diesen beiden Farbtypen kein grosser Unterschied zu bestehen. Vielleicht finden sich unter den Aureapflanzen etwas mehr und etwas stärkere Schecken als unter den grünen. Dafür sprechen zum Teil die Resultate der Tabelle 6, doch ist diese Frage nicht mit Sicherheit zu entscheiden, da die Teilscheckungswerte für grün und aurea relativ nahe beieinander liegen und die Unterschiede vielleicht noch in die Fehlergrenzen fallen. Bei dem Versuch 2432 (P 32  $\times$  P 19) in Tabelle 5 kann der grössere Scheckungswert für die Aureaindividuen deswegen nicht in diesem Sinne verwertet werden, da von den zahlreichen rein weissen Keimlingen (20 = 34 % der Gesamt-Keimlingszahl) nicht gesagt werden kann, ob sie ihrer Kernkonstitution nach zu den grünen oder zu den aureafarbigen Individuen zu rechnen sind. Wenn die aureafarbigen Keimlinge „anfälliger“ für Scheckung sind, so wäre das nicht weiter zu verwundern. Diese gelbgrüne Färbung stellt sicher gegenüber der normal grünen einen geschwächten, abnormen Zustand dar, der sich bei der Kreuzung mit dem Status albotunicatus auch in einer geringeren Widerstandskraft gegenüber dem krankhaften Eindringling geltend machen wird.

Das gelegentliche Auftreten völlig farbloser Keimlinge, die infolge ihrer unbekanntem Kernkonstitution eine Zuzählung zu den grünen oder aureafarbigen Nachkommen nicht erlauben, macht es unmöglich, die Versuche der Tabelle 5 (albotunikat ♀  $\times$  aureodermis ♂) zur Prüfung der Aufspaltungsverhältnisse des Aureodermis-Elters zu verwenden. Dagegen ist dies sehr wohl möglich bei den in Tabelle 6 wiedergegebenen Kreuzungen (aureodermis ♀  $\times$  albotunikat ♂), wo

sich unter 358 Keimlingen nur ein rein weisser findet. Lässt man diesen einen Albino bei der Verwertung der Zahlen ausser acht, so ergibt sich aus den angeführten Versuchen eine Aufspaltung in 51,3% grüne und 48,7% aureafarbige Nachkommen. Der mittlere Fehler beträgt  $m = 2,64$ . Das gleiche Resultat erhält man, wenn aureodermis mit normal grün gekreuzt wird. Es geht daraus hervor, dass der albotunikate Elter hier die Stelle des grünen bei den früheren Rückkreuzungen völlig vertritt. Das dem grün-aurea Genpaar entsprechende normale Grüngen muss also auch in den farblosen Zellen der albotunikaten Pflanzen unverändert enthalten sein, sonst wäre das Aufspalten nach dem Zahlenverhältnis 1:1 gar nicht zu verstehen.

Die so entstandenen aurea-weissen Schecken verhalten sich geradeso wie alle bisher bei den verschiedenen Kreuzungen erhaltenen Grünweiss-Schecken. Viele verlieren das Weiss und werden rein aureafarbig, andere werden rein weiss, und weiter wurden auf diese Weise wiederum Mantelchimären erhalten mit aurea-farbigem Binnenfeld und weissem Mantel, sowie solche mit inverser Anordnung der verschiedenfarbigen Gewebepartien.

Einer eigentümlichen Beobachtung bei diesen Bastardschecken muss hier noch besonders gedacht werden. In den Fällen, wo die albotunikate P7 als Mutter gedient hatte, zeigten die bunten Keimlinge an den Laubblättern die übliche Verteilung von grünem bzw. aureafarbigem und weissem Gewebe, wie sie auch in den Kreuzungen weissrandig  $\times$  grün aufgetreten war. Es fanden sich mehr oder weniger grosse weisse Partien, die bis zu einem gewissen Grade eine sektorale Anordnung aufwiesen, mit den farbigen Arealen durch allerhand stufenweise Übergänge verbunden. Figur 1 gibt eine solche grün-bunte Pflanze aus der Kreuzung P7  $\times$  P23 (albotunikat  $\times$  grün) wieder, Figur 2 eine aurea-bunte aus der Kreuzung P7  $\times$  P19 (albotunikat.  $\times$  aureodermis). In beiden Figuren ist die mehr weniger sektorale Anordnung der farblosen Partien und die relativ scharfe Abgrenzung nach dem grünen bzw. aureafarbigem Gewebe gut zu erkennen. Dagegen zeigten die Schecken der Kreuzung P32  $\times$  P19 ein auffällig anderes Bild. Hier liess sich zwar auch bis zu einem gewissen Grad sektorale Anordnung der verschiedenfarbigen Gewebe in den Laubblattspreiten feststellen, darüber hinaus war aber die Scheckung ganz ausserordentlich unregelmässig fleckig und gesprenkelt. Allenthalben finden sich in den farblosen Sektoren grössere und kleinere isolierte gefärbte Sprengel und umgekehrt treten farblose Spritzer überall in den grünen Partien auf. Ein solches Blatt, aus der Kreuzung



Fig. 1.

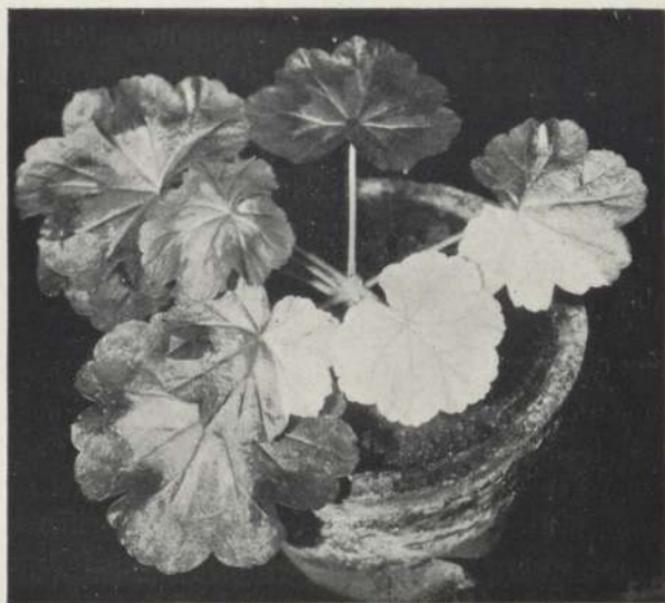


Fig. 2.

P 32  $\times$  P 19 (albotunikat  $\times$  aureodermis, Vers. 2432) stammend, gibt Figur 3 wieder. Manche Blätter zeigten überhaupt keine Andeutung sektoraler Anordnung des Bunt, sondern waren ganz unregelmässig gröber oder feiner marmoriert. Es ist das die gleiche Erscheinung, wie sie schon bei den Schecken der Kreuzungen mit dem status *evanidotunicatus* zu beobachten waren (vergl. 1924, S. 71) vielleicht in der unregelmässigen Sprenkelung noch etwas schärfer ausgeprägt. Solche Blätter oder Blattpartien erinnern oft lebhaft an den Habitus der *Albomaculata*- und *Alpopulverea*-Sippen, die *Correns* (1920) von *Tropaeolum* und *Ipomoea* abgebildet hat. Eigenartig ist dabei, dass



Fig. 3.

die Schecken dieser Kreuzung im Durchschnitt viel länger bunt bleiben als diejenigen, welche nicht die P 32 als Elter aufweisen. Noch heute, nach über einem halben Jahr, habe ich von dieser Kreuzung Pflanzen, die in ganz auffälliger Weise solche Sprenkelung zur Schau tragen. An dem Elter P 32 kann dieses besondere Verhalten nicht liegen, zum mindesten nicht allein an ihm, denn die sämtlichen bunten Keimlinge der Kombinationen von P 32 mit normal grünen Pflanzen zeigen diese Besonder-

heit nicht, sondern weichen in der Anordnung grünen und farblosen Gewebes auf den Laubblättern in keiner Weise von dem bei den Nachkommen der anderen albotunikaten Stammpflanzen beobachteten Verhalten ab.

#### IV. Kreuzungen mit dem status *evanidotunicatus*.

Die wenigen im Vorjahr mitgeteilten Versuchsergebnisse über das Verhalten des status *evanidotunicatus* hatten gezeigt, dass wir es hier im grossen und ganzen mit den gleichen Erscheinungen wie bei dem status *albotunicatus* zu tun haben. An Hand einer Reihe von Kreuzungen sind diese Resultate nunmehr weiter gefestigt und ausgebaut worden. Die *Evanidus*-Pflanze wurde in beiden Richtungen mit zwei grünen Pflanzen, P 11 und P 23, und mit dem status

aureodermis P19 gekreuzt. Die Resultate finden sich in Tabelle 7 und 8 zusammengestellt.

Tabelle 7.  
Der status evanidotunicatus als Vater.

Versuchsnummer	Kreuzung	Keimlingszahl	% grün	% bunt	Scheckungswert
2424	P 11 × P 34	216	87,6	12,4	1,11
2427	P 23 × P 34	154	51,3	48,7	6,19
2426	P 19 × P 34	255	66,3	33,7	3,70

Tabelle 8.  
Der status evanidotunicatus als Mutter.

Versuchsnummer	Kreuzung	Keimlingszahl	% grün	% bunt	Scheckungswert
2422	P 34 × P 11	34	41,2	52,8	17,45
2434	P 34 × P 23	29	41,4	58,6	18,60
2447	P 34 × P 19	63	23,8	76,2	27,92

Zunächst ist auch hier festzustellen, dass der status evanidotunicatus als Vater weniger Schecken hervorbringt, wie als Mutter. Aber die Verhältnisse liegen hier doch anders als bei den entsprechenden Kreuzungen mit dem status albotunicatus. Eine Gegenüberstellung der Allgemeinresultate wird das am ehesten verdeutlichen.

Mantelchimäre	Ungefährer Scheckungswert
P 3, 4, 5, 7, 8, 33 ♀	5—14
P 32 ♀	60—67
P 34 ♀	18—28

Mantelchimäre	Ungefährer Scheckungswert
P 3, 4, 5, 7, 8 ♂	0,0—0,6
P 32 ♂	1,2
P 34 ♂	1,0—6,0

Diejenigen albotunikaten Stammpflanzen, deren Scheckungswerte in relativ geringen Grenzen schwanken, sind in der Gegenüberstellung zu einer Gruppe zusammengefasst und dieser Gruppe steht P 32 mit ihren auffällig hohen Scheckungswerten gegenüber. Vergleichen wir zunächst das Verhalten der zu einer Gruppe zusammengefassten albotunikaten Pflanzen mit den Ergebnissen bei P 34. Die Mantelchimäre als Mutter in die Kreuzung eingeführt, erhalten wir für den

status albotunicatus Scheckungswerte zwischen 5 und 14, für den status evanidotunicatus 18—28, also etwa das 2—2 $\frac{1}{2}$ fache. Wird dagegen die Mantelchimäre als Vater verwandt, so ergeben sich für den status albotunicatus Scheckungswerte zwischen 0 und 0,6, für den status evanidotunicatus jedoch zwischen 1 und 6, somit ungefähr das 10fache. Daraus ist zu ersehen, dass der status evanidotunicatus als Vater verwandt einen im Verhältnis wesentlich grösseren Einfluss auf die Scheckung der Nachkommenschaft ausübt, als der status albotunicatus. Und in ganz besonderem Mass zeigt sich das beim Vergleich zwischen dem Verhalten von P32, albotunikat, und P34, evanidotunikat. Obwohl die P32 als Mutter verwandt ungefähr den dreifachen Scheckungswert aufweist gegenüber der P34, überwiegen bei den reziproken Kreuzungen die Werte der evanidotunikaten P34 ihrerseits diejenigen der P32 um etwa das Dreifache. Diese Unterschiede sind so auffällig und liegen so weit ausserhalb jeder Fehlergrenze, dass aus den Kreuzungsergebnissen ohne weiteres herauszulesen ist, wie sehr der status evanidotunicatus in dieser Hinsicht von dem status albotunicatus trotz des im übrigen gleichen Baues und Verhaltens abweicht. Der Einwand, die Pollenschläuche der Evaniduspflanzen könnten bei der Befruchtung mehr Plastiden mit in die Eizelle bringen, erledigt sich durch die Versuche, die im folgenden Abschnitt beschrieben werden sollen.

Ob im übrigen auch dem status evanidotunicatus gegenüber die grünen Stammpflanzen verschiedene Valenzen aufweisen, lässt sich aus den Resultaten der beiden Tabellen nicht schliessen. Den Folgerungen, die man aus den Scheckungswerten der Tabelle 7 mit ihren hohen Keimlingszahlen ziehen könnte, widersprechen die Werte der Tabelle 8. Die Nachkommenschaften der letzteren Versuche sind zwar nicht sonderlich hoch, die Unterschiede in den Scheckungswerten sind aber zum Teil so beträchtlich, dass sie wohl als ausserhalb der Fehlergrenzen liegend betrachtet werden können.

Schliesslich sei noch hervorgehoben, dass die Kreuzungen zwischen dem status evanidotunicatus und dem status aureodermis wiederum das monohybride Aufspalten der Farbfaktoren des aureafarbigen heterozygoten Mantels der P19 nach dem Schema der Rückkreuzung ergeben haben. Im Versuch 2426 sind rein evanidusfarbige Keimlinge nicht aufgetreten, sämtliche Individuen konnten daher zur Auszählung nach grün- und aureafarbig herangezogen werden. Es ergaben sich 46,8% grüne und 53,2% aurea Keimlinge. Der mittlere Fehler  $m = 2,9$ . Somit steht nichts im Wege, auch das Ergebnis dieser

Kreuzung als Stütze für die heterozygotische Auffassung des aurea-farbigen Mantels der P 19 zu verwerten. Die reziproke Kreuzung im Versuch 2447 kann hier wiederum nicht herangezogen werden, da 11% der Keimlinge rein evanidusfarbig waren und somit einen Schluss auf ihre Kernkonstitution nicht zulassen. Aus dem gleichen Grund ist hier, wie bei den auf S. 59 besprochenen Resultaten, kein Urteil darüber möglich, ob sich unter den aurea-farbigen Keimlingen mehr bzw. stärkere Evanidus-Schecken finden als unter den grünen. Die Ergebnisse des Versuchs 2426 mit einem Scheckungswert von 2,89 für grün und einem solchen von 3,86 für aurea sprechen dafür, können aber natürlich allein nicht entscheidend sein.

Diese Kreuzungen zwischen dem status evanidotunicatus und dem status aureodermis zeigen somit, dass auch bei der evanidotunikaten Buntblättrigkeit in den Zellkernen des blassen Mantels das dem grün-aurea Merkmalspaar entsprechende Gen dominant vorhanden ist, geradeso, wie wir das schon auf Seite 60 für den status albotunicatus feststellen konnten.

Die Art der Anordnung der verschiedenfarbigen Partien auf den Kotyledonen und Laubblättern dieser evanidus-bunten Schecken entspricht im grossen und ganzen derjenigen bei den weiss-bunten Keimlingen. Nur trat bei den Versuchen im letzten Sommer wiederum die starke Neigung zu gänzlich unregelmässiger Sprengelung neben sonst ungefähr sektorialer Anordnung der grünen und evanidus-farbigen Partien hervor. Dies war bei allen Kreuzungsarten in gleicher Weise der Fall, so dass auch diese Erscheinung als Besonderheit der Evanidus-Panaschüre angesehen werden kann. In Fig. 4 und 5 sind die beschriebenen Verhältnisse wiedergegeben. Neben Andeutungen von sektorialer Anordnung findet sich in beiden Fällen eine mehr oder weniger unregelmässige marmorierte Verteilung der verschiedenartigen Gewebe. Ferner fiel auf, dass die jungen Pflanzen hier sehr häufig ihre Buntblättrigkeit viel länger beibehalten und erst verhältnismässig spät einfarbig werden. Auch der Prozentsatz an Schecken, die späterhin im Hauptspross zu Mantelchimären werden, ist hier auffällig grösser. Über die Art und Weise des Übergangs von unregelmässiger Scheckung zur Mantelanordnung soll im letzten Abschnitt (S. 86) noch einiges gesagt werden. Hier sei nur kurz erwähnt, dass aus solchen evanidus-grün-bunten Keimlingen vielfach sowohl evanidotunike wie auch, als neue Form evanidonukleate Pflanzen hervorgegangen sind, und in gleicher Weise wurden so Individuen erhalten mit aurea Kern und evanidusfarbigem Mantel, sowie umgekehrt solche mit evanidus-Kern

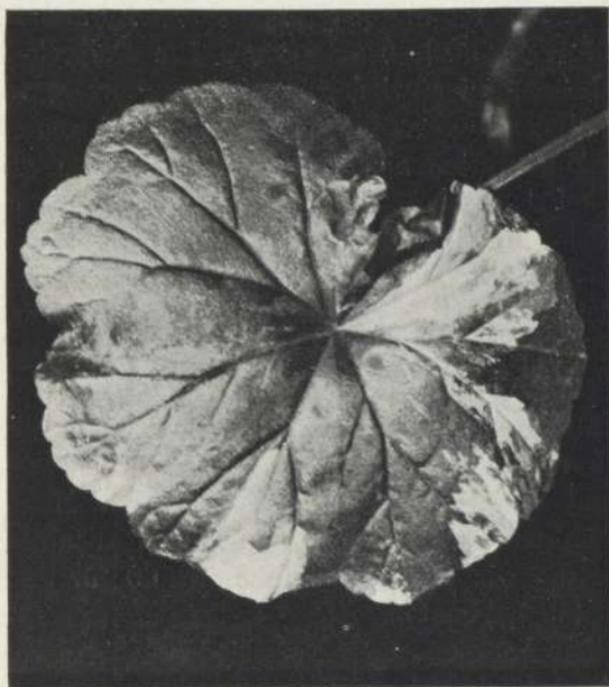


Fig. 4.



Fig. 5.

und aureafarbigem Mantel. Diese beiden letztgenannten neuen Formen der Buntblättrigkeit sind natürlich infolge ihres relativ geringen Chlorophyllgehaltes ziemlich schwachwüchsig und nicht allzu widerstandsfähig.

## V. Kreuzungen zwischen dem status albotunicatus und dem status evanidotunicatus.

Nach allen bisherigen Erfahrungen war es besonders wünschenswert, den Ausfall der Kreuzungen zwischen dem status albotunicatus und dem status evanidotunicatus kennen zu lernen. Diese Verbindungen konnten unter Umständen für die Richtigkeit unserer theoretischen Folgerungen von ausschlaggebender Bedeutung werden. Beide Eltern liefern hier bei Selbstbestäubung eine Nachkommenschaft, die infolge ihres Chlorophylldefekts nicht lebensfähig ist. Der status albotunicatus gibt nur rein weisse Keimlinge, sofern überhaupt keimfähige Samen zustande kommen, und die Nachkommenschaft des status evanidotunicatus ist zu Anfang blass gelbgrün, bleicht nach wenigen Tagen aus und stirbt Hungers, noch ehe die ersten Laubblätter zur Entfaltung kommen. Von beiden Typen war angenommen worden, dass ein Stoffwechseldefekt den Ablauf normaler Beziehungen zwischen Kern und Plasma unmöglich macht und dass infolgedessen den Plastiden die Fähigkeit abgeht, zu ergrünen. Da die zwei Formen der Buntblättrigkeit sich in ihrer Färbung verschieden verhalten, so war anzunehmen, dass die Störungen im Stoffwechselgetriebe der Zellen verschiedener Natur sein müssen.

Als Resultat einer Kreuzung dieser Typen waren von vornherein verschiedene Möglichkeiten gegeben. Abgesehen davon, dass in beiden Richtungen keine keimfähigen Samen gebildet werden konnten, lag die Annahme nahe, dass die Nachkommenschaft vielleicht rein grün ausfallen würde, indem die beiden Stoffwechseldefekte sich gegenseitig zu normaler Funktion ergänzten. Diese Möglichkeit war wenig wahrscheinlich. Es handelt sich hier ja nicht um einen Fall analog den bekannten Erscheinungen aus der Mendelistik, wo zwei komplementäre Gene sich im Bastard in ihrer Wirkung ergänzen und einen bestimmten neuen Phänotypus hervorrufen. Unsere bisherigen Erfahrungen sprechen vielmehr dafür, dass die beiden Defekte in der gleichen Weise miteinander zu kämpfen haben, wie dies bei Kreuzungen von Mantelchimären mit normal grünen Pflanzen zu beobachten ist. Grüne Keimlinge sind also nur dann zu erwarten,

wenn die beiden normalen Zustände über die krankhaften die Oberhand gewinnen. Gleicht sich jedoch nur ein Krankheitszustand aus, so wird der andere auf grünem Grund die ihm entsprechende Art der Scheckung hervorrufen. Geradesogut ist es aber auch denkbar, dass infolge der zwiefachen Zerrüttung der Stoffwechselbeziehungen ein gewisses gegenseitiges Ergänzen bei der Kreuzung zu teilweiser oder völliger Gesundung ganz ausgeschlossen erscheint. Hier wären dann nur rein weisse oder rein evanidusfarbige Nachkommen zu erwarten oder vielleicht auch Schecken zwischen den beiden Krankheitsformen. Von solchen Einzelmöglichkeiten liessen sich eine ganze Reihe aufzählen. Sie alle zu erörtern würde wenig Wert haben. Wie auch immer das Resultat der Kreuzung zwischen den beiden Mantelchimären ausfallen sollte, es würde entweder nicht direkt gegen die bisherige Deutung der Versuche sprechen — allerdings dann auch keinerlei Beweis für ihre Richtigkeit ergeben — oder aber zugunsten derselben entscheidend in die Wagschale fallen, wenn tatsächlich irgend welches normal grüne Gewebe in die Erscheinung träte. Die Hoffnung, dass auf diesem Wege eine prinzipielle Entscheidung herbeizuführen wäre, erschien gering, als diese Kreuzungen in Angriff genommen wurden. Um so angenehmer war die Überraschung, als tatsächlich bei der Aussaat der Samen, die sehr gut ansetzten und sich als gut keimfähig erwiesen, eine Reihe von rein grünen Keimlingen und Grünschecken auftraten.

Wegen der Bedeutung, die diese Versuche für die theoretische Beurteilung der Buntblättrigkeit haben, seien die Resultate in ausführlicher Form mitgeteilt. Da die albotunikate P 32 bei Selbstbestäubung von allen zur Verfügung stehenden Weissrandpflanzen die meisten keimfähigen Samen bringt, wurde sie ganz besonders zu den Kreuzungen herangezogen. Neben ihr fand ferner noch die P 4 Verwendung. Mit diesen Weissrandpflanzen als Mutter wurden soviele Bestäubungen vorgenommen, als von der evanidotunikaten P 34 neben den übrigen im Gang befindlichen Kreuzungen Pollen zur Verfügung standen. Für die reziproken Kreuzungen konnte die P 34 nicht in dem Masse herangezogen werden, wie es vielleicht wünschenswert gewesen wäre. Die eine vorhandene Pflanze blühte zwar reichlich, doch durfte wegen der sonst noch vorzunehmenden Kreuzungen nur eine beschränkte Blütenzahl für die vorliegenden Versuche verwandt werden. Der Ertrag dieser Kreuzungen ist in Tabelle 9 zusammengestellt.

Tabelle 9.

Versuchsnummer	Kreuzung	% angesetzte Bestäubungen	Samen pro Blüte	Zahl der Samen	Zahl der Keimlinge
2428	P 4 × P 34	88	1,20	65	52 = 80 %
2433	P 32 × P 34	80	1,90	53	31 = 59 %
—	P 34 × P 4	58	0	0	—
2429	P 34 × P 32	100	0,83	16	11 = 69 %

Der Prozentsatz der angesetzten Bestäubungen, sowie die durchschnittliche Samenzahl pro Blüte und der Prozentsatz gekeimter Samen entsprechen ungefähr den bei Selbstbestäubung von P 32 und P 34 erhaltenen Daten. Warum die Kreuzung P 34 × P 4 trotz guten Ansatzes nicht einen einzigen keimfähigen Samen hervorbrachte, war nicht zu ermitteln.

In Tabelle 10 finden sich die Ergebnisse der Aussaaten.

Tabelle 10.

Kreuzungen zwischen dem st. albotunicatus und dem st. evanidotunicatus.

Versuchsnummer	Kreuzung	Zahl der Keimlinge	weiss, evanid. od. evanid - weiss-bunt	grün-ewan.-weiss-bunt	grün-ewan.-bunt	grün-weiss-bunt	rein grün
2428	P 4 × P 34	52	49	1	1	—	1
2433	P 32 × P 34	31	21	—	6	1	3
2429	P 34 × P 32	11	11	—	—	—	—
		94	81	1	7	1	4
				13 lebensfähig = 16 %			

Aus den drei Kreuzungen ging, wie aus der Tabelle zu ersehen ist, ein äusserst buntes Gemisch von Keimlingen hervor, von denen 16% mit normal grünem Gewebe ausgestattet waren. Letztere führten mindestens soviel grüne Partien, dass sie durchaus lebensfähig waren. Von den so erhaltenen 13 Pflanzen sind jetzt noch 8 am Leben und wuchsen inzwischen zu kräftigen, teils grünen, teils heute noch gescheckten Individuen heran.

Zunächst erhebt sich die Frage, ob diese Pflanzen aus der gewollten Bestäubung hervorgegangen sind, oder ob hier die Möglichkeit irgend einer Fehlbestäubung vorliegen könnte. Dass letzteres nicht wahrscheinlich bzw. nicht möglich ist, ergibt sich aus folgendem.

Eine Pollenübertragung durch Insekten ist bisher bei meinen Versuchen, die durchweg im Gewächshaus vorgenommen wurden, noch nie beobachtet worden. Neigung zu spontaner Selbstbestäubung liegt bei den in Frage kommenden Pflanzen nicht vor, und die vielen hundert künstlichen Selbstbestäubungen bei diesen Mantelchimären haben im Lauf der Jahre noch niemals zu einem Keimling geführt, der auch nur mit Spuren von normal grünem Gewebe versehen gewesen wäre. Das lässt eine trotz aller Vorsicht unterlaufene Fehlbestäubung durch Insekten äusserst unwahrscheinlich erscheinen und schliesst zudem auch die Möglichkeit aus, dass es sich bei den vorliegenden grünen Pflanzen um eine „Mutation“ handeln könnte. Und schliesslich

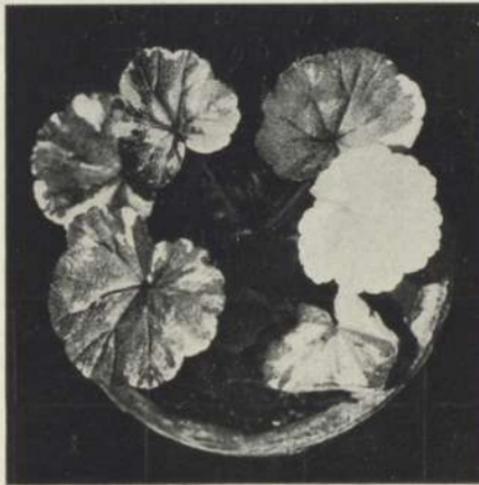


Fig. 6.

finden sich unter den 13 lebensfähigen Exemplaren 8, die grünevandus-bunt sind, obwohl die Mutter albotunicat war. Dieser Umstand ist beweisend für die rechtmässige Befruchtung durch Evandus-Pollen.

Es liegt somit hier der Fall vor, dass aus der Kreuzung zwischen zwei Mantelchimären, die geselbstet beide keine lebensfähigen Nachkommen hervorzubringen vermögen, unter anderem mit reichlich grünem Gewebe versehene Keimlinge entstehen können. Dass solche Individuen nur in den Kreuzungen auftreten, bei denen der status albotunicatus die Mutter abgegeben hatte, dürfte ein Zufall sein im Hinblick auf die geringe Keimlingszahl der einen gegliückten reziproken Verbindung.

Die so entstandenen Schecken glichen in der Anordnung der verschiedenfarbigen Gewebe völlig denjenigen, die bei den sonstigen Kreuzungen aufgetreten waren. Auch hier wurde in mehreren Fällen die sektorale Anordnung mehr oder weniger stark verwischt durch die eigentümliche unregelmässige Sprengelung, die stets bei bunten Nachkommen der P 34 zu beobachten war. Fig. 6 zeigt eine solche Pflanze aus dem Versuch 2433 (P 32  $\times$  P 34), bei der die beschriebenen Verhältnisse besonders in die Augen fallen.

Was die Stärke der Scheckung betrifft, so waren von den zweifarbigen Keimlingen

mittel bunt . . . . .	Klasse IV	1
mässig bunt . . . . .	„ V	2
schwach bunt . . . . .	„ VI	4
sehr schwach bunt . . . . .	„ VII	1.

Der dreifarbige Keimling aus dem Versuch 2428 hatte etwa  $\frac{2}{3}$  des Gewebes rein weiss,  $\frac{1}{6}$  evanidusfarbig und  $\frac{1}{6}$  grün. Er ging leider frühzeitig ein, da der Radikulascheitel verkümmert war und die Wurzel deshalb nicht aus der Samenschale herauskommen konnte, eine Erscheinung, die sich bei Kreuzungen mit wenig lebensfähigen Nachkommen vielfach beobachten liess.

Tabelle 11.

 Evanidus-weiss-Schecken aus Versuch 2428, P 4  $\times$  P 34.

	Zahl der Keimlinge	Zahl der Keimlinge in %	Scheckungs- zahlen
I. Rein weiss . . . . .	2	4,08	4,08
II. Sehr stark bunt . . . . .	0	0,00	0,00
III. Stark bunt . . . . .	4	8,16	2,72
IV. Mittel bunt . . . . .	0	0,00	0,00
V. Mässig bunt . . . . .	4	8,16	1,02
VI. Schwach bunt . . . . .	7	14,28	0,71
VII. Sehr schwach bunt . . . . .	2	4,08	0,04
VIII. Rein evanidus . . . . .	30	61,30	0,00
Sa.	49	Scheckungswert	8,57

Über die Art der Scheckung der evanidus-weiss-bunten Keimlinge der drei Kreuzungen geben die Tabellen 11, 12 und 13 Aufschluss. Die Einteilung in Klassen und die Bewertung der Einzelschecken und des Gesamtergebnisses ist die gleiche, wie sie auch bisher

bei den anderen Kreuzungen vorgenommen wurde. Da das evanidus-Gewebe im allgemeinen an Masse überwog, geschah die Auszählung und Klassifizierung nach dem Grundsatz weiss-Scheckung auf evanidus-farbigem Grund, entsprechend der weiss-Scheckung auf grünem Grund bei den Kreuzungen zwischen dem status albotunicatus und grün.

Tabelle 12.

Evanidus-weiss-Schecken aus Versuch 2433, P 32 × P 34.

	Zahl der Keimlinge	Zahl der Keimlinge in %	Scheckungs- zahlen
I. Rein weiss . . . . .	9	42,8	42,80
II. Sehr stark bunt . . . . .	3	14,3	7,15
III. Stark bunt . . . . .	1	4,8	1,60
IV. Mittel bunt . . . . .	4	19,0	4,75
V. Mässig bunt . . . . .	0	0,00	0,00
VI. Schwach bunt . . . . .	1	4,8	0,24
VII. Sehr schwach bunt . . . . .	0	0,00	0,00
VIII. Rein evanidus . . . . .	3	14,3	0,00
Sa.	21	Scheckungswert 56,54	

Tabelle 13.

Evanidus-weiss-Schecken aus Versuch 2429, P 34 × P 32.

	Zahl der Keimlinge	Zahl der Keimlinge in %	Scheckungs- zahlen
I. Rein weiss . . . . .	2	18,2	18,20
II. Sehr stark bunt . . . . .	2	18,2	9,10
III. Stark bunt . . . . .	1	9,1	3,03
IV. Mittel bunt . . . . .	1	9,1	2,28
V. Mässig bunt . . . . .	1	9,1	1,14
VI. Schwach bunt . . . . .	1	9,1	0,46
VII. Sehr schwach bunt . . . . .	0	0,00	0,00
VIII. Rein evanidus . . . . .	3	27,3	0,00
Sa.	11	Scheckungswert 34,21	

Als wichtigstes Resultat dieser Zusammenstellung ist hervorzuheben, dass auch bei diesen Kreuzungen die albotunika P 32 in ihrer Valenz ausserordentlich viel stärker ist als die P 4. Der Scheckungswert für erstere beträgt 56,54, der der anderen 8,57, und beide Zahlen passen in den Rahmen der entsprechenden Kreuzungen albotunikat × grün.

Auch der P 34 gegenüber wahrt also die P 32 ihre Eigenart. Der evanidusfarbige Vater hat also hier, was den Grad der Scheckung betrifft, ganz die Rolle eines grünen Vaters übernommen. Umgekehrt gilt das jedoch nicht, sonst dürfte das Weiss im reziproken Versuch 2429 mit seinem Scheckungswert von 34,21 nicht so stark zum Durchschlag kommen. Worauf dieser Unterschied im Ausfall der reziproken Kreuzungen beruht, lässt sich vorderhand nicht sagen.

Im übrigen entspricht die Verteilung der Keimlinge auf die einzelnen Klassen dem Bild, das wir aus den früheren Kreuzungen zu sehen gewohnt waren.

Die hier wiedergegebenen Kreuzungsergebnisse bestätigen in überraschend schöner Weise die Richtigkeit unserer Auffassung vom Wesen der bunten Mantelchimären bei Pelargonien. Vor allem schliessen sie die Beteiligung von väterlichen Plastiden, die mit dem Kern in die Eizelle dringen, beim Zustandekommen der Bastardschecken grundsätzlich aus. Es wäre sonst undenkbar, wie die grünen bzw. grüngescheckten Nachkommen auftreten könnten. Beide Elternformen führen ja in ihrem Mantel nicht ergrünungsfähige Plastiden und vermöchte wirklich die eine Plastidensorte im Plasma des anderen Elters zu ergrünen, so wäre unerfindlich, warum das nur in einzelnen Fällen geschieht und warum bei der Mehrzahl der Keimlinge diese beiden Plastidensorten nicht lebensfähige Schecken hervorrufen. Auch der Ausfall der reziproken Kreuzungen schliesst diese Deutung völlig aus. Somit haben wir hier einen vollgültigen Beweis vor uns, dass das Zustandekommen gescheckter Keimpflanzen nicht durch vegetatives Aufspalten zweier selbständiger Plastidensorten gedeutet werden kann, und dass ein eventueller Plastidenübertritt bei der Befruchtung für die Erklärung dieser Erscheinungen nicht zu verwerten ist. Die Auffassung, dass wir es hier mit reversiblen Störungen in den Stoffwechselbeziehungen zwischen Kern und Plasma zu tun haben, erfährt durch diese Versuche eine neue Stütze.

## VI. Fluoreszenz-Untersuchungen.

Die Untersuchungen von *Ruhland* und *Wetzel* (1924), die mit dem Fluoreszenzmikroskop in den Plastiden der generativen Zellen gewisser Pollenschläuche geringe Chlorophyllmengen nachweisen konnten, welche sich bei normaler Beleuchtung der Beobachtung völlig entziehen, liessen den Wunsch aufkommen, auch die farblosen Partien panaschierter Pelargonien auf das eventuelle Vorhandensein minimaler Farbstoffmengen zu prüfen. Es war vielleicht die Möglichkeit gegeben, auf diese Weise bei den Stammpflanzen und den verschiedenartigen bunten

Bastarden auf Tatsachen zu stossen, die einen weiteren Einblick in das Wesen der Buntblättrigkeit bei unseren Objekten zulieszen.

Da ein Fluoreszenzmikroskop mit Quarzoptik nicht zur Verfügung stand, wurde auf Grund der Angaben von *Lloyd* (1923) versucht, mit einfacheren Mitteln Fluoreszenz der Chlorophyllfarbstoffe in den lebenden Zellen zu erzielen. *Lloyd* benutzte bei seiner Versuchsanstellung einen Kardioid-Dunkelfeldkondensator und als Lichtquelle eine Bogenlampe. Bei Verwendung dünner Objektträger (0,8 mm und weniger) lässt sich der Kondensator dem Objekt so weit nähern, dass der Lichtkegel durch Totalreflexion an der Oberseite des Deckglases die Objekte von oben her beleuchtet. In diesem reflektierten Licht war dann die Fluoreszenz lebender Grünalgen, Cyanophyceen, isolierter Chloroplasten höherer Pflanzen usw. gut zu beobachten. Doch wird angegeben, dass auf diese Weise Chloroplasten im Gewebe höherer Pflanzen wegen der Fülle zerstreuten Lichts nicht zur Fluoreszenz gebracht werden können.

Versuche, die mit dieser Methode an Algenzellen angestellt wurden, führten nicht zu dem gewünschten Ergebnis. Es wurde daher die von *Metzner* (1924) angegebene Apparatur auf ihre Brauchbarkeit für die vorliegenden Zwecke geprüft. Auch diese Versuchsanordnung sieht von der Verwendung von Quarzoptik ab und bedient sich eines gewöhnlichen Kondensators mit oder ohne eingelegte Zentralblende, oder eines Spiegelkondensators. Als Lichtquelle verwendet *Metzner* eine Handbogenlampe mit Eisenkohlen, deren Licht durch Kobaltscheiben, Kupfersulfat und eine Nitrosodimethylanilin-Lösung in der Weise filtrierte wird, dass nur Strahlen von etwa  $450 \mu\mu$  und geringerer Wellenlänge in das Mikroskop gelangen, also nur das äusserste Blau und Violett. Beim Ausprobieren dieser Methodik führte mich eine zufällige Beobachtung zu einer Versuchsanstellung, die vor der *Metznerschen* noch grössere Einfachheit voraus hat und für unsere Zwecke ganz ausgezeichnete Resultate ergab. Als Lichtquelle diente eine einfache handregulierte Bogenlampe mit gewöhnlichen Kohlen. Das so erzeugte Lichtbündel wurde durch eine etwa 6 cm dicke Küvette geschickt, die mit einer tiefdunklen Lösung von Kupferoxydammoniak gefüllt war. Spektroskopische Prüfung ergab, dass dieses Filter nur Lichtstrahlen von  $510 \mu\mu$  ab durchlässt, also grünblau, blau und violett. Als Kondensator wurde ein *Zeisscher* Wechselkondensator benutzt, Objektträger und Deckgläser waren von gewöhnlichem Glas, das Einhalten einer bestimmten Dicke ist bei beiden nicht erforderlich. Bei günstiger Einstellung des Kondensators leuchten die Objekte äusserst stark blau auf, eine Fluoreszenz des Chlorophylls ist jedoch so nicht wahrzunehmen, da die intensiven blauen Strahlen

das relativ schwache rote Fluoreszenzlicht überdecken. Setzt man dagegen auf das Okular eine passende Gelbscheibe, die nur gelbe und rote Strahlen durchlässt, so gibt sich nun die Fluoreszenz des Chlorophylls durch ein intensives äusserst strahlendes Rot auf schwarzem Grund zu erkennen. Als Gelbscheibe fand ein Lifa-Frhr. v. Hübl-Gelbfilter Nr. 4 für photographische Zwecke Verwendung<sup>1)</sup>. Sie war mit der Federklemm-Einrichtung versehen, die zum Aufsetzen auf das photographische Objektiv dient, und diese Vorrichtung erlaubte das Befestigen der Gelbscheibe auf dem Mikroskopokular und gab zugleich die Möglichkeit eines schnellen Aufsetzens und Abnehmens. Die Prüfung mit dem Spektroskop ergab, dass die Scheibe langwelliges Licht vom Rot bis zum Blaugrün durchlässt, und zwar bis zu etwa 510  $\mu\mu$ . Der Anteil des Spektrums, dem die Kupferoxydammoniak-Lösung den Durchtritt gestattet, wird von der Gelbscheibe restlos absorbiert, so dass bei Betrachtung des blauen Strahlenbündels durch die Gelbscheibe völlige Dunkelheit entsteht.

Zwischen Objektträger und Kondensor wird ein Tropfen Wasser gebracht. Der Maximaleffekt kann je nach Objektträger- und Objekt-dicke mit dem Hebel eingestellt werden, der zur Korrektur der Objekt-trägerdicke an dem Kondensor angebracht ist. Auch bei dieser Einrichtung wird die Hauptfluoreszenz offenbar, ähnlich wie bei der *Lloydschen* Anordnung, durch das von der Oberseite des Deckglases auf das Objekt total reflektierte Licht erzielt, bei Verwendung von Immersionsobjektiven hört jegliche Fluoreszenz auf. Auch unter Zuhilfenahme eines gewöhnlichen Kondensors lässt sich mit der beschriebenen Einrichtung Fluoreszenz des Chlorophylls feststellen, doch ist hier die Erscheinung ausserordentlich viel schwächer.

Herrn Dr. *L. Brauner* bin ich für seine liebenswürdige Unterstützung beim Ausprobieren der verschiedenen Methoden zu grossem Dank verpflichtet.

Die beschriebene Einrichtung erwies sich für unsere Zwecke als ausserordentlich brauchbar. Die Untersuchungen brauchen nicht im Dunkelzimmer vorgenommen zu werden, ein leichter Fenstervorhang genügt, um das Auge vor Blendung durch das direkte Tageslicht ausreichend zu schützen. Die Objekte lassen sich mit Hilfe der Hellfeld-einrichtung schnell und sicher einstellen und zudem erlaubt das Entfernen der Gelbscheibe und Einstellen des Hellfeldes jederzeit während der Beobachtung ein bestimmtes Fluoreszenzbild auf seine Lage im

<sup>1)</sup> Hergestellt von der Lifa-Lichtfilterfabrik Alois Schäfer, Augsburg B 35.

Gewebe zu kontrollieren. Für unsere Untersuchungen ist sodann von besonderer Wichtigkeit, dass auch dicke Gewebepartien, Flächen- und Querschnitte durch Blätter, junge Blattanlagen in toto usw. ohne jede Schwierigkeiten auf ihren Chlorophyllgehalt hin geprüft werden können.

Von den zahlreichen Untersuchungen, die mit Hilfe dieser Methode an den verschiedenen Formen buntblättriger Pelargonien angestellt wurden, seien hier nur die wichtigsten Ergebnisse wiedergegeben.

Was zunächst die albotunikaten Stammpflanzen betrifft, so zeigten auch hier die aus dem botanischen Garten in Tübingen stammenden Exemplare untereinander weitgehende Übereinstimmung im Gegensatz zu den Nummern P32 und P33, so dass auch diese Befunde dafür sprechen, dass wir es bei den Pflanzen P3—8 mit Angehörigen eines Klons zu tun haben. In allen diesen Fällen zeigte sich, dass die Plastiden der Epidermis- und Schliesszellen von Oberhautpartien des weissen Blattrandes völlig frei von Chlorophyll waren, oberseits sowohl wie unterseits. Hier konnte auch nicht die geringste Spur von Fluoreszenz festgestellt werden. Dahingegen zeigten die Epidermispartien über dem zentralen grünen Gewebe in allen Zellen sehr kleine, deutlich rot leuchtende Chromatophoren, die jedoch sowohl an Grösse wie an Leuchtkraft sehr auffällig hinter den schon bei normaler Beleuchtung schwach hellgrün erscheinenden Plastiden in den Epidermiszellen normal grüner Pflanzen zurückstanden. Der Unterschied im Chlorophyllgehalt der Epidermiszellen über grünem und über farblosem Gewebe kommt in besonders demonstrativer Weise zum Ausdruck, wenn man Epidermisfetzen dort vom Blatt abzieht, wo grüne und farblose Binnenareale mit scharfer Grenze aneinanderstossen. Die eine Hälfte des Oberhautstreifens, die über grünem Mesophyll gelagert war, zeigt deutliche Fluoreszenz der Plastiden, während die andere, über weissem Gewebe gelagerte Hälfte keinerlei Aufleuchten erkennen lässt. Die Grenze zwischen diesen beiden Partien ist äusserst scharf.

Im farblosen Mesophyll des Blattrandes lässt sich keine Spur von Chlorophyll feststellen, während die farblosen Zellschichten, die beiderseits das grüne Binnengewebe überlagern, sehr kleine, schwach leuchtende Chromatophoren aufweisen. Dies ist auf geeigneten Flächenschnitten ohne Mühe festzustellen, auf Querschnitten jedoch lassen sich die kleinen Plastiden der subepidermalen Schichten nur selten mit Sicherheit erkennen. Meist leuchtet die grüne Zentralpartie des Mesophylls so ausserordentlich stark, dass von dieser Lichtflut die feinen roten Pünktchen in den farblosen Lagen völlig überstrahlt werden.

Man muss aus diesen Befunden schliessen, dass auch die Chromatophoren des farblosen Gewebes in unmittelbarer Nähe normal grüner Zellen bis zu einem gewissen Grad zu ergrünen vermögen, eine Farbstoffbildung, die jedoch bei normaler Beleuchtung keineswegs zu erkennen ist. Wieweit dieser Einfluss der normal grünen Partien sich erstreckt, liess sich auf geeigneten Querschnitten durch die Übergangszone von grünem Binnenfeld zum weissen Rand feststellen, in denen das grüne Mesophyll ohne Auskeilungen der einzelnen Schichten in seiner ganzen Dicke plötzlich aufhört und rein weissem Gewebe Platz macht. Anstossend an diese Grenze finden sich dann in das farblose Mesophyll hinein sehr kleine schwach rot leuchtende Plastiden in einer Ausdehnung, die etwa der Breite des Assimilationsgewebes zwischen den Epidermen entspricht. Darüber hinaus sind dann alle Mesophyllzellen des weissen Blattrandes völlig farblos.

Im Gegensatz zu dieser Gruppe albotunikater Stammpflanzen zeigen nun P 32 und 33 ein in mancher Hinsicht anderes Verhalten. P 32 führt in bezug auf die Epidermen und die farblosen Schichten in unmittelbarer Umgebung grünen Binnengewebes die gleichen Verhältnisse, wie oben dargestellt. Eingesprengt in das Mesophyll des weissen Randes, dessen Zellen auch hier im allgemeinen völlig farblos erscheinen, finden sich jedoch vereinzelt einzelne Zellen oder kleine Zellkomplexe mit grünen Plastiden, von deren Vorhandensein mit unbewaffnetem Auge nichts zu erkennen ist. Die einen von diesen Zellen enthalten gut ausgebildete grosse Chloroplasten von normal grüner Farbe, die unter dem Fluoreszenzmikroskop das gleiche Bild zeigen wie diejenigen normal grüner Partien. Andere hingegen führen Chromatophoren, die wesentlich kleiner sind als die normal grünen, schwächer gefärbt und dementsprechend auch nicht so kräftig rot leuchtend. Und so finden sich unter diesen Zellen alle Übergänge bis zu ganz feinen, nur schwach gefärbten Pünktchen. Stets aber finden sich in ein und derselben Zelle nur eine Sorte von Plastiden, sie sind gleich gross und bei normaler Beleuchtung wie im Fluoreszenzlicht gleich stark gefärbt. Nie fanden sich in einer Zelle verschiedenartige Chromatophoren zusammen, ein Umstand, auf dessen Feststellung bei den vielfach wiederholten Untersuchungen ganz besondere Sorgfalt verwandt wurde.

P 33 hinwiederum zeigt in allen Epidermis- und Schliesszellen oben- und unterseits, über grünem und farblosem Gewebe grosse, stark leuchtende Chloroplasten, die ungefähr denjenigen der Epidermen normal grüner Pflanzen entsprechen. Es ist schon auf S. 54 darauf

hingewiesen worden, dass die weissen Blattränder dieser Pflanzen in diesem Winter einen mehr oder weniger grünen Anflug aufwiesen. Dementsprechend fanden sich in den Zellen solcher Blattränder, die äusserlich rein weiss erschienen, äusserst kleine schwach leuchtende Plastiden und die Blattränder mit grünlichem Anflug führten entsprechend grössere und stärker fluoreszierende Chromatophoren. Hierbei zeigte sich, dass das Grünlichwerden solcher Ränder zuerst in den Leitbündelscheiden in die Erscheinung tritt, und dass bei weiterem Fortschreiten dieses Ergrünungsprozesses das Schwammparenchym in ganz auffälliger Weise gegenüber dem Palisadenparenchym bevorzugt wird: Bei allen untersuchten Blättern war das Schwammparenchym immer stärker gefärbt als die Palisaden, ein Unterschied, der sich auch bei normaler Beleuchtung stets bestätigen liess.

Es wurden daraufhin eine Anzahl verschiedenartig gescheckter Bastard-Keimpflanzen in der gleichen Weise auf den Gehalt an Chlorophyll in den Plastiden des farblosen Gewebes geprüft, und zwar sowohl grün-weiße wie aurea-weiße Exemplare. Auch hier wiederum erwiesen sich die einzelnen Pflanzen als recht verschieden voneinander. Die Epidermen führen durchweg in allen Zellen Chlorophyll, manchmal sehr kleine schwach leuchtende Plastiden, in anderen Fällen grössere stärker leuchtende, bis zu fast normalen in einzelnen Exemplaren. Das farblose Mesophyll war bei einigen Pflanzen völlig chlorophyllfrei, bei anderen waren einzelne Zellen eingesprengt mit mehr oder weniger grossen Plastiden, die entsprechend stärker oder schwächer leuchteten. Auch in diesen Fällen war in den einzelnen Fällen stets nur eine Sorte von Chromatophoren festzustellen, in ganz entsprechender Weise wie es für P 32 oben beschrieben wurde.

Aus solchen Bastardschecken hervorgegangene albotunikate Zweige führten in den Epidermen kleine schwach leuchtende Plastiden, und zwar gleichmässig über grünem wie über farblosem Gewebe. In einem besonderen Fall hatte ein invers panaschierter, albonukleater Bastard (2019, 2a) einen albotunikaten Basalspross getrieben. Obwohl angenommen werden muss, dass beide Teile dieser Pflanze eine gemeinsame Epidermis haben, fanden sich über dem albonukleaten Zweig überall stark leuchtende grosse Plastiden, die denen normal grüner Pflanzen völlig entsprachen. Die Oberhaut des albotunikaten Sprosses jedoch war durchweg mit sehr kleinen schwach roten Plastiden versehen. Ein entsprechender Unterschied konnte ferner festgestellt werden bei dem Bastard 2325, 2, dessen Hauptspross sich rein grün entwickelt hatte, und einen albotunikaten Seitenspross trug. Das

farblose Randmesophyll solcher albotunikater Zweige war bei einigen Exemplaren völlig chlorophyllfrei, bei anderen zeigten sich eingesprengt einzelne Zellen mit äusserst kleinen schwach leuchtenden Plastiden. Rein weisse Rückschläge von solchen Bastardpflanzen zeigten die gleichen Verhältnisse, die Epidermen mit sehr geringen Mengen von Chlorophyll, das Mesophyll bei manchen Exemplaren völlig farblos, bei anderen mit schwach leuchtenden Zellen durchsetzt. Schliesslich sei darauf hingewiesen, dass sich bei invers panaschierten, albonukleaten Zweigen bis in alle Einzelheiten die Resultate bestätigen liessen, die schon bei normaler Beleuchtung erhalten worden waren und auf Seite 90 meiner vorjährigen Arbeit beschrieben sind. Epidermis und ein bis zwei subepidermale Schichten von Blattstielen und Sprossachsen führen kleine schwach leuchtende Chromatophoren, in die subepidermalen Lagen eingesprengt Streifen mit grossen normalen Plastiden. Dann folgen einige tiefgrüne Schichten von verschiedener Dicke und das Zentrum des Querschnitts ist völlig farblos.

Diese Untersuchungen zeigen in ihren Einzelheiten ein ausserordentlich verschiedenes Verhalten der bunten Stammpflanzen und Bastarde. Ein Teil der Resultate lässt sich auf Grund der Anschauung einer Periklinalchimärenatur dieser Pelargonien verstehen. Manche der Beobachtungen schliessen jedoch diese Deutung aus, wie beispielsweise das verschiedenartige Aussehen der Epidermen von grünen und bunten Zweigen an ein und derselben Pflanze, das Auftreten einzelner gefärbter Zellen in sonst weissem Gewebe, wobei Grösse und Farbe der Plastiden alle Abstufungen zeigen können, stets aber eine Zelle nur mit einer Sorte von Chloroplasten versehen ist.

Die Erfolge dieser Methode, die viel feinere Unterschiede im Chlorophyllgehalt festzustellen erlaubt, als dies bei normaler Beleuchtung möglich ist, liessen die Hoffnung aufkommen, auf diese Weise auch über die Chlorophyllverhältnisse in den jüngsten Blattanlagen und in den Sprossscheiteln selbst Aufschluss zu erhalten. Die grosse Zahl solcher Untersuchungen, die immer wieder nachkontrolliert und wiederholt wurden, gaben ein durchaus eindeutiges Ergebnis.

Bei normal grünen Pflanzen erscheinen Blattanlagen von 400 bis 500  $\mu$  Länge, die an ihren dickeren Stellen schon bei normaler Beleuchtung einen schwach grünlichen Schimmer aufweisen, in ihren sämtlichen Teilen und Ausgliederungen ausserordentlich flammend rot. Von da ab nimmt die Intensität des Fluoreszenzlichtes nach den jüngeren Anlagen zu ab, bleibt aber immer noch auffällig und

stark bis zu den jüngsten Blatthöckern, die gerade als kleine wulstförmige Erhebungen an der Flanke der Scheitelkuppe in die Erscheinung treten. Bei allen diesen Blattanlagen ist am Rand die Epidermis sowohl bei normaler Beleuchtung wie unter dem Fluoreszenzmikroskop sehr deutlich zu erkennen und auch ihre Zellen führen allenthalben Plastiden, die sich an Grösse und Leuchtkraft in keiner Weise von denen des Binnengewebes unterscheiden. Was den Vegetationspunkt selber betrifft, so liegen hier die Verhältnisse bei den einzelnen Scheiteln verschieden, offenbar in Abhängigkeit von den Beleuchtungsbedingungen, unter denen die einzelnen Zweige gestanden hatten. Manche leuchteten gleichmässig rot bis in das Dermatogen, wie die jüngsten Blattanlagen. In anderen Fällen erscheint das Dermatogen farblos, die übrigen Schichten rot, oder auch die erste bis zweite subepidermale Lage zeigt keine Fluoreszenz und diese tritt erst in den tieferen Schichten auf.

Die älteren Blattanlagen albotunikater Sprosse sind ohne weiteres von solchen grüner Pflanzen zu unterscheiden. Blattanlagen von 700  $\mu$  bis herab zu etwa 400  $\mu$  Länge zeigen im Zentrum ein starkes leuchtendes Rot, die Ränder jedoch sind wesentlich heller, lassen aber immer noch bis in die Epidermis hinein gut leuchtende kleinere Plastiden erkennen. Epidermis und tiefer liegende Schichten heben sich am Rande der Anlagen deutlich voneinander ab und lassen sich bequem einzeln auf ihren Chlorophyllgehalt prüfen. Von etwa 400  $\mu$  an abwärts ist aber nun keinerlei Unterschied mehr zwischen den albotunikaten und grünen Pflanzen festzustellen, die sämtlichen jüngeren Blattanlagen leuchten in allen Teilen und in allen Schichten gleichmässig rot, in derselben Intensität, wie sie bei den grünen Pflanzen festzustellen war. Namentlich wiesen Epidermis, subepidermale Schicht und die tiefer liegenden Gewebe keinerlei Unterschiede auf. Die Verhältnisse am Vegetationspunkt selbst sind die gleichen, wie wir sie bei den grünen Pflanzen kennen lernten. Manche leuchten in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmässig, bei anderen sind Dermatogen mit oder ohne die 1—2 nächstfolgenden Schichten farblos, das tiefer liegende Gewebe homogen gefärbt. Stets aber sind schon die jüngsten Blattanlagen, sobald sie sich als Höcker vom Scheitel scharf abgesetzt haben, in ihrer ganzen Ausdehnung kräftig rot gefärbt und auch hier zeigt die subepidermale Schicht keinerlei Abweichung von den anderen Zellagen.

Mit diesen Beobachtungen stimmt das Verhalten der Nebenblätter ausgezeichnet überein. Wie schon früher (1922) dargestellt, über-

holen sie die jungen Blattanlagen sehr bald im Wachstum und ihre Zellen verlieren zeitiger ihren meristematischen Charakter als die der zugehörigen Laubblattanlage. Nebenblätter, die zu etwa 200  $\mu$  langen, noch völlig gleichmässig leuchtenden Blattanlagen gehören, zeigen in ihren zentralen bzw. basalen Partien bereits deutlich eine stärkere Fluoreszenz als in den Randteilen.

Etwas anders verhalten sich die Sprossscheitel invers panaschierter, albonukleater Sprosse. Der Vegetationspunkt selbst und die tiefer liegenden Achsenteile sind stets völlig farblos und zeigen keine Spur von Fluoreszenz. Die Blattanlagen leuchten aber auch hier vom jüngsten Höcker ab gleichmässig rot, nach der Ansatzstelle zu werden sie meist heller und erscheinen an der äussersten Basis in ihrer ganzen Breite farblos. In welchem Alter der Blattanlage die Differenzierung in farbloses Binnengewebe und grünen Rand zuerst in die Erscheinung tritt, lässt sich nicht feststellen, da die Randpartien da schon so stark leuchtende Plastiden führen, dass ein eventuelles Ausbleichen im Innern gänzlich verdeckt wird.

Diese Untersuchungen an Sprossscheiteln demonstrieren auf das Deutlichste, dass von einem Vorhandensein selbständiger verschieden gefärbter Partien im Vegetationspunkt und den jungen Blattanlagen der marginat panaschierten Formen keine Rede sein kann. Sie zeigen, dass in allen meristematischen Zellen, was das Vermögen zur Chlorophyllbildung betrifft, der gleiche Zustand herrscht und dass erst bei der späteren Ausdifferenzierung der einzelnen Zellen eine Scheidung auftritt in solche, die farblos werden und solche, die normal ergrünen. Dieser Befund wird noch durch das Verhalten der Nebenblätter unterstützt, die gemäss der früheren Ausdifferenzierung ihrer Zellen auch vor den zugehörigen Laubblattanlagen eine Scheidung in die zukünftigen farblosen und grünen Partien erkennen lassen. Und besonders auffällig ist das Aussehen der Vegetationspunkte albonukleater Sprosse, die völlig farblos sind und bei denen erst mit Beginn der Blattbildung das erste Auftreten von Chlorophyll zu beobachten ist. Während die jüngsten Stadien der Weissrand-Formen weitgehend mit denen der normal grünen Pflanzen übereinstimmen, ist dies hier nicht der Fall. Daraus ergibt sich, dass der Gleichgewichtszustand im Stoffwechselgetriebe der invers panaschierten Pflanzen ein ganz anderer sein muss als derjenige, welcher zu albotunikater Buntblättrigkeit führt.

## VII. Theoretischer Teil.

In den letzten 10 Jahren sind durch eine grosse Zahl von Arbeiten unsere Kenntnisse über das Wesen und die Erbllichkeit der Panaschüre beträchtlich gefördert worden. Bei den meisten der untersuchten Fälle hat sich ergeben, dass die Buntblättrigkeit nach den *Mendelschen* Regeln vererbt wird. Dabei handelt es sich zum Teil um Pflanzen, die homogen gefärbt sind, in ihrem Farbton aber irgendwie von normalem Grün abweichen, zum anderen Teil finden sich hier zweifarbig gestreifte oder marmorierte Formen, die die Panaschüre, sowohl was Art, wie was Anordnung der verschiedenen Farben betrifft, streng nach dem *Mendelschen* Schema an die Nachkommen weiter geben. Die genetische Deutung dieser Befunde bietet in allen diesen Fällen keine besonderen Schwierigkeiten, über die Ursache des Zustandekommens der Anordnung der verschiedenfarbigen Gewebeteile ist jedoch noch so gut wie gar nichts bekannt, entwicklungsmechanische Studien zur Klärung dieser Fragen liegen bislang kaum vor.

Weniger klar sind diejenigen Fälle, bei denen die Befähigung zur Ausbildung von zweierlei Farben zwar den *Mendelschen* Regeln folgt, die Anordnung der verschiedenen Gewebearten der Mutterpflanzen jedoch nicht an die Nachkommenschaft weitergegeben wird. Es handelt sich hier wohl durchweg um Mantelchimären, bei denen die zentralen Gewebepartien anders gefärbt sind als die peripheren. Die verschiedenfarbigen Partien zeigen genetische, im Zellkern lokalisierte Verschiedenheiten, die zwar mendeln, aber nur homogen gefärbten Keimlingen Entstehung geben. Der Habitus der Ausgangspflanzen lässt sich weder durch Selbstbestäubung noch durch Kreuzung erhalten. Hierher gehört unter anderem unser status aureodermis bei *Pelargonium zonale*.

Neben diesen Fällen mendelnder Buntblättrigkeit sind nun schon seit längerer Zeit eine Reihe anderer bekannt, deren Vererbungsmodus sich nicht dem herkömmlichen Schema fügen will. Einerseits sind das solche Formen, die nur durch die Mutter vererbt werden, der Pollen vermag diese Buntblättrigkeit nicht zu übertragen. Über das Wesen dieser Erscheinung liegen noch so wenige Daten vor, dass ein Urteil darüber heute noch nicht gefällt werden kann. Sie werden uns daher bei unseren folgenden Erörterungen nicht weiter beschäftigen. Andererseits finden sich hier jedoch auch Fälle, bei denen der Pollen sehr wohl befähigt ist, die Panaschüre bis zu einem gewissen Grade an die Nachkommen weiter zu geben, die hierbei auftretenden Zahlen

zeigen aber keinerlei Anklänge an das *Mendelsche* Vererbungsschema. Zum Teil handelt es sich um eine mehr oder weniger unregelmässige Scheckung der bunten Pflanzen und diese Mosaikpanaschüre tritt dann auch bei den Bastardkeimlingen auf, zum anderen Teil liegen marginat-panaschierte Pflanzen vor, Mantelchimären, die die regelmässige Anordnung ihrer verschiedenfarbigen Gewebe nicht direkt auf die Nachkommen zu übertragen vermögen. Die Deszendenten solcher Pflanzen zeigen vielmehr zum mindesten anfangs eine völlig neue Verteilung der bunten Areale in Form einer unregelmässigen Fleckung. Es können zwar aus solchen Schecken späterhin wieder marginat-bunte Pflanzen hervorgehen, dabei handelt es sich aber nicht um ein vererbungstheoretisches, sondern um ein entwicklungsmechanisches Problem.

Uns interessieren vor allem die zuletzt erwähnten Fälle, bei denen marginat-bunte oder gescheckte Formen ihre Verschiedenheit zwar durch beide Geschlechter an die Nachkommenschaft weitergeben, der Mendilismus aber keine Erklärungsmöglichkeit für diese Übertragung bietet.

Aus den zahlreichen Untersuchungen der letzten Jahre sind verschiedene Versuche zur Deutung dieser Erscheinungen hervorgegangen, ohne dass es bis jetzt geglückt wäre, eine endgültige Lösung der Frage herbeizuführen. Zwei Hypothesenkomplexe haben sich dabei herauskristallisiert, die zueinander im Gegensatz stehen.

Die Anhänger des einen Erklärungsversuchs verlegen den Sitz und die Weitergabe der Panaschüre in die Chromatophoren der bunten Pflanzen. Sie nehmen das Vorhandensein von zwei bis mehreren verschiedenen Plastidensorten an, die sich in ihrer Ergrünungsfähigkeit unterscheiden und als selbständige „Vererbungsträger“ ihre Eigenart auf die durch Teilung aus ihnen entstandenen Tochterplastiden übertragen. Sie werden durch die Eizelle und gegebenenfalls auch durch den Pollen an die Nachkommenschaft weitergegeben. Sind in einer Pflanze zwei solcher unterschiedlicher Plastidensorten vorhanden, so können diese bei den Zellteilungen nach den Zufallsgesetzen vegetativ voneinander getrennt werden und dieses Auseinanderspalten führt dann zu verschiedenfarbigen, unregelmässig gestalteten Gewebekomplexen. Bietet den Ausgangspunkt der Versuche eine mosaikartig gescheckte Pflanze, so werden die Gameten je nach der Farbe des Zellkomplexes, aus dem sie entstanden sind, nur die eine oder die andere Plastidensorte enthalten, gelegentlich vielleicht auch beide in wechselndem Mengenverhältnis, und das Aussehen der Nachkommenschaft richtet sich nach dem Umstand, ob die verschiedenen Plastidensorten allein oder gemischt

in der befruchteten Eizelle vorhanden sind. Hierbei wird die Möglichkeit in Betracht gezogen, dass der generative Pollenkern väterliche Plastiden mit in die Eizelle bringen kann. Handelt es sich jedoch bei dem Ausgangsobjekt um eine randpanaschierte Form, so tritt weiterhin die Annahme hinzu, dass die verschiedenfarbigen Gewebepartien entwicklungsgeschichtlich aus selbständigen Schichten des Sprossscheitels herzuleiten sind, deren Zellen jeweils nur die eine Plastidensorte führen. Da die Gameten bei den höheren Pflanzen stets aus denjenigen Zellagen gebildet werden, welche auch den peripheren Gewebepartien Ursprung geben, so führen sowohl die männlichen wie die weiblichen Keimzellen die gleiche Plastidensorte. Bei Selbstbestäubung solcher Pflanzen können also nur Nachkommen entstehen, die in ihrem Charakter den Randpartien der Mutter entsprechen und erst bei Kreuzung mit andersartigen Individuen können durch Plastidenübertritt in der Zygote verschiedene Chromatophorensorten zusammenkommen, und es werden gegebenenfalls durch vegetative Entmischung in der Nachkommenschaft Schecken auftreten.

Dieser Erklärungsversuch basiert auf vier wichtigen Voraussetzungen. Erstens müssen verschiedene Sorten selbständiger Plastiden angenommen werden, die als mehrweniger erbliche Träger ihrer Eigenart anzusprechen sind. Zweitens hat der generative Kern des Pollenschlauchs die Möglichkeit, Plastiden mit in die Eizelle zu bringen. Sind zwei Plastidensorten in der Eizelle vorhanden, so können bei der Weiterentwicklung drittens durch vegetative Einmischung Zellen und Zellkomplexe mit einer der Plastidensorten allein ausgestattet werden. Und viertens müssen verschiedene Parteien der erwachsenen Pflanze sich entwicklungsgeschichtlich von bestimmten selbständigen Zellagen im Vegetationspunkt herleiten, so dass die Möglichkeit zur Bildung von Periklinalchimären gegeben ist, wenn gewisse Zellschichten des Scheitels lediglich die eine Sorte, andere Schichten nur die andere Sorte von Plastiden führen.

Dieser Deutung steht die Auffassung gegenüber, dass wir es bei den beschriebenen Erscheinungen gar nicht mit einer echten Vererbung zu tun haben, sondern dass hier gewisse Anomalien im Stoffwechselgetriebe der meristematischen Zellen vorliegen, Krankheitserscheinungen, die darauf beruhen, dass die Stoffwechselbeziehungen zwischen Kern und Protoplasma nicht in der erforderlichen Weise aufeinander abgestimmt sind. Dabei kann das Protoplasma allein der Träger der Abnormität sein, was zu einem nicht gedeihlichen Zusammenarbeiten mit dem normalen Zellkern führt, es kann umgekehrt das Plasma

gesund und der Kern defekt sein, oder aber beide Teile entsprechen nicht den normalen Bedürfnissen. Diese Stoffwechselstörungen sind reversibel, gegebenenfalls ist die Möglichkeit vorhanden, dass die nicht zusammenpassenden Prozesse sich gegenseitig ausgleichen und aneinander anpassen. Kommen bei Kreuzung ein gesunder und ein kranker Zellbestandteil zusammen, so sind beide unter Umständen befähigt, sich an den anderen Partner anzupassen, und so entstehen rein kranke oder rein gesunde Nachkommen. Oft bleibt aber auch der unentschiedene Zustand mehr oder weniger lange erhalten und erst im Laufe der Weiterentwicklung der einzelnen Zellen oder Gewebepartien wird der Einfluss des einen Zellbestandteils von dem anderen überwunden und so kommen Schecken und sonstige Arten der Buntblättrigkeit zustande. Einmal ausdifferenzierte Zellen, in denen die Entscheidung im einen oder anderen Sinn gefallen ist, sind in ihrem Stoffwechselzustand definitiv festgelegt, ein Umschlagen kann dann im allgemeinen nicht mehr erfolgen. Dadurch, dass in den komplizierten Stoffwechselbeziehungen zwischen Kern und Protoplasma an den verschiedensten Stellen Unregelmässigkeiten vorhanden sein können, die den Ergrünungsvorgang der Plastiden beeinflussen, entstehen die verschiedenen bisher beobachteten Farbvarianten, rein weiss, schwach grün und späterhin ausbleichend, gelb, gelblichgrün usw.

Bei diesem Erklärungsversuch ist die Annahme verschiedener erblicher Plastidensorten überflüssig und zur Erklärung des Einflusses des ♂-Gameten braucht nicht auf die Möglichkeit eines Plastidenübertritts mit dem ♂-Kern bei der Befruchtung zurückgegriffen zu werden. Ferner wird die schwer vorstellbare Entmischung zweier Plastidensorten bei den vegetativen Zellteilungen vermieden und schliesslich erübrigt sich die Annahme selbständiger Schichten im Sprossscheitel zur Erklärung der Erscheinungen bei Kreuzungen mit randpanaschierten Formen.

Unsere Versuche geben uns nun eine Reihe wichtiger Aufschlüsse über die Frage, wie diese beiden Anschauungen und die ihnen zugrunde liegenden Hypothesen zu bewerten sind.

Was zunächst die Möglichkeit der Bildung von Periklinalchimären betrifft, so sei hier nur kurz auf die Resultate meiner früheren Untersuchungen hingewiesen. 1922 konnte ich nachweisen, dass die Art und Weise, wie die Zellteilungsvorgänge im Vegetationspunkt und in den jungen Blattanlagen zum Aufbau des fertigen Sprosses und seiner Blätter führen, die Entstehung der randpanaschierten Pelargonien auf Grund der Periklinalchimärentheorie unmöglich macht.

Diese Beobachtungen konnten 1924 im gleichen Sinne ergänzt werden durch die Untersuchung der Entstehung der Achselknospen. In beiden Arbeiten finden sich ferner eine grosse Zahl von Einzelbeobachtungen über Besonderheiten in der Verteilung der verschiedenfarbigen Gewebe, die sich mit der Auffassung der randpanaschierten Pflanzen als Periklinalchimären nicht in Übereinstimmung bringen lassen. Solche Vorkommnisse konnten auch weiterhin in grosser Zahl festgestellt werden. Es seien hier nur zwei besonders charakteristische Beobachtungen mitgeteilt. Verschiedentlich habe ich schon darauf hingewiesen, dass Stecklinge albotunikater Pflanzen offenbar infolge der veränderten Wachstums- und Ernährungsbedingungen häufig sonderbare Abnormitäten aufweisen. So trieb ein Steckling der Stammpflanze P3 kurz nach dem Stecken unvermittelt ein einzelnes, völlig grünes, wohl ausgebildetes Blatt, das nur am Rand einen kleinen durch die ganze Dicke des Mesophylls reichenden isolierten weissen Fleck von etwa  $\frac{1}{2}$  qcm Grösse aufwies. Die sämtlichen übrigen Blätter, namentlich die beiden, welche in der gleichen Orthostiche über und unter dem fraglichen Blatt standen, waren in der gewöhnlichen Weise albotunikat ausgebildet, ohne irgendwelche Besonderheiten zu zeigen. Ähnliche Beobachtungen dieser Art hat auch *Bateson* 1923 bei Pelargonien beschrieben und abgebildet.

Eine andere Erscheinung, die auf Grund der Periklinalchimärentheorie nicht zu verstehen ist, liess sich des öfteren an den Kreuzungen mit dem *st. evanidotunicatus* beobachten. Alle Schecken dieser Art zeigen, wie schon verschiedentlich hervorgehoben, eine auffällige starke Sprengelung auf ihren Blättern, die den sektorialen Einschlag in der Verteilung der verschiedenfarbigen Gewebe mehr oder weniger stark verwischt. Eigentümlich ist nun, wie solche Schecken in den *st. evanidotunicatus* übergehen können. Dies geschieht nicht einigermaßen sprunghaft, wie das bei den Kreuzungen mit dem *st. albunicatus* festzustellen ist, sondern langsam und allmählich. Bei den neugebildeten Blättern macht sich in akropetaler Folge eine zunehmende Konzentration der Scheckung auf den Blattrand bemerkbar. Das Mittelfeld wird immer ärmer an *evanidus*-Flecken, der Rand immer reicher. Schliesslich verschwindet auch das letzte Grün aus der Randzone und von nun an werden nur noch echte *evanidotunikate* Blätter gebildet.

Aus dem gesamten hier und früher gesammelten Tatsachenmaterial geht hervor, dass die randpanaschierten Formen nicht als Periklinalchimären zu betrachten sind, deren periphere Zellagen aus selbständigen Gewebeschichten des Scheitels entstehen, sondern dass wir

es hier mit Mantelchimären zu tun haben, deren verschiedenfarbige Gewebepartien ihren Ursprung gemeinsamen Gewebekomplexen im Scheitel verdanken.

Über die Möglichkeit des Übertritts väterlicher Plastiden in die Eizelle beim Befruchtungsakt ist nach unseren heutigen Kenntnissen schwer ein Urteil zu fällen. In der Literatur über die zytologischen Vorgänge bei der Befruchtung bei Blütenpflanzen finden sich Angaben, dass bei gewissen Pflanzen der ♂ Sexualkern nach Abstreifen seiner Plasmahülle allein in die Eizelle übertritt. Daneben finden sich aber auch Beobachtungen, aus denen hervorgeht, dass bei anderen Pflanzen der männliche Kern geringe Plasmamengen mit in das Ei bringt. Ob dabei auch Chromatophoren übertreten können, hat sich bis jetzt nicht sicher entscheiden lassen. Die Anhänger der Lehre vom Plastidenübertritt glauben aus dem Verhalten der Nachkommenschaft bei Kreuzungen mit bunten Pflanzen der verschiedensten systematischen Stellung schliessen zu dürfen, dass in einzelnen Pflanzengruppen ein solcher Plastidenübertritt mehr oder weniger regelmässig erfolgt, bei anderen aber nicht. Nun haben *Ruhland* und *Wetzel* (1924) kürzlich nachgewiesen, dass bei *Lupinus luteus*, *Narcissus incomparabilis* und *Crocus vernus* zahlreiche sehr kleine Chloroplasten in den generativen Zellen der Pollenschläuche vorhanden sind und bei verschiedenen anderen Arten ist nach ihren Untersuchungen an dem Vorhandensein äusserst kleiner farbloser Chromatophoren in diesen Zellen nicht zu zweifeln. Damit ist über die Möglichkeit eines Plastidenübertritts noch nichts gesagt, immerhin ist sie sehr stark in den Kreis der Wahrscheinlichkeit gerückt durch den Nachweis, dass alle diese Chromatophoren von so geringer Grössenordnung sind, wie wir sie sonst im Pflanzenreich nicht kennen. Diese geringe Grösse würde ein Übertreten in die Eizelle sehr erleichtern, der exakte Nachweis des Vorgangs dürfte jedoch wegen der schwachen Färbbarkeit der in Frage kommenden Körperchen und der Schwierigkeit ihrer Identifizierung fast unmöglich sein. Auf jeden Fall muss damit gerechnet werden, dass ein Plastidenübertritt bei der Befruchtung vorkommen kann.

Wenn nun auch wirklich auf diese Weise väterliche Chromatophoren in die Eizelle gelangen, so fragt es sich, ob dieser Umstand für die Beurteilung der Beobachtungen an Bastarden panaschierter Pflanzen von Bedeutung ist. Das kann nur dann der Fall sein, wenn die Plastiden in unseren Fällen als erbliche selbständige Träger von verschiedenen Farbstoffcharakteren anzusehen sind, wenn wir also das

Vorhandensein von verschiedenen Plastidensorten annehmen müssen. Dem stehen aber eine ganze Anzahl schwerer Bedenken gegenüber. Die Tatsache, dass es sich bei unseren randpanaschierten Pelargonien nicht um Periklinalchimären handelt, lässt diese Auffassung schon wenig wahrscheinlich erscheinen. Unsere früheren Untersuchungen hatten bereits zu dem Schlusse geführt, dass in allen Zellen des Vegetationspunktes solcher Pflanzen die Anlagen für die beiden jeweils in Frage kommenden Farbcharaktere vorhanden sein müssen, und dass erst später eine Entscheidung über die Verteilung der verschiedenfarbigen Komplexe an den ausgewachsenen Organen getroffen wird. Beruht diese Entscheidung auf dem vegetativen Auseinanderspalten von zwei Plastidensorten, so wäre das Auftreten von randpanaschierten Formen gar nicht denkbar. Auf die Möglichkeit solcher vegetativer Trennung verschiedener Plastidensorten wird auf S. 94 noch zurückzukommen sein, augenblicklich handelt es sich für uns um die Frage, ob verschiedene Plastidensorten angenommen werden können. Ohne auf Teilbeobachtungen einzugehen, die diese Annahme sehr unwahrscheinlich erscheinen lassen, sei auf den Ausfall der Kreuzungen zwischen dem status albotunicatus und dem status evanidotunicatus hingewiesen, der auf unsere Frage eine entscheidende Antwort gibt. Betrachten wir diese Kreuzungen unter der Annahme vom Vorhandensein verschiedener Plastidensorten mit erblichen Merkmalen, so ergibt sich folgendes. Der status albotunicatus führt in den Zellen seines Mantels und somit auch in seinen Sexualzellen rein weisse Chromatophoren und liefert bei Selbstbestäubung dementsprechend farblose, nicht lebensfähige Keimlinge. Ebenso enthalten die Mantelzellen des status evanidotunicatus Chromatophoren, die in jugendlichem Zustand schwach grün sind und dann allmählich ausbleichen. Auch diese Pflanze ergibt bei Selbstbestäubung nicht lebensfähige Nachkommen. Werden die beiden Formen gekreuzt, so könnten, vorausgesetzt, dass bei der Befruchtung ein Übertritt väterlicher Plastiden in die Eizelle stattfindet, nur weiss-evanidus-Schecken entstehen, deren Aussehen je nach der Kreuzungsrichtung wechseln müsste. Irgendwelches rein grüne Gewebe dürfte jedoch nicht auftreten, da ja keiner der Eltern normal grüne Plastiden führt. Die beträchtliche Anzahl rein grüner und grün-bunter Nachkommen aus diesen Kreuzungen zeigt somit, dass die Annahme von dem Vorhandensein solcher Plastidensorten fallen gelassen werden muss. Aber auch abgesehen vom Auftreten von Pflanzen mit grünem Gewebe geht aus den Scheckungszahlen die Unmöglichkeit des Vorhandenseins selbst-

ständiger Plastiden und des Plastidenübertritts hervor. Beide Elternpflanzen verhalten sich bei Kreuzung mit grünen Pflanzen so, dass bunt ♀ × grün ♂ starke Scheckung, grün ♀ × bunt ♂ eine verhältnismässig schwache Scheckung ergibt. Danach müsste erwartet werden, dass aus der Kreuzung albotunikat ♀ × evanidotunikat ♂ viele Weiss-schecken entstehen, aus der umgekehrten jedoch sehr wenige. Oder umgekehrt betrachtet müsste die Kreuzung albotunikat ♀ × evanidotunikat ♂ wenige evanidus-Schecken, die reziproke Kreuzung viele liefern. Diese Annahme wird nun in keiner Weise verwirklicht, stets ist der Einfluss des väterlichen Elters über alles Erwarteten hinaus stärker (vgl. die Tabellen 11—13). Das geht ganz besonders deutlich aus dem Versuch 2429 evanidotunikat ♀ × albotunikat ♂ hervor, dessen hoher Scheckungswert für Weiss mit 34,21 sich ebensowenig mit der Annahme selbständiger Plastiden verträgt, wie das Auftreten von grünen Pflanzen in dieser Versuchsreihe.

Ferner widersprechen dem die Beobachtungen hinsichtlich des Chlorophyllgehalts der Vegetationspunkte und der jüngsten Blattanlagen. Schon die Tatsache, dass im äussersten Gipfel grüne und albotunikate Formen in ganz gleicher Weise in allen Zellagen Chlorophyll führen, und dass der farblose Mantel der randpanaschierten Pflanzen erst später in die Erscheinung tritt, zeigt deutlich, dass wir es hier nicht mit selbständigen Schichten verschiedenen Inhalts im Scheitel zu tun haben können. Nun könnte immer noch der Einwand erhoben werden, „grüne“ und „farblose“ Plastiden verhielten sich im embryonalen Zustand zufällig in diesem Fall gleich und die Differenzen in der Ergrünungsfähigkeit machen sich erst später geltend. Dann wäre das Wachstum solcher Pelargonien nach der Periklinalchimärentheorie sehr wohl denkbar. Zu dieser Annahme steht aber das Verhalten der albonukleaten Formen in so schroffem Gegensatz, dass der Einwand damit seine Stichhaltigkeit verliert. Die völlige Farblosigkeit von Scheitel und Achsenpartien der invers panaschierten Exemplare zeigt auf das deutlichste, dass der Stoffwechselzustand hier ganz anderer Art sein muss, obwohl es sich sehr oft um verschiedene Seitenzweige ein und derselben Pflanze handelt. Hätten wir es hier mit selbständigen Schichten zu tun, deren Chromatophoren verschiedene Eigenschaften besässen, so müssten auch bei dieser Form von Mantelchimären die Zellen der einzelnen Schichten des Scheitels gleichmässiges Verhalten aufweisen und auch hier müsste sich der Unterschied zwischen „grünem“ und „farblosem“ Gewebe erst später geltend machen. Dieser Umstand zusammen mit dem

Ausfall der Kreuzungen zwischen den beiden Chimärentypen zeigt auf das deutlichste, dass die Annahme des Vorhandenseins verschiedener Plastidensorten zur Deutung des gesamten Erscheinungskomplexes nicht herangezogen werden darf.

Zwei Angaben finden sich in der Literatur, die ganz besonders in dem Sinn ausgelegt worden sind, dass die Chromatophoren als Sitz erblicher Anlagen angesprochen werden müssen. *Van Wisselingh* (1920) fand bei *Spirogyra triformis* einen Zellkomplex, bei dem jede Zelle ausser normalen Chlorophyllbändern auch ein solches ohne Pyrenoide enthielt und diese Erscheinung zeigte sich bei allen Descendenten dieser Zellen in der gleichen Weise. Er hat daraus den Schluss gezogen und *Winkler* (1924) hat in dem gleichen Sinn auf diesen Fall ganz besonders hingewiesen, dass hier eine erbliche im Chromatophor lokalisierte Besonderheit vorliege, auf die der Genotypus des Zellkerns keinen Einfluss habe. Diese Beobachtung lässt sich nun auch in anderer Weise deuten. Nach unseren heutigen Kenntnissen können sich die Pyrenoide der Konjugaten im Gegensatz zu vielen anderen Algen nur durch Teilung vermehren und nicht de novo entstehen. Bricht nun einmal aus irgendwelchen Gründen ein pyrenoidfreies Endstück eines *Spirogyra*-Chromatophors ab, so steht dem nichts im Wege, dass im Laufe der weiteren Teilung dieser Zelle das herangewachsene Bruchstück den ihm zustehenden Platz zwischen den anderen normalen Bändern einnimmt, und da es von Anfang an pyrenoidfrei war, so wird es auch weiterhin pyrenoidfrei bleiben. Es besteht somit keinerlei Grund, aus dieser Beobachtung die Notwendigkeit abzuleiten, dass die Chromatophoren als selbständige Träger der Erblichkeit für gewisse Merkmale angesehen werden müssen.

Sodann berichtet *Renner* (1924) über seine ausgedehnten Kreuzungsversuche mit *Oenotheren*. Es ist schon lange bekannt gewesen, dass bei Bastardierung gewisser *Oenothera*-Arten in der Nachkommenschaft regelmässig in mehr oder weniger grosser Zahl blasse oder bunte Individuen auftreten. *Renner* hat nun zahlreiche Kreuzungen zur Untersuchung dieser Verhältnisse angestellt und ist an Hand seiner Resultate zu scharf umschriebenen Vorstellungen über das Zustandekommen solcher bunter Formen gelangt. Den Ausgangspunkt für seine Untersuchungen und zugleich das typische Beispiel für die bei den *Oenotheren* vorliegenden Erscheinungen stellt die Kreuzung zwischen *Oenothera Lamarckiana* und *Oenothera Hookeri* dar. Kreuzt man *Oe. Hookeri* ♀ mit *Oe. Lam.* ♂, so sind die Zwillingsbastarde *Hookeri-laeta* und *Hookeri-velutina* normal grün. Die reziproke Kombination

jedoch, bei der die Oe. Lam. die Mutter liefert, gibt ein ganz anderes Resultat. Die Hookeri-laeta ist auch hier normal grün, die Hookeri-velutina hingegen ist zum grössten Teil blass gelb-grün und nicht lebensfähig. Daneben finden sich aber auch Keimlinge, die auf blassem Grund mehr oder weniger zahlreiche grüne Flecken tragen. Diese Schecken können in der gleichen Weise wie bei unseren Pelargonien, späterhin rein blass oder rein grün werden, oder aber sie bleiben sehr lange bunt und führen dann auch hier gelegentlich zu typischen Mantelchimären.

Dieses eigenartige Resultat wird so erklärt, dass die Hookeri-Plastiden mit den Kernkombinationen <sup>h</sup>Hookeri · gaudens und <sup>h</sup>Hookeri · velans zu ergrünen vermögen, die Lam. Plastiden ergrünen zwar mit der Kernkombination <sup>h</sup>Hookeri · gaudens, nicht aber mit der Kombination <sup>h</sup>Hookeri · velans. Stellt bei der Ausgangskreuzung die Oe. Hookeri die Mutter, so können die in der Eizelle befindlichen Hookeri-Plastiden in beiden Zwillingen und entsprechen auch in den diesbezüglichen F<sub>2</sub>-Generationen ergrünen. Umgekehrt jedoch, wenn die Oe. Lam. als Weibchen benutzt wurde, vermögen die Lam.-Plastiden in der F<sub>1</sub> mit der Kernkombination <sup>h</sup>Hookeri · gaudens zu ergrünen, in der F<sub>2</sub> treten jedoch zur Hälfte Exemplare mit der Kombination <sup>h</sup>Hookeri · <sup>h</sup>Hookeri auf und diese sind blass, da die Lam.-Plastiden mit einem solchen Kern kein Chlorophyll bilden. Andererseits ist der Zwilling <sup>h</sup>Hookeri · velans von vornherein farblos, da die Lam.-Plastiden auch mit dieser Kernkombination farblos bleiben. Treten hier Grünschecken auf, so sollen diese grünen Zellen mit Hookeri-Chromatophoren versehen sein, die bei der Befruchtung mit dem Pollenkern in die Lam.-Eizelle übertreten sind und durch die vegetative Spaltung von den nicht ergrünungsfähigen Lam.-Plastiden getrennt wurden. In der F<sub>2</sub> von blassen Zweigen werden beide Zwillinge nicht ergrünen können, da sie nur Lam.-Chromatophoren enthalten, dagegen führen rein grüne Zweige dieses Bastards nur noch Hookeri-Plastiden und dementsprechend sind auch die Zwillinge der F<sub>2</sub> beide rein grün.

Diese Deutung der Resultate verlangt als Grundlage das Vorhandensein verschiedener selbständiger Plastidensorten mit eigenen erblichen Eigenschaften, die Möglichkeit eines Plastidenübertritts bei der Befruchtung und ferner die Möglichkeit der vegetativen Trennung der beiden Plastidensorten. In einer grossen Zahl der verschiedensten Kreuzungen mit den beiden genannten Typen wird nun die Richtigkeit dieser Annahme zu prüfen versucht. Dazu kommt noch, dass eine Anzahl anderer Oenotheren-Arten bei Bastardierung Schecken ergeben,

die sich ähnlich verhalten wie die der Lam.-Hookeri-Kreuzungen und deren Zustandekommen auf die gleiche Weise gedeutet wird. Dadurch wird das Tatsachenmaterial auf eine ausserordentlich breite Basis gestellt und der Ausfall aller dieser Kreuzungen stimmt mit den gemachten Voraussetzungen ausgezeichnet überein. Allerdings müssen hierzu einige Hilfsannahmen gemacht werden, deren Zurechtbestehen eben aus diesen Kreuzungen geschlossen wird. So soll die Lam., als Vater verwandt, wenig Plastiden mit in die Eizelle bringen, ebenso die *Oe. muricata* (bezw. die ♂ Gameten mit dem *curvans*-Komplex). Dagegen findet bei Verwendung von *Hookeri* und *biennis* (bzw. ♂ Gameten mit dem *rubens*-Komplex) ein starker Plastidenübertritt statt. Auch die Vermehrungsgeschwindigkeit der einzelnen Plastidensorten wird als verschieden angenommen und dieser Umstand zur Erklärung des Ausfalls einzelner Kreuzungen in den Bereich der Möglichkeit gezogen.

Dass bei unseren Pelargonien das Vorhandensein verschiedener Plastidensorten nicht zur Deutung der Kreuzungsergebnisse verwandt werden kann, dass die Befunde im Gegenteil den Beweis liefern, dass es verschiedene Arten von Chromatophoren mit eigenem erblichen Verhalten nicht gibt, wurde oben gezeigt. Das legt die Vermutung nahe, auch bei den *Oenotheren*-Schecken möge die Deutung in ähnlicher Weise zu suchen sein. Wenn auch die Resultate der *Oenotheren*-Kreuzungen sehr gut mit der Hypothese übereinstimmen, so müssen hier doch einige Punkte beachtet werden, die an der Richtigkeit der Annahmen Zweifel aufkommen lassen. Die Zahl der vom Kern mit in die Eizelle gebrachten Plastiden wird stets gegenüber den schon in der Eizelle befindlichen recht gering sein. *Mutatis mutandis* gelten dann für die *Oenotheren*-Kreuzungen in gleicher Weise meine früheren Ausführungen (1924, S. 75), an Hand deren ich zeigen konnte, dass das Vorhandensein zweier Plastidensorten in der befruchteten Eizelle und deren Entmischung ganz andere Resultate bei den verschiedenen Kombinationen zeitigen müsste. Und die Berechtigung meiner Ausführungen geht aus dem Ausfall meiner diesjährigen Kreuzungen wiederum hervor. Die Verhältnisse liegen zwar bei den *Oenotheren* wegen der verschiedenartigen Kernkomplexe, wegen der Verwendung verschiedener Spezies u. a. m. sehr viel komplizierter, trotzdem können meine Folgerungen auf manche der vorliegenden Kombinationen gut übertragen werden. Demgegenüber haben vielleicht gerade diejenigen Fälle, bei denen eine Reihe von Kreuzungen ineinander geschachtelt sind und deren Ausfall gemäss der Voraussage besonders überraschend wirkt, wegen der Häufung der notwendigen Hilfsannahmen weniger

Beweiskraft, als es auf den ersten Blick scheinen möchte. Mit Hilfe der Annahmen erfolgten oder nicht erfolgten Plastidenübertritts, eingetretener oder nicht eingetretener Entmischung auch in Fällen, die wegen der Ergrünungsfähigkeit beider Plastidensorten äusserlich nicht zu kontrollieren sind, schnellerer oder langsamerer Vermehrung der einzelnen Chromatophorensorten in den verschiedenen Vorkreuzungen und dergleichen lassen sich die Endresultate zwar sehr schön deuten, zugleich wird in die Deutung jedoch eine steigende Unsicherheit hineingetragen.

Hier sei noch auf eine weitere Beobachtung *Renners* hingewiesen, die seinen Anschauungen Schwierigkeiten bietet. Die Keimlinge aus der Kreuzung *Lam.* × *Hookeri* haben „zuerst alle schön grüne Kotyledonen, wie die drei übrigen Bastarde, aber mit dem Heranwachsen werden bei (*Lam.* × *Hookeri*) *velutina* die Kotyledonen in der unteren Hälfte weisslich und die Primärblätter der meisten Individuen sind von Anfang an ganz blass grünlichgelb oder weisslichgrün“ (S. 309). Eine vegetative Trennung von *Lam.*- und *Hookeri*-Plastiden kann hier nicht vorliegen, da um diese Zeit in den Kotyledonen keine Zellteilungen mehr zu erwarten sind. Zudem zeigen alle *velutina*-Individuen zunächst grüne Kotyledonen und das Ausbleichen findet regelmässig und nur in der basalen Hälfte der Keimblätter statt. Dieses Verhalten will schlecht zu der Annahme zweier verschiedener Plastidensorten passen. Man könnte die Erscheinung wohl so erklären, dass die *Lam.*-Plastiden zunächst noch Farbstoff zu bilden vermögen, bis sich dann später der Einfluss des *Hookeri*-Kernanteils geltend macht und den *Lam.*-Plastiden das Ergrünen verbietet. Trotzdem bleibt die gleichmässige Lokalisation des Ausbleichens auf die basale Kotyledonenhälfte und das Grünbleiben der oberen schwer erklärlich. Zudem müsste man erwarten, dass einzelne der zukünftigen Schecken auf der unteren Hälfte der Keimblätter auch nach dem Ausbleichen grüne Flecken behalten, hervorgerufen durch übergetretene *Hookeri*-Plastiden. Das scheint aber nie der Fall gewesen zu sein.

Alle diese Schwierigkeiten lassen sich umgehen, wenn man auch bei den *Oenotheren* annimmt, dass Stoffwechseldifferenzen zwischen Kernkombination und Protoplasma die Buntblättrigkeit bedingen. Gerade hier, wo es sich um Kreuzungen verschiedener Arten handelt, die sicherlich in ihren Stoffwechselcharakteren mehr oder weniger voneinander abweichen, wäre es leicht zu verstehen, wenn die Wechselbeziehungen zwischen den einzelnen Kreuzungspartnern nicht genügend aufeinander abgestimmt wären und so Störungen in der Chlorophyll-

bildung aufträten. Die Annahme selbständiger Plastidensorten mit erblichen Eigenschaften erübrigt sich dann.

Die Besprechung der Oenotheren-Schecken hat uns bereits verschiedentlich in Berührung gebracht mit der letzten Annahme zur Deutung der Scheckenbildung, mit der Möglichkeit einer vegetativen Trennung verschiedener Plastidensorten bei den Zellteilungen im Laufe der Ontogenie der einzelnen Organe. Unsere Kreuzungsergebnisse und die daran angeschlossenen Erörterungen haben gezeigt, dass die Entstehung der bunten Bastardkeimlinge nicht auf das Vorhandensein verschiedener Plastidensorten zurückgeführt werden darf, und damit ist die Frage nach der Möglichkeit vegetativer Spaltung eigentlich gegenstandslos geworden. Da die einzelnen Grundannahmen in ihrer Wirkung jedoch sehr stark ineinander spielen, so sei noch kurz auf diesen Punkt eingegangen. Dass eine solche vegetative Trennung infolge von Zellteilungen nicht gut zu verstehen ist und die Resultate auf diesem Weg nicht erklärt werden können, ist bereits verschiedentlich eingehend auseinandergesetzt worden (vgl. *Correns* 1922, und *Noack* 1922, 1924). Diese Argumente sind auch von den Anhängern der Hypothese selbständiger Plastiden und deren vegetativer Trennung bis zu einem gewissen Grad anerkannt worden. Hier sei nur auf einige Resultate unserer Fluoreszenzuntersuchungen hingewiesen. Das Auftreten einzelner farbstoffführender Zellen in sonst rein weissem Gewebe mit allen seinen auf Seite 77 mitgeteilten Begleiterscheinungen, sowie die Verhältnisse bei den invers panaschierten Mantelchimären sind durch vegetative Trennung zweier Plastidensorten nicht zu erklären, wie das auch schon 1924 eingehend besprochen worden ist.

Die Unhaltbarkeit bzw. Unwahrscheinlichkeit der vier Voraussetzungen (Periklinalchimären, selbständige Plastidensorten, Übertritt in die Eizelle und vegetative Trennung) ist für jede einzelne ausführlich dargelegt worden. Die obigen Darstellungen lassen schon erkennen, dass diese vier Annahmen nicht einzeln aus dem Ganzen herausgenommen werden dürfen. Sie greifen so eng ineinander und sind für die Erklärung der ganzen Erscheinungen so ursächlich miteinander verbunden, dass sie nur als geschlossenes Ganze eine Grundlage für die Erklärung vorliegender Formen der Buntblättrigkeit darstellen. Erweist sich auch nur eine dieser Voraussetzungen als unrichtig, so fällt das ganze Gebäude in sich zusammen. Ohne selbständige Plastidensorten hat die vegetative Entmischung keinen Sinn und umgekehrt. Ohne Plastidenübertritt bei der Befruchtung wäre wiederum der Mechanismus der Entmischung zwecklos und der Plastidenübertritt

würde bedeutungslos, wenn es keine selbständigen Chromatophorensorten gäbe. Die Periklinalchimärentheorie setzt wieder selbständige Plastidensorten voraus und ohne diese Theorie in Verbindung mit der Möglichkeit eines Plastidenübertritts lassen sich wiederum die Resultate der Ausgangskreuzungen nicht auf Grund der anderen Annahmen deuten. Von diesen vier Punkten stösst aber jeder einzelne bei genauerer Betrachtung auf so viele Unmöglichkeiten bzw. Unwahrscheinlichkeiten, dass dieser ganze Deutungsversuch fallen gelassen werden muss.

Diese Erörterungen beziehen sich zunächst nur auf die Buntblättrigkeit der Pelargonien und haben zu der Anschauung gestörter Stoffwechselbeziehungen geführt. Es soll damit nun keineswegs behauptet werden, dass alle Fälle nicht mendelnder Buntblättrigkeit damit eine restlose Erklärung erfahren hätten. Sie zeigen nur, dass eine Deutung unter Zugrundelegung der vier Annahmen auch bei den anderen Fällen nicht mendelnder Panaschüre unmöglich ist. Jedoch ergeben sich hier soviel Analogien mit dem Verhalten unserer Pelargonien, dass ich nicht daran zweifle, dass auch die Erklärung dieser Fälle in der gleichen Richtung zu suchen ist. Die hier und früher entwickelten Vorstellungen über Wesen und Zustandekommen solcher Fälle von Buntblättrigkeit dürfen als Arbeitshypothese an Stelle der bisherigen Anschauungen gesetzt werden. Ob sie sich für alle diese Fälle als tragfähig erweist, und wie im einzelnen die zellphysiologischen und entwicklungsmechanischen Geschehnisse aufzufassen sind, das zu klären muss weiteren Untersuchungen überlassen bleiben.

### Zusammenfassung einiger Ergebnisse.

An Hand einer Anzahl von Kreuzungen zwischen albotunikaten und grünen Pflanzen sowie deren Bastarden werden die Resultate der vorjährigen Versuche bestätigt, besonders was das Vorhandensein von Valenzunterschieden zwischen den einzelnen Stammpflanzen betrifft. Hier ergibt sich nur insofern eine Einschränkung, als bei einem Teil der albotunikaten Stammpflanzen, deren Valenzen sehr nahe beieinander liegen, mit Hilfe der Kreuzungsmethode eine endgültige Reihenanzordnung nicht durchführbar ist, da die Unterschiede in den Versuchsergebnissen mit den mutmasslichen Fehlergrenzen ungefähr zusammenfallen.

Ausgedehnte Bastardierungen zwischen dem status albotunicatus und dem status aureodermis erwiesen die Richtigkeit der auf Grund

der früheren Erfahrungen erhaltenen theoretischen Vorstellungen, und das gleiche gilt von den Versuchen mit dem status *evanidotunicatus*.

Bei Kreuzung zwischen dem status *albotunicatus* und dem status *evanidotunicatus*, die beide geselbstet keine lebensfähigen Nachkommen hervorbringen, zeigt das Auftreten rein grüner und grün gescheckter Pflanzen, dass das Zustandekommen von bunten Bastardpflanzen nicht auf Plastidenübertritt und vegetativer Entmischung zweier Plastidensorten beruhen kann.

Zu dem gleichen Ergebnis führt die Untersuchung der bunten Stammpflanzen und Bastarde auf ihren Chlorophyllgehalt mit Hilfe des Fluoreszenzmikroskops. Ganz besonders zeigen die Vergleiche von Sprossscheiteln und Blattanlagen grüner und *albotunikater* Pflanzen, dass die letzteren keine Periklinalchimären darstellen, sondern Mantelchimären, deren verschiedenfarbige Organpartien sich entwicklungs-geschichtlich von gemeinsamen meristematischen Gewebekomplexen herleiten.

Im letzten Abschnitt schliesslich werden an Hand der vorliegenden Untersuchungen die Gründe zusammengestellt, warum eine Deutung der Panaschüre der Pelargonien unter Zugrundelegung der Periklinalchimärentheorie, der Annahme selbständiger erblicher Plastidensorten des Plastidenübertritts bei der Befruchtung und der vegetativen Entmischung verschiedener Plastidensorten bei den Zellteilungen nicht möglich ist. Die Versuchsergebnisse bestätigen die Annahmen, dass die Buntblättrigkeit der Pelargonien auf einem reversiblen Krankheitszustand in den meristematischen Zellen beruht und dass die Weitergabe dieser Anomalien an die Nachkommenschaft nicht als echte Vererbungserscheinung aufzufassen ist.

Würzburg, im Februar 1925.

---

## Literaturverzeichnis.

- Bateson, W.*: Note on the nature of plant-chimaeras. *Studia Mendeliana*, Brünn 1923.
- Baur, E.*: Das Wesen und die Erblichkeitsverhältnisse der Varietates albomarginatae hort. von *Pelargonium zonale*. *Zeitschr. f. ind. Abstamm.- u. Vererbungsl.*, Bd. 1, 1909.
- Correns, C.*: Vererbungsversuche mit buntblättrigen Sippen III—V. *Sitzungsber. d. preuss. Akad. d. Wissensch. Mathem.-naturw. Kl.* 5. Febr. 1920.
- Vererbungsversuche mit buntblättrigen Sippen VI, VII. *Ebenda* 14. Dez. 1922.
- Lloyd, F. E.*: A method of ultramicroscopy whereby fluorescence in the Cyanophyceae and Diatomaceae may be demonstrated. *Science* Bd. 58, 1923. (Nach *Bot. Cbl.* Bd. 4, 1924, S. 11.)
- Metzner, P.*: Zur Kenntnis der photodynamischen Erscheinungen III. *Biochem. Zeitschr.* Bd. 148, 1924.
- Noack, K. L.*: Entwicklungsmechanische Studien an panaschierten Pelargonien. *Jahr. f. wiss. Botanik*, Bd. 61, 1922.
- Vererbungsversuche mit buntblättrigen Pelargonien. *Verh. d. physik.-med. Ges. Würzburg*, Bd. 49, 1924.
- Reuner, O.*: Die Scheckung der Oenotherenbastarde. *Biolog. Zentralbl.*, Bd. 44, 1924.
- Ruhland, W. und Wetzel, K.*: Der Nachweis von Chloroplasten in den generativen Zellen von Pollenschläuchen. *Ber. d. Deutsch. Bot. Ges.* Bd. 42, 1924.
- Winkler, H.*: Über die Rolle von Kern und Protoplasma bei der Vererbung. *Ztschr. f. ind. Abstamm.- u. Vererbungsl.*, Bd. 33, 1924.
- Wisselingh, C. van*: Über Variabilität und Erblichkeit. *Ztschr. f. ind. Abstamm.- u. Vererbungsl.*, Bd. 22, 1920.



VERHANDLUNGEN  
DER  
PHYSIKALISCH-MEDIZINISCHEN GESELLSCHAFT  
ZU  
WÜRZBURG.  
N. F. BAND 50. Nr. 3.

SITZUNGSBERICHTE.

V. SITZUNG.

HERMANN BRAUS.

---

WÜRZBURG.  
VERLAG DER PHYSIKALISCH-MEDIZINISCHEN GESELLSCHAFT.  
DRUCK UND KOMMISSIONSVERLAG DER UNIVERSITÄTSDRUCKEREI H. STÜRTZ A. G.  
1925.







V. Sitzung vom 21. Februar 1925.

## Hermann Braus.

### I.

Im Namen der medizinischen Fakultät habe ich bei dieser Trauerfeier für unseren unvergesslichen Hermann Braus einige Worte des Dankes und der Ehrung zu sagen.

Wer von uns — früher oder später, und vielleicht ganz jäh — begriff, dass wir ihn in Kürze verlieren würden, dem mochte wohl für einen Augenblick der Herzschlag stocken. Denn im selben Augenblick fühlte er, dass nicht nur eine uns persönlich wertvoll gewordene Seele entglitt, er empfand, dass hier ein Mann dahinging, der gross war in seinem Fach und darüber hinaus, und der mit seiner Grösse die Fakultät in wachsendem Masse erhöhte.

Die Tätigkeit des Einzelnen in der Fakultät setzt sich aus vielen Teilen zusammen. Wir haben die zähe Arbeit von Braus im Unterricht gesehen, für die Studierenden, für die er in langen Jahren eine ganz eigenartige Methode herausgebildet hatte, wie sie in seinem wundervollen Buch niedergelegt ist, und die durch ihren Erfolg für sich sprach; wir sahen, wie er bereitwillig den praktischen Ärzten im Fortbildungskurs von seiner Kunst gab, und wie es ihn auch zur Belehrung weiterer Kreise der Gebildeten drängte. Wir sahen ihn als Institutsleiter eifrigst besorgt, die für den Unterricht und die Forschung erforderlichen Grundlagen zu schaffen oder weiter zu entwickeln. Wir bewunderten seine Forschungsarbeit, die weit hinausgriff über die Grenzen seines Spezialgebietes, und wir haben ihn im Fakultätsdienst unermüdlich arbeiten sehen, im Amt des Dekans, das er zwar schweren Herzens — war er doch durch die Arbeit an seinem Buche übermässig in Anspruch genommen — auf sich nahm, dann aber auch getreu durchführte bis zum Ende. Und wie in allen seinen Verrichtungen, so sehen wir ihn auch hier

gewissenhaft in den kleinen aber notwendigen Arbeiten, und weit hinausgreifend über diese Aufgaben, wo es ihm angebracht erschien. Unvergesslich wird es uns Fakultätsgenossen sein, wie warm er sich einsetzte für die Ehrendoktorpromotion eines begnadeten Künstlers, nicht verstanden von einem Teil der medizinischen Presse. Aber *Braus* war es darum zu tun, zu zeigen, dass die Fakultät, als eine höchste Kultureinrichtung, berufen sei, Kulturtaten zu ehren, auch wenn sie auf scheinbar fremdem Gebiet liegen.

So sahen wir *Hermann Braus*, den Fakultätsgenossen, der uns in wenigen Jahren lieb ward, als einen Hochschullehrer in vollstem Sinn, streng in Anforderungen an sich und andere, die Ziele der Forschung weit steckend, in der Belehrung sich an gebildete, denkfähige Zuhörer richtend, und gerade darum von diesen verstanden und reich an Erfolgen. Uneingeschränkt haben wir ihm unsere Anerkennung entgegengebracht, und es erfüllt uns mit freudigem Stolz, zu wissen, dass er gern einer der Unsrigen war. Wir danken ihm weit über das Grab hinaus, und schreiben seinen Namen neben die der Besten, welche der Fakultät angehört haben. **F. König.**

---

## II.

In diesem Raume, wo viele von uns noch vor kurzem seine Stimme gehört haben, wollen wir jetzt das Gedächtnis von *Hermann Braus* feiern. An der Stelle, wo ich stehe, um dem Freunde ein Wort ehrenden Gedenkens nachzurufen, hat er gestanden, noch wenige Tage vor seinem Tode, in aller Schwäche aufrecht gehalten durch das starke Gefühl der Pflicht. Nach kurzem, schmerzlichen Krankenzimmer ist er gestorben, in seinem Arbeitszimmer, zwischen seinen Büchern und Papieren, von Schönheit umgeben und von zarter treuer Liebe. Zu früh, viel zu früh für uns, für die Wissenschaft; in vollem Schaffenstrieb, weg von unvollendetem Werke; aber auch, ohne das Nachlassen alternder Kraft gespürt zu haben. Wohl ihm!

Wir aber suchen zusammen, was uns von ihm geblieben ist. Lassen Sie mich alten Erinnerungen nachgehen.

Wie reich an Erinnerungen ist mir dieser Ort! Drüben im zoologischen Institut sass ich als Schüler *Boveris*. Wenn ich von der Arbeit aufsaß, erblickte ich über der Strasse am Fenster den alten *Koelliker*, den schönen Kopf mit der blühenden Farbe und den schneeweissen Locken tief übers Mikroskop gebeugt. So sass ich auch eines Tags — es war im Herbst 1899 — als junger Dozent, in jener inneren Spannung, wie sie der ersten Vorlesung des Semesters voranzugehen pflegt. Da trat ein junger Mann meines Alters bei mir ein, der sich als *Hermann Braus* aus Jena vorstellte. Er war mit seiner jungen Frau, der Tochter des Anatomen *Max Fürbringer*, nach Würzburg übersiedelt, als Prosektor von *Koelliker*. Ich hatte schon von ihm gehört; ein Freund von ihm, der Norweger *Johan Hjort*, der im Winter 1897/98 einige Wochen Gast unseres Instituts gewesen war, hatte ihn in Jena getroffen und mir von ihm erzählt. Ich war neugierig auf ihn gewesen, wie junge Leute sind, die voneinander hören. Nun trat er mir entgegen, in der freien, gewinnenden Art, die wir alle an ihm kannten. Er fragte mich, ob er meine Vorlesung über Entwicklungsmechanik hören dürfe. Aus dieser kurzen Begegnung

wurde bald eine herzliche Freundschaft, die ungetrübt bis an seinen Tod gedauert hat. Von jenem Tage an bin ich Zeuge und Teilnehmer seiner wissenschaftlichen Entwicklung gewesen, für welche die kurzen  $1\frac{1}{2}$  Jahre, die er in Würzburg zubrachte, einen wichtigen Abschnitt bedeuteten. Was vor jener Zeit liegt, weiss ich aus seinen und seiner Freunde Erzählungen und aus seinen Arbeiten.

Im Jahre 1868 in Burtscheid als Sohn eines Arztes geboren, nach dem Tode einer Schwester als einziges Kind aufgewachsen, studierte er zuerst in Bonn, wo ihn vor allem die Botanik und der Botaniker fesselten. Äussere Rücksichten hielten ihn ab, sich ganz dieser Wissenschaft zu widmen. Von *Strasburger* empfohlen, ging er zu dem Anatomen *Max Fürbringer* nach Jena.

Nach Jena! Welcher Zauber umwebt diese Stadt, welche Anmut und welche Grösse! Die engen krummen Gassen mit den traulichen Häuschen und unter ihren kleinen Fenstern schlichte Tafeln mit Deutschlands erlauchtesten Namen. Und nun flutete ein neuer Strom geistigen Lebens durch das alte Tal. *Ernst Haeckel*, *Gegenbaur*, *Fürbringer*, *Biedermann*, *Abbe*, man braucht nur diese Namen und manche andere zu nennen, so geht es wie ein Leuchten von dem lieblichen Ort an der Saale aus. Dort legte *Braus* den Grund zu seinem ganzen späteren Leben; dort fand er den Lehrer und den Zugang zur Forschung, die ersten wissenschaftlichen Freunde und die Lebensgefährtin. *Braus* selbst hat sich einmal über jene Jahre rückblickend geäussert in einem Aufsatz zu *Rouxs* 70. Geburtstag (1920). „In meiner Jugend ganz unter dem Eindruck aufgewachsen, den *Johannes Müller* auf seine Schüler ausübte und den mein Vater, der begeistert zu seinen Füessen gesessen hatte, in seinem Tun und Reden dem empfänglichen Geiste des jungen Naturwissenschaftlers wiederspiegelte, kam ich nach Jena, als dort der älteste Schüler *Karl Gegenbaur*, *Max Fürbringer*, als Anatom und *W. Biedermann* als Physiolog zu lehren begannen. *Fürbringers* Eigenart ist in gewisser Weise eine höchste Erfüllung des von *Gegenbaur*, dem Meister, zuerst eingeschlagenen und vorgezeichneten Wegs. Rückblickend glaube ich, dass niemand besser die eigentliche Schulung in dieser Forschungsrichtung vermitteln konnte und ich preise mein Geschick, das mich damals nach Jena führte.“ Denn in Jena wurde *Braus* nun *Fürbringers* Schüler, erst empfangender, dann mitschaffender Arbeitsgenosse. Im Februar 1894, bei der Feier von *Haeckels* 60. Geburtstag, wurde ihm und seinem Freunde *Drüner* die Anstellung als Assistenten am Anatomischen Institut mitgeteilt. Es folgten Jahre jugendlicher

Begeisterung und Schaffensfreude. „Es war eine unvergleichliche Zeit“, schreibt mir sein Freund *Drüner*, „in der die Freude an der Forschung, unserer eigenen und der anderer, alle anderen Regungen überwog, und in der wir nur eines bedauerten, dass der Tag durch die Nacht unterbrochen wurde. Wie oft fand der eine von uns den andern morgens noch vor, auf die Wiederkehr guten Tageslichts wartend, wenn er in der Frühe in die Anatomie kam. Wir waren jung und bedurften da nicht der Schonung, wo uns die Freude an der Sache und Begeisterung am Erfolg trieb. Leuchtendes Vorbild war uns unser Lehrer *Fürbringer* in der Vielseitigkeit seines Könnens, seinem unwandelbaren Fleiss, seiner unvergleichlichen Literaturkenntnis, und in seiner immer auch zu manchmal zeitraubender-Hilfe bereiten, tiefgründigen Freundlichkeit. Es herrschte bei ihm der Geist freudigen Vorwärtsstrebens.“ So *Drüner*. *Braus* hat seinem Lehrer zeitlebens dankbare Verehrung bewahrt, und er durfte es auch; vieles Beste in seiner Art zu arbeiten war *Fürbringersche* Tradition.

Der Anfang von *Braus* eigener Forscherarbeit wurzelt in diesem Boden; er begann als reiner vergleichender Anatom im Sinne *Haeckels* und *Gegenbaurs*. Bei seinen beiden ersten Untersuchungen war auch der Gegenstand von aussen an ihn herangebracht; bei seiner Dissertation über „Die Rami ventrales der vorderen Spinalnerven einiger Selachier“ (Jena 1892) naturgemäss durch eine Anregung seines Lehrers; bei den „Untersuchungen zur vergleichenden Histologie der Leber der Wirbeltiere“ (1896) durch das Material, welches *Semon*, *Fürbringers* Assistent, von seiner Forschungsreise in Australien und dem Malayischen Archipel mitgebracht hatte. Beide Arbeiten spielen in seiner weiteren Entwicklung keine grössere Rolle mehr, doch waren sie nicht ohne Folgen. Die Leberarbeit, auf deren Gegenstand *Braus* vor einigen Jahren noch einmal kurz zurückkam in einer Mitteilung über Lebermodelle (1921), hat, so viel ich weiss, den Altmeister der Histologie *Koelliker* auf ihn aufmerksam gemacht und bei seinem ersten Ruf nach Würzburg eine Rolle gespielt. Die Arbeit über die Spinalnerven trug wohl dazu bei, ihn auf eine Frage zu führen, die ihn dann zeitlebens nicht mehr losgelassen hat. Ehe wir auf diese Frage näher eingehen, möchte ich noch seine Untersuchungen über die frühesten Entwicklungsstadien von Amphibien erwähnen (1895 b und c). Obwohl auch sie ohne weitertragende direkte Folgen für ihn blieben, scheinen sie mir im Zusammenhang seiner Entwicklung wichtig, weil sie ausserhalb des engeren Interessenkreises der morphologischen Schule lagen und ihn zuerst mit Objekten bekannt machten, die

er später neben den Selachierembryonen als Untersuchungsmaterial benützte.

Wichtiger aber für seine Zukunft war es, dass er nun ein Problem von grundlegender Bedeutung in Angriff nahm, die Frage nach der Entstehung der paarigen Gliedmassen der Wirbeltiere, und damit in einen Kampf eintrat, welcher die Morphologie jener Tage aufs lebhafteste bewegte.

Die paarigen Gliedmassen sämtlicher Wirbeltiere, d. h. also die Arme und Beine der Landbewohner, die Brust- und Bauchflossen der Fische, haben das Gemeinsame, dass sie aus zwei Hauptabschnitten zusammengesetzt sind, der frei beweglichen Gliedmasse und dem Gliedmassengürtel, durch welchen jene mit dem Rumpf zusammenhängt. Zur morphologischen Erklärung dieser Einrichtung, d. h. zu ihrer Ableitung von anderen Bildungen, stehen sich zwei Anschauungen gegenüber, die Archipterygiumtheorie von *Gegenbaur* und die von verschiedenen Forschern (*Thacher, Mivart, Balfour, Dohrn* u. a.) ausgebaute und vertretene Seitenfaltentheorie. Das Archipterygium, die Urflosse, dachte *Gegenbaur* sich ähnlich gebaut wie die Flosse des *Ceratodus*, eines noch heute lebenden sehr altertümlichen Fisches; als einen langen, schmalen, zugespitzten Hautlappen, der von fiederförmig zweizeilig angeordneten Knorpelstäben gestützt ist und einem im Rumpf steckenden, bogenförmigen Gürtel ansitzt. Das Skelett dieser Urflosse leitet nun *Gegenbaur* von einem Kiemenbogen mit seinen Anhängen ab, und zwar den Gliedmassengürtel vom Bogen selbst, das Skelett der freien Gliedmasse von den Strahlen oder Radien, welche das dem Bogen aufsitzende Septum zwischen zwei Kiemenspalten stützen. Zweimal hätte sich ein solcher Kiemenbogen aus dem Verbands des Kiemenkorbs gelöst und wäre nach hinten gewandert, um das erstemal zur hinteren, das zweitemal zur vorderen Extremität zu werden. Dabei wäre er aus dem Gebiet der Kopfmuskulatur, welche die Kiemenbögen bewegt, in immer weiter hinten liegende Teile der Rumpfmuskulatur gelangt. — Im Gegensatz dazu halten die Vertreter der Seitenfaltentheorie die Gliedmassen für an Ort und Stelle entstanden, als Reste von seitlichen Hautfalten, welche früher den Rumpf rechts und links in ganzer Länge flankierten, gerade so, wie sich die unpaaren Flossen, die *Pinnae*, aus einem zusammenhängenden Hautsaum entwickelten, welcher Rücken und Schwanz bis zum After umzog. Diese Hautfalten waren nach jener Annahme von einer Reihe von Knorpelstäben gestützt, welche durch ebenfalls metamer angeordnete, dorsale und ventrale Muskeln bewegt,

d. h. gehoben und gesenkt werden konnten. Davon erhielten sich jene Hautlappen an der Stelle der Brust- und Bauchflossen; in ihrem Bereich konzentrierten sich die Skelettstäbe an ihrer Basis, ähnlich wie man ein Stück Papier, das man wellblechartig gefaltet hat, am einen Ende zusammenfassen und dadurch zu einem Fächer machen kann; von der Basis aus wuchsen sekundär Gliedmassengürtel in den Rumpf hinein. — Während *Gegenbaur* seine Theorie auf dem Grunde des Vergleichs erwachsener Formen aufbaute, stützten sich die Vertreter der Seitenfaltentheorie auf die zu beobachtende individuelle Entwicklung. Sie sollte, nach *Haeckels* biogenetischem Grundgesetz, den Weg bezeichnen, den einst die Vorfahren genommen, als sie sich jene Organe erwarben. Diesen Gründen brauchte ein Verfechter der *Gegenbaur*schen Theorie nicht zu weichen, wenn ihm die vergleichend anatomischen Gegengründe zwingend schienen; denn es sind Fälle genug bekannt, wo die individuelle Entwicklung, die Ontogenie, unmöglich eine kurze Wiederholung der Stammesentwicklung, der Phylogenie, sein kann, wo sie nicht palingenetisch treu, vielmehr caenogenetisch abgeändert ist.

An diesem Punkte nun setzte *Braus* mit seiner Arbeit ein. Er zog sich nicht, von der Richtigkeit der *Gegenbaur*schen Lehre überzeugt, auf den eben angedeuteten kritischen Standpunkt zurück, sondern er prüfte aufs neue sowohl den Bau der fertigen Flosse (1898 a und b, 1900, 1901), wie ihre Entwicklung (1899, 1904) und kam nach sorgfältiger Untersuchung zu dem überraschenden Ergebnis, dass der Gang der individuellen Entwicklung der Flosse viel eher zur *Gegenbaur*schen Theorie führt als zur Seitenfaltentheorie, welche er begründen sollte. Das im einzelnen auszuführen, kann hier nicht meine Aufgabe sein, wo wir das Werk nur soweit kennen lernen wollen, als es nötig ist, um die Eigenart des Mannes zu beleuchten. Deshalb möchte ich lieber noch ein Wort über die Ausführung jener Arbeit sagen, die mir für *Braus* charakteristisch scheint.

Es handelte sich bei jenen Untersuchungen zum Teil um allerfeinste Präparationen, die mit blossem Auge und mit den bis dahin gebräuchlichen Präparierlupen nicht ausführbar waren; es handelte sich ferner um seltenes Untersuchungsmaterial; beides musste beschafft werden. Auch darüber verdanke ich seinem Freunde und Arbeitsgenossen *Drüner* eine anschauliche Schilderung. „Was uns an Untersuchungsmethoden überliefert wurde“, schreibt er, „genügte nicht für die feinen Präparationen, die wir brauchten. Es war gerade die Zeit der Wiederauffindung der *Porroschen* Prismen durch *Ernst Abbe*.

Da fragten wir bei dem Zeisswerk an, ob man uns nicht ein bildumkehrendes Prismenokular an einen auf Stativ beweglichen Mikroskoptubus setzen könnte. Und als wir das neue monokulare Präpariermikroskop hatten, ergab sich sofort das Verlangen nach einem binokularen Instrumente dieser Art. Gerade war auf Anregung des Amerikaners *Grenough* ein binokularer Tubus im Zeisswerk fertig geworden; diesen benützten wir für unser Präpariermikroskop. Das war der wichtigste Punkt für unser Weiterarbeiten.“ (Auf diesem „*Braus-Drüner*“schen Präpariermikroskop, wie es früher genannt wurde, ruht die ganze Entwicklung der mikrochirurgischen Operationstechnik.) „Der zweite war, ein vergleichend anatomisches Material zu erwerben, das nach der Art seiner Konservierung für das Präpariermikroskop genügte. Denn wir waren beide bei unsern Arbeiten zu dem Ergebnis gekommen, dass an altem, ja selbst frischem Alkoholmaterial die feinen Nerven, über die wir arbeiteten — er an den Spinalnerven, ich am Sympathicus — gar nicht darzustellen waren. Das zeitigte den Plan einer Reise an die zoologische Station Bergen, um dort tadellos konserviertes Haifischmaterial zu sammeln. *Kükenthal*, der dort gut bekannt war, hatte uns dazu geraten. *Haeckel* gab aus der Ritterstiftung den grössten Teil der Mittel. Unterwegs trafen wir mit dem Maler *Fidus* zusammen. Das führte zu einem fast freundschaftlichen Verkehr während der viertägigen Schifffahrt auf dem „Nordstjernen“ von Hamburg nach Bergen, dank dem grossen Interesse und der umfassenden Bildung, die *Braus* auf dem Gebiet der bildenden Kunst schon damals hatte. Wir gewannen ein wunderbares, auch entwicklungsgeschichtliches Material für unsere Arbeiten. Als wir Ende September in Jena wieder eintrafen, waren drei grosse Blechkisten mit Fischen für uns unterwegs.“ *Drüner* erzählt dann noch, wie sie mit dem Zoologen *Schaudinn* und dem Tiermaler *Friese* zusammentrafen und wie *Braus* auf allen Touren den Führer und Reisemarschall machte. Also schon gerade so, wie ihn seine Freunde später kannten. Es war mir Bedürfnis, diese Stimmen aus sonniger Jugendzeit hier erklingen zu lassen.

So war es ein in seinen Grundzügen fertiger Mann, welcher im Herbst 1899 in unseren Würzburger Kreis eintrat. Dass er ihm nur 1½ Jahre lang angehört hat, ist uns später nie recht glaublich erschienen, so sehr zählten wir ihn bald zu den Unseren.

Diese erste Würzburger Zeit war für *Braus* vor allem wichtig als Zeit der Anregung und des Lernens. Bei *Koelliker* und *Stöhr*, hier in diesem schönen, grossen Institut, blühte eine Technik und

Kunst des Unterrichts, von welcher ein Glied der alten Morphologenschule wohl manches lernen konnte. *Braus* hat dies mir gegenüber oft geäußert. Und geistig durften wir um *Boveri* ihn auch bald zu den Unseren zählen. Hier fand er eine mehr physiologische Auffassung auch der Gestalt des Tieres, eine methodische Anwendung des Experiments auf morphologische Fragen, was ihn, der bei *Biedermann* gelernt hatte und von ihm auf *W. Roux* hingewiesen worden war, nicht unvorbereitet traf. So bekam die Bahn seiner wissenschaftlichen Entwicklung hier einen Impuls in neuer Richtung, der sich im Laufe der folgenden Jahre mehr und mehr auswirkte und wohl noch nicht erschöpft war, als er vorzeitig die Arbeit niederlegen musste.

Nicht etwa, dass *Braus* nun, der Zeitströmung folgend, der vergleichenden Anatomie den Rücken gekehrt hätte und zur Entwicklungsphysiologie übergegangen wäre. Im Gegenteil, seine eigenartige Stellung und seine Bedeutung für die Entwicklung der Biologie beruht gerade darauf, dass er auch da, wo er experimentierte, im Grunde immer vergleichender Morphologe blieb. Mehr nebenher ergaben sich dabei allerdings einige Arbeiten mit rein entwicklungsphysiologischer Fragestellung, die zu höchst wichtigen Entdeckungen führten. Sie sind alle, auch das ist wieder charakteristisch, an der vorderen Gliedmasse niederer Wirbeltiere ausgeführt. Ich will zwei dieser Arbeiten so weit schildern, dass ihr Sinn und ihr Ergebnis klar wird.

Die erste Arbeit beschäftigt sich mit der Frage, ob die erste Differenzierung des Skeletts von der Muskulatur abhängig ist. Als Objekt der Untersuchung diente die Brustflosse von Haifischembryonen. Sie entsteht als seitliche Falte, in welche vom Rumpf aus Muskelstreifen einwachsen. Jedes der Ursegmente im Bereich der Falte gibt zwei Muskelknospen ab, die sich wieder in eine obere und untere teilen und dann in die Falte hineinwachsen. So entstehen zwei Lagen von reihenweise angeordneten, in die Falte ausstrahlenden Muskelfasern, Radialmuskeln. Zwischen diesen Lagen differenzieren sich aus dem embryonalen Bindegewebe die Knorpelstäbe des Skeletts, die Radien, welche in ihrer Richtung und Anordnung den Muskelstreifen entsprechen, zwar keineswegs genau, aber doch im grossen und ganzen. Es war nun von mehreren Forschern als sicher vorausgesetzt worden, dass die serialen Knorpelradien unter dem Einfluss der serialen Radialmuskeln entstehen, indem aus der räumlichen Nachbarschaft und der zeitlichen Folge ohne weiteres auf ursächliche Verknüpfung geschlossen

wurde. *Braus* prüfte diese Meinung durch ein sehr einfaches Experiment. Er machte in die Hautfalte parallel zu ihrer Basis einen Einschnitt, welcher einem Teil der Muskelknospen das Einwachsen verwehrte; so musste sich zeigen, ob sich Knorpelradien auch in dem muskelfreien Bezirk der Flosse ausserhalb der trennenden Spalte entwickeln können. Das war in der Tat der Fall und damit bewiesen, dass die Differenzierung der Radien unabhängig von den Radialmuskeln erfolgt. Eine leichte Abänderung des Experiments zeitigte ein zweites Ergebnis von nicht geringerer Bedeutung. Die Differenzierung der Radien erfolgt nämlich nicht gleichzeitig in der ganzen Flosse, sondern beginnt hinten und schreitet nach vorne an. Nun wurde der Schnitt quer zur Falte geführt, in der Richtung der späteren Radien und Radialmuskeln; so wurde das Einwachsen der letzteren vor und hinter der Spalte natürlich nicht gehindert. Trotzdem machte die beginnende Differenzierung an der Spalte Halt. Ihr Fortschreiten ist also nicht nur ein zeitliches, sondern zugleich ein ursächlich verknüpftes, indem die jeweils hinteren Teile die vor ihnen liegenden zur Differenzierung veranlassen. Etwas Derartiges war schon mehrmals in anderen Fällen vermutet, aber meines Wissens niemals bewiesen worden. Meine eigenen Arbeiten der letzten Jahre haben Ähnliches für die Determination der ersten Organanlagen in weiterem Umfange nachgewiesen.

In einer anderen rein entwicklungsphysiologischen Arbeit wurde ein weiterer überraschender Fall von Selbstdifferenzierung aufgedeckt, das Fehlen einer kausalen Beziehung da, wo man sie sicher erwartet hätte. Es handelt sich um folgendes. Die Gliedmassen der Amphibien entstehen als knospenartige Auswüchse des Rumpfes; die vordere, an der experimentiert wurde, liegt am hinteren Ende des Kiemenkorbs. Dieser ist bei den ungeschwänzten Amphibien, z. B. bei einer Unke, zur Zeit, wo die Knospe entsteht, von einer Hautfalte, dem Kiemendeckel oder Operculum, bedeckt. Die vordere Gliedmasse ist also während der ganzen Larvenzeit von aussen nicht zu sehen und macht sich erst zu Beginn der Metamorphose bemerkbar. Wenn die Hinterbeine schon voll ausgebildet sind und das Schwänzchen anfängt zu schrumpfen, drängen die Vorderbeine mit dem Ellenbogen von innen gegen die sie bedeckende Opercularfalte, die an dieser Stelle dünner und dünner wird und schliesslich durchbricht. Es entsteht ein rundes Loch, durch welches der Arm durchgesteckt wird. Er schaut dann aus der Hautfalte heraus wie aus einem Hemd ohne Ärmel. Es hat durchaus den Anschein, auch auf dem mikroskopischen Schnittbild,

als hätte der andrängende Ellenbogen die Haut zum Schwinden gebracht und sich selbst den Weg gebahnt. Die Überraschung war daher nicht gering, als sich herausstellte, dass sich das Loch im Operculum auch dann bildet, und zwar an der richtigen Stelle und im richtigen Augenblick, wenn die Gliedmassenknospe gleich im Anfang ihrer Entstehung operativ entfernt worden war. Die beiden Entwicklungsprozesse, welche ursächlich zusammenzuhängen scheinen, sind also unabhängig voneinander, aber irgendwie so aufeinander abgestimmt, dass sie zusammenpassen. Oder vielmehr, die Sache ist noch merkwürdiger. Die Gliedmasse wirkt nämlich zweifellos mit bei der Bildung des Loches, denn das ohne sie entstandene Loch ist kleiner als das normale. Aber die Haut kommt der Gliedmasse dabei entgegen; und das ist nun so mechanisiert, dass Verdünnung und Durchbruch der Haut auch ohne den normalen Anstoss von seiten der Gliedmasse zustande kommt. Der Vorgang ist also gewissermassen doppelt gesichert, wie *Braus* das im Anschluss an *Rhumbler* genannt hat.

Als unser Freund dieses Ergebnis *Boveri* und mir erzählte — ich weiss noch die Stelle, es war vor der Türe zu *Boveris* Zimmer —, war ich gerade bei meinen Versuchen über die Entwicklung der Linse demselben Verhalten auf die Spur gekommen. Das Prinzip der doppelten Sicherung hat seither eine gewisse Bedeutung erlangt, auch in der Physiologie. *S. Becher* hat in geistvoller Weise auf die Ähnlichkeit mit psychischen Verhältnissen hingewiesen.

Noch einige andere schöne entwicklungsphysiologische Entdeckungen hat *Braus* gemacht, aber trotz ihrer Tragweite würde ich ihn, wie gesagt, nicht in erster Linie zu den Forschern dieser Richtung zählen; so wenig wie man bei dem Namen *Boveri* in erster Linie an die vergleichende Anatomie denkt, obwohl ihm auf diesem Gebiete ein Wurf ersten Rangs, die Entdeckung der Niere des *Amphioxus*, und noch einiges andere Schöne gelang. *Braus* blieb auch als Experimentator vergleichender Anatom. So entsprangen auch die eben geschilderten beiden Experimente Streitfragen der vergleichenden Anatomie, und ihr Ergebnis wurde verwendet, um als Gewicht in die Wagschale einer vergleichend anatomischen Theorie geworfen zu werden. Es waren Anhänger der Seitenfaltentheorie, welche behauptet hatten, die Muskeln erzeugten sich selbst ihr Skelett, und welche durch das Ergebnis an der eingeschnittenen Haifischflosse widerlegt werden sollten. Im Dienst vergleichend-anatomischer Fragestellung wurde auch, wie wir gleich sehen werden, die vordere Gliedmassenknospe der Unkenlarve herausgeschnitten, und das überraschende Ergebnis, dass nun das Loch für

die Gliedmasse im Operculum auch dann entsteht, wenn die Gliedmasse fehlt, die hindurchgesteckt werden soll, diente *Braus* als Beweisgrund für die Vererbbarkeit erworbener Eigenschaften, wurde also sofort zu einer Schlussfolgerung verwertet, welche nur demjenigen nahe lag, der mit seinen Gedanken beständig in Fragen der Abstammungslehre lebte. Aber immerhin gehören die Experimente selbst nach Fragestellung und Ergebnis zur Entwicklungsphysiologie, und zwar zu ihren besten Leistungen.

Anders die Arbeiten, denen wir uns jetzt zuwenden; sie gehören zur rein beschreibenden Embryologie im Dienst vergleichend-anatomischer Forschung. Bei ihnen bezweckte das Experiment nicht die Aufdeckung ursächlicher Beziehungen, sondern die rein beschreibende Ermittlung von Entwicklungsvorgängen, die sich aus mehr äusseren Gründen der Feststellung durch unmittelbare Beobachtung entziehen. So ist es z. B. häufig nicht ohne weiteres möglich, bestimmte Teile des Keims in ihrem Schicksal durch die Entwicklung hindurch zu verfolgen, weil sie keine Merkmale besitzen, an denen man sie wieder erkennen könnte. Hier hilft ein einfaches Experiment, die Anbringung kleiner Marken durch Anstich, über die Schwierigkeit hinweg. Ein anderes derartiges Mittel ist die embryonale Transplantation, die Verpflanzung von Keimteilen an fremde Stellen. *Braus* wandte es auf die Gliedmassenanlage der Amphibien an. Um zu erfahren, was in der vorderen Gliedmassenknope einer Unkenlarve an Anlagen steckt, entfernte er sie an ihrer normalen Stelle — das war eben die Veranlassung der oben mitgeteilten Entdeckung über das Loch im Operculum gewesen — und brachte sie an abnormer Stelle wieder zur Einheilung. Was sich dann aus dem etwa stehen gebliebenen Rest und aus dem verpflanzten Stück entwickelte, musste im Augenblick der Operation als Anlage in ihm gewesen sein.

Der Grundgedanke dieser Arbeitsrichtung, welche *Braus* als experimentelle Morphologie bezeichnete, war nicht völlig neu; neu und folgenreich war die spezielle Anwendung des experimentellen Gedankens auf die Anlage der Gliedmasse, und charakteristisch für *Braus* auch hier die vergleichend-anatomische Einstellung, die Ausgangs- und Zielpunkt blieb.

Bei den Untersuchungen über die Entwicklung der Selachierflosse hatte sich gezeigt, dass zuerst der Gliedmassengürtel entsteht, hernach das Skelett der freien Flosse. Das war auch der Gang, welchen die vergleichend-anatomische Spekulation für die Entwicklung der Flosse aus einem Kiemenbogen gefordert hatte. Die Ergebnisse der Ent-

wicklungsgeschichte stützten also die *Gegenbaursche* Archipterygiumtheorie. Bei den Amphibien dagegen hatte die embryologische Untersuchung den umgekehrten Gang der Entwicklung aufgedeckt, indem zuerst das Skelett der freien Gliedmasse in der Anlage sichtbar wird, und von ihm aus nach und nach der Gliedmassengürtel. Dieser scheint von der freien Gliedmasse aus in den Rumpf einzuwachsen. Hier also sprach die Entwicklung im Sinne der Seitenfaltentheorie. *Braus* nahm nun die freie Gliedmasse im Knospenstadium weg, zu einer Zeit, wo von einem Gliedmassengürtel noch nicht die Spur zu sehen ist. Trotzdem waren nachher an der Entnahmestelle Bruchstücke eines Schultergürtels entwickelt. Es war also das Material dazu hier schon vorhanden und zu seinem Schicksal bestimmt gewesen. Dadurch wurde der Unterschied in der Entwicklung der Selachierflosse und des Amphibienbeins seines prinzipiellen Charakters entkleidet.

Durch diesen und ähnliche Fälle wurde *Braus* in seiner Überzeugung befestigt, dass der Verlauf der Entwicklung häufig nur scheinbar caenogenetisch ist, dass die Ontogenie sich viel häufiger als Wiederholung der Phylogenie erweisen würde, wenn man sie vollständig darstellen könnte; wenn man nicht nur die sichtbar ablaufenden, direkt zu beobachtenden Zustände und Veränderungen kennen würde, sondern auch die virtuellen Anlagen, die Wanderungen von Zellen, die äusserlich den anderen gleichen und daher nicht verfolgt werden können, kurz alle die Dinge, welche nur durch geeignete Experimente aufgedeckt werden können. Das erhob *Braus* zum Programm und nannte es experimentelle Morphologie.

Damit ist ein neues Erkenntnismittel, das Experiment, in den Dienst der vergleichend-anatomischen Fragen gestellt, die alte morphologische Forschungsrichtung aber nicht verlassen. Doch die Entwicklung drängte weiter, sie trieb zu einer Kritik der morphologischen Grundbegriffe selbst. Dass eine solche nötig sei, folgte schon allein aus den zahlreichen Kontroversen im Bereich der vergleichend-anatomischen Forschung, die kein Ende nehmen und zu keiner Entscheidung kommen konnten, da der gleiche Tatbestand von den verschiedenen Forschern in entgegengesetztem Sinn gedeutet wurde. Diese Sachlage ist wohl der Hauptgrund, warum sich so viele junge Forscher von der vergleichenden Anatomie abgewandt haben. „Wir können uns irren, aber unsere Gegner können nie wissen“, dieses Wort von *Driesch* beleuchtet scharf die Situation. Mag sein, dass die vergleichende Anatomie uns oft noch keine sicheren Antworten geben kann; aber sie kann uns Fragen stellen, auf die wir ohne sie nicht gekommen wären, und das

ist für den lebendigen Fortgang einer Wissenschaft nicht weniger wichtig. Und solche Fragen sind in erster Linie die Prinzipien, die sich in mehr unbewusster Anwendung bei der vergleichend-anatomischen Forschung als fruchtbar erwiesen haben. *W. Roux* hat schon vor langen Jahren (1895) darauf hingewiesen, dass es meist unbewiesene Sätze der Entwicklungsmechanik sind, welche der vergleichende Anatom als Axiome seinen Schlüssen zugrunde legt. Sie gilt es nun herauszuarbeiten und zu prüfen. Hier öffnet sich eine Erfolg versprechende Bahn, die kaum noch beschriftet ist. *Braus* und ich planten einmal ein gemeinsam zu schreibendes Buch, welches etwa den Titel „Prinzipien und Kriterien der vergleichenden Anatomie“ hätte bekommen sollen. Andere Arbeiten, die uns dringender erschienen, liessen es nicht zustande kommen. Bei mir wurde nur ein kurzer Aufsatz „Zur Geschichte und Kritik des Begriffs der Homologie“ daraus, bei *Braus* zwei kleinere Mitteilungen, „Imitationen im Knochensystem, auf Grund embryonaler Transplantation“ (1909), und „Über die Entstehung der Kiemen, ein Beitrag zur Homologiefrage“ (1914). Ihr Sinn ist kurz der folgende.

Nach der strengsten Fassung des Homologiebegriffs können zwei Organe nur dann völlig homolog genannt werden, wenn ihre Teile auch während der ganzen Entwicklung homolog sind, d. h. an genau entsprechenden Stellen entstehen. Nehmen wir als Beispiel den mehrfach besprochenen Fall der Gliedmassen der Wirbeltiere. Sie sollen nach der *Gegenbaur*schen Theorie Kiemenbögen homolog sein. Wenn sie nun bei ihrer Wanderung nach hinten in neue Muskelgebiete gelangen und diese sich dienstbar machen, während sie gleichzeitig alte Gebiete verlassen und aufgeben, so kann während der ganzen Zeit die Flossenmuskulatur dieselbe Anordnung beibehalten und doch nicht eigentlich homolog bleiben, weil sie sich aus Material bildet, das nicht homolog ist. Auch vom Skelett könnte man Homologie mit Kiemenbögen nach jener strengen Fassung des Begriffs nur dann behaupten, wenn man annehmen wollte, dass die Skelettbildner noch jetzt zuerst an der Stelle früherer Kiemenbögen liegen und dann jene Wanderung nach hinten tatsächlich ausführen, in jeder individuellen Entwicklung aufs neue. Für den vorderen Gliedmassengürtel mag das annehmbar sein; für den hinteren wird es wohl auch ein Anhänger der Archipterygiumtheorie schwerlich behaupten. Dann bleibt aber von der ganzen Homologie in jenem strengen Sinn eigentlich gar nichts mehr übrig. Und doch hätte, die Archipterygiumtheorie als richtig vorausgesetzt, ein ideeller Augenzeuge der Stammesentwicklung das Schauspiel gehabt, wie sich vom hinteren Rand des Kiemenkorbs ein

Kiemenbogen ablöste und im Laufe ungezählter Generationen langsam nach hinten wanderte; er würde nicht zögern, die Identität dieses Gebildes durch die ganze Stammesgeschichte hindurch zu behaupten. *Fürbringer* war meines Wissens der erste, welcher diesen Sachverhalt erkannte; er sprach in solchen Fällen von „imitatorischer Homologie“. *Braus* griff die Bezeichnung auf und nannte solche Bildungen Imitationen. Schon *Roux* hatte (1895) die Aufmerksamkeit auf das damit gegebene Problem gelenkt und seine Lösung der Entwicklungsmechanik als Aufgabe zugewiesen. Das Problem hängt, wie wir jetzt klar zu erkennen glauben, aufs engste mit den allgemeinen Anschauungen über das Wesen der Entwicklung zusammen. Die ältere strenge Fassung des Homologiebegriffs hatte, wohl halb unbewusst, die Entwicklung als Evolution aufgefasst, als Entfaltung eines Komplexes einzelner Anlagen, welche sich durch die Generationen hindurch erhalten und sich daher auch einzeln entsprechen können. Die Unhaltbarkeit jenes Homologiebegriffs, wie sie sich im Fortgang der Forschung innerhalb der vergleichenden Anatomie selbst herausstellte, hängt eng zusammen mit der Unrichtigkeit dieser evolutionistischen Auffassung, wie sie zum mindesten für den Kreis der Wirbeltiere durch Erfahrungen der Vererbungslehre und Entwicklungsmechanik erwiesen wurde. — Ähnliche Gedankengänge leiteten *Braus* bei den vorhin erwähnten Arbeiten über Kiemenentwicklung und Knochenimitation. An diesem Punkte hätte er vielleicht die Forschungsarbeit wieder aufgenommen, wenn er den oft ersehnten Augenblick erlebt hätte, wo die Riesenlast von ihm genommen war, die er sich mit dem grossen Lehrbuch der Anatomie des Menschen aufgebürdet hatte. Denn in dieser Richtung lag die Fortsetzung der Bahn, die er bis dahin folgerichtig durchmessen hatte.

Freilich, neue Anknüpfungspunkte hatte er genug gewonnen auch für einen Fortgang in anderer Richtung. Bei seinen Untersuchungen über die Flosse des *Ceratodus* und der Selachier hatte die Frage nach der Nervenversorgung eine grosse Rolle gespielt; denn durch nichts lässt sich nach *Fürbringers* Grundanschauung die Zugehörigkeit eines Muskels mit solcher Sicherheit feststellen wie durch seine Innervation. Muskeln und Skelett können sich gegeneinander verschieben, alte Verbindungen lösen und neue eingehen; Muskel und Nerv dagegen bleiben zusammen. Ist das wirklich so und wie ist es zu erklären? Die Frage führte *Braus* zu einer längeren Reihe wichtiger Untersuchungen über Nervenentwicklung, deren Ergebnisse er dann in einem schönen Vortrag (1911) zusammengefasst hat. Durch diese

Untersuchungen nun wurde er zur Anwendung von *Harrisons* Methode der Deckglaskulturen geführt, zur Aufzucht kleiner Keimteile in Blutplasma oder künstlicher Nährlösung, und dadurch wieder zu einer neuen Reihe vielversprechender Experimente, seinen bekannten Explantationen von Herzenanlagen. All das lockte, und es ist schwer zu sagen, wohin er sich gewendet hätte. Aber am wahrscheinlichsten ist mir doch, dass wir von ihm die Fortsetzung des *Gegenbaurschen* Werkes in neuer Richtung hätten erhoffen dürfen.

Als dieser grosse Mann die vergleichende Anatomie auf dem Boden der Abstammungslehre neu begründet hatte, erwuchs für seine Nachfolger als nächstes die Aufgabe, die von ihm aufgestellten und an einigen Beispielen erprobten Grundsätze systematisch auf den ganzen Umkreis tierischer Formen anzuwenden. Dies Gebäude nach dem Plan des Meisters aufzuführen unternahm die *Gegenbaursche* Schule, allen voran *Max Fürbringer*. Aber noch ehe die Arbeit zu einem gewissen Abschluss gebracht ist, droht Arbeitermangel einzutreten. Zum Teil mag das von der Unrast des menschlichen Geistes kommen, der so häufig alte Probleme liegen lässt, nicht weil sie gelöst sind, sondern weil neue stärker locken. Zum guten Teil aber kommt die Erscheinung eben doch daher, dass man den Fundamenten nicht mehr recht traut und seine Arbeit nicht verschwenden möchte. Die beschreibende Embryologie, durch Aufstellung des biogenetischen Grundgesetzes zur Mitarbeit herangezogen, hat diese Unsicherheit und Gärung hervorgebracht. Da gilt es nun, den Weg zu Ende zu gehen, die Grundlagen zu prüfen und neu zu sichern. Für diese Aufgabe schien *Braus* durch seinen ganzen Bildungsgang wie wenige geeignet; er hat sie mit der ihm eigenen Entschlossenheit in Angriff genommen und ein gutes Stück gefördert. Mögen ihm Nachfolger auf diesem Weg erwachsen.

Damit habe ich die grossen Linien der wissenschaftlichen Entwicklung von *Hermann Braus* gezogen, soweit ich sie zu erkennen und nachzuzeichnen vermochte. Und noch habe ich nicht sein imposantestes Werk genannt, welches seinen Namen in die weitesten Kreise getragen hat, sein Lehrbuch der menschlichen Anatomie. Es fachmännisch zu würdigen, muss ich einem Berufeneren überlassen; ich will nur versuchen zu zeigen, wie es sich in sein übriges Lebenswerk einfügt.

Waren auch *Braus* eigene Beiträge zur menschlichen Anatomie wenig zahlreich und umfassend, so war doch sein Interesse für den Bau des menschlichen Körpers gross, und tief in seiner Natur be-

gründet. Der Künstler in ihm strebte nach Anschauung des lebendigen Körpers. Als er nun im Frühjahr 1901 nach Heidelberg übergesiedelt war und acht Jahre später als *Fürbringers* Nachfolger den Heidelberger Lehrstuhl für Anatomie übernahm, konnte es bei ihm, der so stark auf jede Anregung und Anforderung der Umgebung ansprach, nicht ausbleiben, dass er bald anfang, den anatomischen Unterricht im Sinn seines Ideals umzugestalten, mit immer stärkerer Betonung des Physiologischen. Mit empfindlichen Organen für die Geistesbewegung der Zeit begabt, strebte er aus der Trennung in die Einheit zurück, und so suchte er auch den Gegenstand seines Nachdenkens und Schauens, den menschlichen Körper, in jedem Augenblick als ein untrennbares Ganzes zu fassen. Dass dabei Schwierigkeiten für die didaktische Klarheit der Darstellung entstehen können, dass diese bei dem Buch noch grösser sein mussten als bei dem persönlichen Unterricht, aus dem es hervorging, liegt auf der Hand. Ob *Braus* diese Schwierigkeiten alle überwunden hat, vermag ich nicht zu beurteilen; es ist eigentlich bei einem ersten Versuch gar nicht möglich. Aber das Streben nach einem neuen und hohen Ziel kann nur verkennen, wem das Problem nie aufgegangen ist; und wie jemand das Buch aus der Hand legen kann, ohne dass zum mindesten Bewunderung der ganz ungeheueren Arbeitsleistung und Hochachtung vor dem Mann, der sie vollbracht hat, das stärkste Gefühl ist, vermag ich nicht zu verstehen. Mir ist es unvergesslich, wie *Braus* mir die Vollendung des zweiten Bandes in nahe Aussicht stellte und dann hinzufügte: „dahinter erhebt sich wie ein Turm die Arbeit am dritten Band“. Es liegt eine tiefe Tragik darin, dass *Braus* den Tag nicht erleben durfte, wo auch der letzte Band fertig vor ihm lag; das Warten auf den anderen Tag, wo ihm, bei aller etwaigen Kritik im einzelnen, allgemeine freudige Anerkennung im ganzen zuteil wurde, das Warten auf diesen Tag, der sicher kommen wird, hätte er über neuen Arbeiten vergessen.

Das ist das Werk, das uns geblieben ist. Was wir verloren haben, der Mann, der dahinter stand, war viel mehr als sein Werk; das wissen die, welche ihn kannten. Denn es ist dem Forscher nicht wie dem Künstler gegeben, sein ganzes menschliches Wesen in seinem Werke auszudrücken, und manchmal mag er das, namentlich im Drange der Jugend, als schmerzlichen Mangel empfinden. Denn auch bei ihm ist es das heiss schlagende Herz, das seine Arbeit treibt; und der Fremde ahnt nicht, wie viel Leben oft in die ruhigen klaren Sätze hineingearbeitet ist, die nur dem Verstande zu entspringen

scheinen. Aber etwas anderes ist dem Forscher, zumal dem Erforscher der Natur, gegeben, was nicht weniger gross ist. Kann er nicht eine Welt aus sich herauswachsen lassen, so kann er dafür in eine Welt von erhabener Grösse hineinwachsen und dadurch seine Seele ins Unendliche erweitern. Und auch Dank wird ihm zuteil. Denn was er an neuer Erkenntnis erarbeitet hat, das ist in der Erinnerung der Menschen fortan zu einem Teil seiner Persönlichkeit geworden; das Stück Natur, das er dem Geiste erobert hat, es trägt hinfort seinen Namen. Und legt er die Arbeit nieder und scheidet von uns, so ist es, als rief er uns zu: „Die ihr mit mir dieselbe Schönheit sucht, gedenkt beim Schauen freundlich mein!“

Ja, lieber Freund, wir werden dein gedenken; und nicht wir allein. Dein Werk wird dauern und mit ihm dein Gedächtnis.

H. Spemann.

## Verzeichnis der Veröffentlichungen.

1892. Die Rami ventrales der vorderen Spinalnerven einiger Selachier. Dissertation Jena. 35 S.
1895. a) (Zusammen mit *L. Drüner*). Über ein neues Präpariermikroskop und über eine Methode, grössere Tiere in toto histologisch zu konservieren. Jenaer Zeitschr. Bd. 29. N. F. 22. S. 435/442.  
b) Über Zellteilung und Wachstum des Triton-Eies, mit einem Anhang über Amitose und Polyspermie. Ebenda. S. 443—511.  
c) Rückenrinne und Rückennaht der Tritongastrula. Ebenda. S. 512—514.
1896. a) Über Photogramme und Metallinjektionen mittels Röntgenstrahlen. Anat. Anz. Bd. 11. S. 625—629.  
b) Untersuchungen zur vergleichenden Histologie der Leber der Wirbeltiere. Semon, Zool. Forschungsreisen in Australien und dem Malayischen Archipel. S. 303—364.
1898. a) Über die Innervation der paarigen Extremitäten bei Selachiern, Holocephalen und Dipnoern. Ein Beitrag zur Gliedmassenfrage. Jenaer Zeitschr. Bd. 31. N. F. 24. S. 239—468.  
b) Über die Extremitäten der Selachier. Verh. Anat. Ges. 12. Vers. S. 166—179. 6 Figg. Diskussion von *Rabl*.
1899. Beiträge zur Entwicklung der Muskulatur und des peripheren Nervensystems der Selachier. I. Teil. Die metotischen Urwirbel und spinoccipitalen Nerven.  
II. Teil. Die paarigen Gliedmassen. Morph. Jahrb. Bd. 27. S. 417—629.
1900. a) Über den feineren Bau der Glandula bulbourethralis (*Cowperschen Drüse*) des Menschen. Anat. Anz. Bd. 17. S. 381—397.  
b) Die Muskeln und Nerven der Ceratodusflosse. Ein Beitrag zur vergleichenden Morphologie der freien Gliedmasse bei niederen Fischen und zur Archipterygiumtheorie. Denkschr. med.-nat. Ges. Jena. Bd. 4, S. 137—300.
1901. a) Rückenrinne und Rückennaht der Tritongastrula. Anat. Anz. Bd. 20. S. 238—240.  
b) Über neuere Funde versteinerner Gliedmassenknorpel und -muskeln von Selachiern. Verh. phys.-med. Ges. Würzburg. N. F. Bd. 34. S. 177—192.
1903. a) Versuch einer experimentellen Morphologie. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 47. (Vortrag im Naturhist.-med. Verein Heidelberg.)  
b) Sekretkanälchen und Deckleisten. Anat. Anz. Bd. 22. S. 368—373.

1904. a) Demonstration überzähliger Extremitäten an einer lebenden, in Metamorphose befindlichen Unkenlarve. Münch. med. Wochenschr. 362.  
 b) Einige Ergebnisse der Transplantation von Organanlagen bei Bombinatorlarven. Verh. Anat.-Ges. 18. Vers. S. 53—65.  
 c) Tatsächliches aus der Entwicklung des Extremitätenskelettes bei den niedersten Formen.  
 Zugleich ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Skelettes der Pinnae und der Visceralbögen. Festschr. z. 70. Geburtstag von *Ernst Haeckel*. S. 379—436.
1905. a) Experimentelle Beiträge zur Frage nach der Entwicklung peripherer Nerven. Anat. Anz. Bd. 26. S. 433—479.  
 b) Über den Entbindungsmechanismus beim äusserlichen Hervortreten der Vorderbeine der Unke und über künstliche Abrachie. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 36.
1906. a) *A. Banchi* (Florenz) und seine Gliedmassentransplantationen bei Anurenlarven. Anat. Anz. Bd. 28. S. 365—368.  
 b) Über das biochemische Verhalten von Amphibienlarven. Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 22. S. 564—580.  
 c) Ist die Bildung des Skelettes von den Muskelanlagen abhängig? Eine experimentelle Untersuchung an der Brustflosse von Haiembryonen. Morph. Jahrb. Bd. 35. S. 240—321.  
 d) Vordere Extremität und Operculum bei Bombinatorlarven. Ein Beitrag zur Kenntnis morphogener Correlation und Regulation. Morph. Jahrb. Bd. 35. S. 509—590.  
 e) Die Entwicklung der Form der Extremitäten und des Extremitätenskelettes. *O. Hertwigs* Handb. d. vergl. und experim. Entwicklungslehre der Wirbeltiere. Bd. III. Teil II. S. 167—338.  
 f) Zur Entwicklungsgeschichte niederer Haie. Notizen über Vorkommen, Taxonomie, Eier und Eihüllen dieser Fische. Sitzungsber. Akad. Berlin, S. 907—932.  
 g) Über den embryonalen Kiemenapparat von *Heptanchus*. Anat. Anz. Bd. 29. S. 545—560.  
 h) Die Morphologie als historische Wissenschaft. Experim. Beitr. z. Morph. Bd. 1. S. 1—37. (Morphol. Jahrb. Bd. 35.)  
 i) Leichenbestattung in Unteritalien. Arch. f. Religionswissenschaft. Bd. 9. S. 385—396.
1907. Über Frühanlagen der Schultermuskeln bei Amphibien und ihre allgemeinere Bedeutung. Verh. Anat.-Ges. 21. Vers. S. 192—219.
1908. a) Entwicklungsgeschichtliche Analyse der Hyperdaktylie. Münch. med. Wochenschr. p. 386—390.  
 b) Das neue orthomorphe Stereoskop von *Rohr-Köhler*. Zeitschr. f. wiss. Mikr. u. f. mikr. Technik. Bd. 25. S. 282—287.
1909. a) Experimentelle Untersuchungen über die Segmentalstruktur des motorischen Nervenplexus. Anat. Anz. Bd. 34. S. 529—551.  
 b) Gliedmassenpflanzung und Grundfragen der Skelettbildung. 1. Skelettanlage vor Auftreten des Vorknorpels und ihre Beziehung zu den späteren Differenzierungen. Morph. Jahrb. Bd. 39. S. 155—301.

- c) Imitationen im Knochensystem, auf Grund embryonaler Transplantation. Verh. Ges. D. Naturf. u. Ärzte. 80. Vers. Köln. 2. Teil. S. 516—517.
- d) Pfropfung bei Tieren. Verh. naturw.-med. Verein Heidelberg. Bd. 8. S. 525—539.
1910. a) Ein experimentell-embryologischer Beitrag zur Entstehungsgeschichte der angeborenen Luxation. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 33.
- b) Angeborene Gelenkveränderungen, bedingt durch künstliche Beeinflussung des Anlagematerials. Ein experimenteller Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Gelenke und ihrer Abnormitäten (congenitale Luxation). Arch. f. Entw.-Mech. Bd. 30. S. 459—496.
- c) Präparatorische und experimentelle Untersuchungen über die motorischen Nerven der Selachierflosse. Eine Erwiderung auf die Arbeit von E. Müller. Anat. Hefte. 1. Abt. Bd. 40. S. 423—488.
- d) Über Nervengeflechte. Verh. Anat.-Ges. 24. Vers. S. 14—29.
1911. a) Die Entstehung der Nervenbahnen. Verh. Ges. D. Naturf. u. Ärzte. 83. Vers. 1. Teil. S. 114—148.
- b) Mikro-Kino-Projektionen von in vitro gezüchteten Organanlagen. Ebenda.
- c) Demonstration und Erläuterung von Deckglaskulturen lebender Embryonalzellen und -organe. Münch. med. Wochenschr. (Vortrag im naturhist.-med. Verein zu Heidelberg.)
- d) Die Nervengeflechte der Haie und Rochen. Jenaer Zeitschr. f. Naturw. Bd. 47. S. 569—632.
1914. Über die Entstehung der Kiemen, ein Beitrag zur Homologiefrage. Zeitschrift f. Morph. u. Anthrop. Bd. 18 (Festschr. f. A. Schwalbe).
1916. Kontur und Fläche der menschlichen Körperform. Neujahrsgabe der Universität Heidelberg für ihre im Felde stehenden Studenten.
1917. Über Formprobleme des menschlichen Körpers. Münch. med. Wochenschr. Nr. 30 (Naturhist.-med. Verein Heidelberg).
1919. Der Brustschulterapparat der Froschlurche. Sitzungsber. Heidelberg. Akad. Wiss. Math.-naturwiss. Klasse. Abt. B.
1920. a) *Wilhelm Roux* und die Anatomie. Naturwissenschaften. Bd. VIII. S. 435 bis 442.
- b) Über die Gesetzmäßigkeit der Körperform. Verh. Naturhist. Verein Heidelberg. N. F. XIV. 2. S. 215—256.
- c) Über Cytoarchitektonik des embryonalen Rückenmarks. Verh. Anat.-Ges. 29. Vers. Jena. Anat. Anz. Bd. 53. Erg.-H. S. 55—70.
1921. Mitteilungen über Lebermodelle. Verh. Anat.-Ges. 30. Vers. Marburg. Anat. Anz. Bd. 54. Erg.-H. S. 119—125.
1924. Nebenhoden und Samenfäden. Verh. Anat.-Ges. 33. Vers. Halle. Anat. Anz. Bd. 58. Erg.-H. S. 121—131.

---

**Anatomie des Menschen.** Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. I. Bd. Bewegungsapparat. 1921. II. Bd. Eingeweide (einschließlich periphere Leitungsbahnen, 1. Teil). 1924. Julius Springer, Berlin.

---

### III.

Meine sehr verehrten Damen und Herren! Sie haben heute am Ehrentag unseres Meisters zuletzt noch der Jugend das Wort gegeben. Wenn überhaupt an dem Bilde von *Braus*, wie es Ihnen soeben gezeichnet wurde, noch einige Striche anzubringen sind, so kann es sich doch nur darum handeln, dass ein Junger Ihnen etwas von dem Eindruck zu vermitteln sucht, den der Lehrer in den Vielen hinterlassen hat, die ihn gehört, der Meister in den Wenigen, die unter ihm gearbeitet haben.

Es mag vielleicht, was hier zu sagen ist, neben der objektiven Würdigung des wissenschaftlich Gearbeiteten, schwarz auf weiss Hinterlassenen wenig scheinen — ich darf mich dennoch getrauen, davon zu sprechen, als von etwas, das nicht nur für uns Junge ein teures Erbe bleibt, sondern auch von etwas, das für *Braus* selbst zu dem gehört hat, was ihn zu innerst bewegte.

Wir müssen ja auch hier, wenn wir an den Lehrer *Braus* denken, nicht nur von der Erinnerung zehren, und wenn auch nichts so schwer die Bitterkeit des frühen Todes uns beschwören lässt als der Anblick des Bruchstücks, als das er sein grosses Buch uns hinterlassen musste und das es bleiben wird, so geniessen wir doch das Glück, es überhaupt soweit zu besitzen und mit ihm ein Stück des lebendigen Lehrers.

*Braus* hat sich für seine Vorlesung (und damit für das Buch) allmählich in allem, der Gliederung des Stoffes, der Art des Vortrages, der Demonstration des Objekts, seine durchaus eigene Form geprägt; er hat seine Aufgabe als anatomischer Lehrer beschränkt und erweitert. Beschränkt hat er sie, wenn er die Kenntnis der Einzelform und ihrer Bezeichnung zwar forderte, jeden einzelnen aber für den Erwerb dieser Kenntnis auf eigenes Studium mit Atlas und Objekt verwies. Er hat diese Art quantitativer Formlehre aus der Vorlesung ganz, aus der laufenden Darstellung des Buches in gesonderte Rubriken verbannt. Seine Zeit verwandte er dazu, die kurz, knapp, in allem

Wichtigen anschaulich gemachte Form in ihren Beziehungen darzustellen — zur Nachbarschaft, zum Organ als Funktionseinheit, und schliesslich zum Ganzen des lebendigen Menschen. Die Lehraufgabe war für ihn mit der Zergliederung des toten menschlichen Körpers mit Skalpell und Mikrotom und begrifflich rubrizierendem Verstande nicht erschöpft — er wollte den Schüler lehren, aus den Schnitzeln wieder den Lebenden aufzubauen, in stets gegenwärtiger Kenntnis der anatomischen Einzelform über sie hinaus wieder zu den Form-Funktionsbegriffen zurückzukehren, mit denen das tägliche Leben Lebendes bezeichnet. Die Gesunden sollten ihren eigenen Körper verstehen und kennen lernen, um später den Kranken verstehen und ihm helfen zu können.

Kein Einfall, kein Vergleich war hier zu kühn, kein Bild zu ungewohnt, keine Hypothese zu schwankend, um nicht zur gegebenen Zeit Anschauung, Gedächtnis, Verständnis des Hörers stützen zu müssen — alles in vollem Bewusstsein des speziellen, rein didaktischen Zwecks; so wenig der Lehrer selbst etwa irgendeine erwähnte Theorie für mehr nahm, als sie war, so wenig sollte der Hörer und Leser Anderes darin finden als einen möglichen Weg zum Verständnis unvermittelt parallel ragender Tatsachen, Anderes als eine Beziehung, eine Brücke, die hinter sich zu lassen jedem freistand —, wenn sie ihren Dienst getan, ein Stück weit eines schweren Weges Stütze zu sein.

Und doch, wenn auch all dies im starr fixierten Buchstaben noch späteren Generationen zugänglich sein wird als die *Braussche* Anatomielehre, wie nur er sie schaffen konnte, so kann doch der Eindruck nicht mehr der sein, den das gesprochene Wort in allen für immer geprägt hat, die es hören durften.

Zu dem, was sich sachlich fassen und beschreiben liess, kamen ungewöhnlich starke persönliche Wirkungen hinzu, die sich nicht oder kaum mehr in Worte kleiden lassen. Ich meine hier nicht das Gefühl der Geborgenheit, das über alle Autorität weg diese im wörtlichsten Sinn liebenswürdige Persönlichkeit wohl in jedem auslöste — ich meine das ebenso unbeschreibliche wie sichere Gefühl des Schülers, einen Menschen zum Lehrer zu haben, der noch nicht in selbst-geschmiedet starrem Geleise unabänderlich seinen Fahrplan erfüllt, sondern mit den Jungen jung blieb, um den Stoff sich abkämpft, selber noch sucht, selber noch aufnimmt; der sich bemüht, mit dem Verstand des Hörers Schritt, mit seiner Seele Kontakt zu halten, der sich persönlich für seine Aufgabe einsetzt.

*Braus* ist weit gegangen, wenn er immer wieder junge Semester zu sich beschied, um sie unter vier Augen zu fragen, auf Ehre und Gewissen, was sie, die hier die berufensten Urteiler seien, vom Kolleg hielten, ob man etwas bei ihm lerne, was besser anders wäre; er ist weit gegangen mit seinen schliesslich doch gescheiterten Versuchen, den Kontakt mit dem Publikum durch eine Art des beschränkten Kolloquiums, dem klinischen ähnlich, herzustellen — wie es überhaupt weit gegangen war, ein solches Kolleg zu lesen, ein Buch davon zu schreiben. Wer sich so einsetzt, muss die Deckung indifferenter Korrektheit verlassen und in freiem Feld seinen Kampf führen, muss sich Blößen geben und Wunden schlagen lassen. *Braus* war verwundbar — wenn irgendeine Eigenschaft ihm seinen Kampf erschwerte, so war es eine Weichheit der Empfindung, die ihn jede Unvornehmheit in sachlichem Streit, jeden stumpf ungreifbaren Widerstand als Schmerz empfinden liess.

Aber — auch allein solch schonungsloser Einsatz der Person war die Quelle seines Wirkens und hat die Saat gepflanzt, die erst aufgehen wird, wenn die Vielen, die er erzogen hat, erst reife Männer werden geworden sein. *Braus* hat erzogen, jeden, dem seine Worte das waren, was sie sein sollten, die Anregung, der Zwang zu eigenem Denken, jeden, dem er in den Kursen am Objekt klar machte, wie jedes Präparat als etwas Neues aufgefasst neues Forschen, neues Denken, neues Finden erschliesst, neu, auch wenn schon Tausende am selben Objekt denselben Weg gegangen sind. Er, der so gar kein „Erzieher“ war in der Art, die wir mit dem harten Wort Schulmeister zu belegen pflegen, hat erzogen in der stillen unmerklichen Art, die das Beste aus dem Schüler herauszuholen weiss, die vielleicht nur den einen Nachteil hat, dass der Erzogene zu leicht vergisst, dass er erzogen wurde und auch für das Eigenste, das er so hervorzubringen vermochte, dem Lehrer den Dank schuldet.

Vielleicht darf ich über das Lehr- und Erziehungswerk von *Braus* — beides untrennbar — die Worte setzen, in die ein Ausbildungs-offizier uns das klassische Statut über Erziehung von Männern und zu Männern, die Einleitung zur Felddienstordnung zusammenfasste: Erziehung zur Verantwortungsfreudigkeit. Das war es, wenn *Braus* den Schüler lehrte, das Objekt mit eigenen Händen und eigenem Verstande zu begreifen; das war es, was wir im Institut in täglicher und enger Berührung erfahren durften. Es mag sich um die kleinste Funktion im technischen Gangwerk des Instituts gehandelt haben — um irgendeine Aufgabe im Rahmen des Lehrbetriebes —

um wissenschaftliche Arbeit: der Weg zur Erfüllung der Aufgabe blieb stets der eigenen Initiative des Untergebenen frei. *Braus* hat keineswegs mit seiner eigenen Erfahrung über diesen Weg gezeigt, er hat auch mit den letzten, innersten Gedanken nicht zurückgehalten, die seine lange Forschung ihm hatte erwachsen lassen, und doch hat er nie auch nur versucht, etwas davon dem aufzudrängen, der nicht darum bat oder selbst am Objekt dazu gedrängt wurde.

Um so Lehrer und Erzieher sein zu können, musste *Braus* vor allem Eines haben: ein grosses, geradezu entsagungsvolles Vertrauen auf die Menschen, unter denen er wirkte, ein Vertrauen wie wenige es zu haben oder wenigstens an den Tag zu legen vermögen.

An uns, der Jugend, wird es liegen, dass dieses Vertrauen, das uns der Lebende geschenkt hat und das uns vor ihm ein steter Ansporn zur Arbeit war, auch dem Toten gegenüber nicht zu Schanden werde. Das sei unser Dank an ihn.

**Robert Wetzel.**



# VERHANDLUNGEN

DER

PHYSIKALISCH-MEDIZINISCHEN GESELLSCHAFT

ZU

N. F. BAND 50.

WÜRZBURG.

Nr. 4.

## ÜBER DIE DUPLICITAS CRUCIATA BEI DEN O. SCHULTZE'SCHEN DOPPELBILDUNGEN VON RANA FUSCA.

VON

W. SCHLEIP UND A. PENNERS.

## DIE SPINNENFAUNA VON WÜRZBURG IM FRÜHLING.

VON

FRIEDRICH DAHL.

WÜRZBURG.

VERLAG DER PHYSIKALISCH-MEDIZINISCHEN GESELLSCHAFT.

DRUCK UND KOMMISSIONSVERLAG DER UNIVERSITÄTSDRUCKEREI H. STÜRTZ A. G.

1925.



# Über die *Duplicitas cruciata* bei den O. Schultze'schen Doppelbildungen von *Rana fusca*.

Von

W. Schleip und A. Penners.

(Aus dem zoologischen Institut der Universität Würzburg.)

Mit 17 Textabbildungen.

Vor mehr als 30 Jahren erhielt O. Schultze (94a, 94b, 95) bei einem sehr einfachen Experiment unerwarteterweise Doppelbildungen: Eier des braunen Frosches, nach der Besamung zwischen zwei Glasplatten gepresst, wurden im Stadium der beginnenden bis vollendeten ersten Teilung mit ihrem hellen Pol nach oben gedreht, so dass sie die Weiterentwicklung in verkehrter Lage ausführen mussten. Sie blieben etwa 20 Stunden, bis zum Blastulastadium, in der Zwangslage, dann wurden sie aus dieser befreit. Der Erfolg dieses Experimentes war, dass sehr zahlreiche, in einem Versuch rund 50%, Doppelbildungen entstanden.

Die Ergebnisse dieses schönen Experimentes sind von einer Reihe anderer Autoren nachgeprüft worden. An *Rana fusca* z. B. von Wetzel (95, 96), von Chiarugi (98) an *Salamandrina perspicillata*, von Tonkoff (00, 05) an *Triton taeniatus*. Schultze selbst hatte schon einiges Genaueres über die verschiedenen Formen dieser Doppelbildungen und über ihre Entstehungsweise mitgeteilt; eine gründliche Analyse einer dieser Formen, der *Duplicitas cruciata*, verdanken wir Wetzel. Die übrigen Autoren beschränken sich teils auf eine Bestätigung des positiven Ausfalls dieses Versuches (Moszkowski), teils auf eine Beschreibung des Baues einiger dabei entstandener Doppelbildungen (Tonkoff, Chiarugi). Moszkowski und Dürken (19) versuchten eine kausale Erklärung für die Entstehung der O. Schultze'schen Doppelbildungen zu geben.

Die mannigfachen Formen der Doppelbildungen, die beim *Schultze*-schen Versuch auftreten, sind noch recht unvollkommen bekannt, und auch die Kausalität ihrer Entstehung bedarf noch einer Aufklärung. Wir teilen im folgenden vorläufig einige Beobachtungen mit, die sich auf den Bau und die Entstehungsweise der als *Duplicitas cruciata* [*Spemann* (18)] bekannten Doppelbildungen beziehen. Wir haben solche und ähnliche Formen von Doppelbildungen bei *Rana fusca* und *esculenta*, sowie bei *Triton alpestris* und *taeniatus* erzielt, beschränken uns jedoch auf die bei dem *Schultze*'schen Objekt gewonnenen Ergebnisse.

### I. Die verschiedenen Formen der *Duplicitas cruciata*.

Die grosse Mannigfaltigkeit der Doppelbildungen, die *O. Schultze* selbst und die späteren Autoren bei der Wiederholung seines Experimentes gefunden haben, trat auch bei unseren Versuchen zutage. Eine grössere Anzahl einigermaßen scharf umschriebener Typen sind durch Übergangsformen verbunden, und dazu kam eine mit unserer Einsicht in die Verhältnisse allerdings immer mehr abnehmende Zahl von Bildungen, die unverkennbar den Stempel der Doppelheit trugen, aber im Genaueren nicht zu deuten waren.

Die Untersuchung der Kausalität dieser Doppelbildungen setzt eine genaue Kenntnis ihrer Morphologie voraus. Haben wir es mit einer Anzahl ganz verschiedener Typen zu tun und sind die Übergänge zwischen ihnen nur scheinbare, so hat die Erklärung ihrer Entstehung von anderen Voraussetzungen auszugehen als im entgegengesetzten Fall. Es zeigte sich nun, dass die meisten der zum Teil höchst merkwürdigen Doppelbildungen genetisch der *Duplicitas cruciata* angehören.

Entgegen der Angabe von *Schultze* und *Wetzel*, die ein Vorherrschen von *Duplicitates anteriores* fanden, können wir feststellen, dass die *Duplicitas cruciata* viel häufiger vorkommt als alle anderen Formen der Doppelbildungen zusammengenommen; sie ist eben bisher in den allermeisten Fällen als solche nicht erkannt worden, ebenso wie auch wir es anfangs nicht vermocht haben. So sind unter 199 Doppelbildungen eines Versuches ohne Zweifel mindestens 122 der *Duplicitas cruciata* zuzurechnen; wie viele der übrigen ihr ebenfalls angehören, bleibt teils in der Schwebe, weil nicht alle Formen analysierbar waren, teils einer unten folgenden Erörterung vorbehalten. Von den überkreuzten Zwillingen rechnen wir nun — eine scharfe Grenze ist allerdings nicht vorhanden — diejenigen zur Form der

Cruciata typica, welche nicht auf den ersten Blick eine vordere, hintere oder sonstige Verdoppelung oder eine Einheitsbildung vortäuschen.

### 1. Duplicitas cruciata typica.

Das Schema einer Duplicitas cruciata typica stellt der in Abbildung 1 gegebene Embryo dar. Man sieht zwei Köpfe ( $K^1$  u.  $K^2$ ), deren Gehirne sich noch nicht geschlossen haben, und zwei Rumpfe ( $Ra$  u.  $Rb$ ), deren Medullarrinnen ebenfalls noch offen sind; die zu den beiden Rumpfen gehörenden After liegen unweit des Randes auf der anderen Seite, an der Stelle der punktierten Kreise. Das Merkmal einer Duplicitas cruciata ist hier leicht zu erkennen: Von den beiden zu jedem Rumpfabschnitt gehörenden Medullarwülsten geht der eine in den einen Kopf, der andere in den zweiten Kopf über. Eine ähnliche, etwas weiter entwickelte typische Cruciatabildung hat schon *O. Schultze* (95, Abb. 12—14, Taf. XII) gefunden, aber als solche nicht erkannt, vielmehr als Ventralzwillinge aufgefasst. Auch die von *Wetzel* (95, Abb. 2, Taf. XXXIV) richtig beschriebene Doppelbildung ist eine Cruciata typica, aber in der Richtung des Pfeiles an unserer Abb. 1 gesehen. Die beiden Rumpfteile sind im *Wetzel'schen* Fall bis an den unteren Pol des Keimes verlängert, so dass die Medullarrinnen beider Rumpfteile an den Hinterenden sozusagen ineinander übergehen. Die *Wetzel'sche* Abbildung zeigt auch deutlicher als unsere Abb. 1, die einen nicht ganz soweit entwickelten Embryo darstellt, das Kennzeichen der Janusbildung: Die Köpfe sind mit den Dorsalseiten gegeneinander gerichtet. Entwickelt sich eine solche Cruciata weiter, wächst jedes Rumpfe in einen Schwanz mit einem Flossensaum aus, so zeigt sich deutlich, dass die Ebene, welche die beiden Köpfe voneinander trennt, die Medianebene der beiden Schwänze ist, und dass also die Medianebene der beiden Köpfe auf der der Rumpfe und Schwänze senkrecht steht. Dass es so sein muss, kann man unserer Abb. 1 und der oben angeführten *Wetzel'schen* Abbildung leicht entnehmen. Meistens bleiben die überkreuzten Zwillinge auf dem Zustand der offenen Medullarrinne stehen und sterben dann rasch ab. Häufig vermag das Gehirn jedes Kopfes sich vorne noch einigermaßen durch Zusammenwachsen der Medullarwülste zu schliessen, weiter hinten am Kopf und in den Rumpfteilen geht der Boden der Medullarrinne aber meistens in eine graue, krümelige, absterbende Masse über, womit das Ende der Entwicklung erreicht ist. Doch besitzen wir von *Rana fusca* auch viel weiter

entwickelte Cruciatae, die an beiden Köpfen schon ziemlich ausgebildete Kiemen tragen. Auch bei *Triton taeniatus* erhielten wir einen solchen weit entwickelten Keim, ein Beweis, dass auch bei diesem Objekt die Duplicitas cruciata im *Schultze'schen* Experiment auftritt; *Tonkoff* (1905) hat sie nicht gefunden.

## 2. Die von der Duplicitas cruciata typica abzuleitenden Formen.

Schon die Cruciata typica kann ein äusserst mannigfaches Aussehen besitzen. Wir verzichten aber auf ein näheres Eingehen hierauf. Zum Verständnis der folgenden Ausführungen diene nun, dass von den vier Teilen einer Duplicitas cruciata (den 2 Köpfen und den 2 Rümpfen) einer, zwei, drei oder alle vier mehr oder weniger mangelhaft ausgebildet sein können.

### a) Der Duplicitas anterior ähnliche Cruciata-Formen.

Durch Verkümmern des einen Hinterendes kann eine Cruciata zu einer Duplicitas anterior werden, und zwar hauptsächlich auf zweierlei Weise: Entweder ist die ursprüngliche gegenseitige Lage der vier Teile wie in Abb. 1 eine kreuzförmige, aber das eine Hinterende ist viel kleiner als das andere, dann entsteht ein Embryo mit

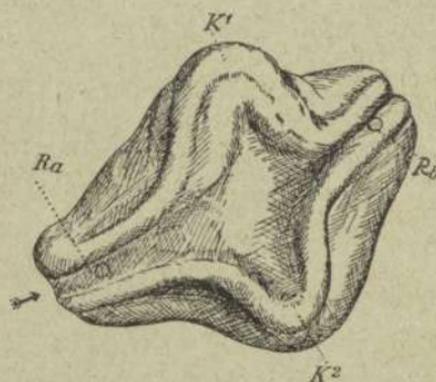


Abb. 1.<sup>1</sup>

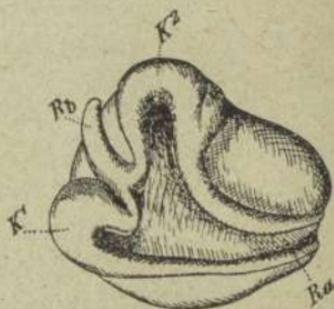


Abb. 2.

einem langen Hinterende (Ra), mit 2 deutlichen und einigermaßen gleichmässig ausgebildeten Köpfen ( $K^1$  u.  $K^2$ ) und einem rudimentären, zwischen letzteren gelegenen Hinterende (Rb, Abb. 2). Oder aber das eine Hinterende (Rb) ist sozusagen zwischen den beiden Köpfen ( $K^1$  u.  $K^2$ ) gegen das andere Hinterende (Ra) umgeschlagen.

<sup>1</sup> Die Zeichnungen wurden von Herrn Dr. Bonfig angefertigt, wofür wir ihm auch an dieser Stelle danken.

Dann liegt anscheinend eine reine Duplicitas anterior vor (Abb. 3), aber man erkennt deutlich das Merkmal der Cruciata: Von jedem der beiden Hinterenden geht je ein Medullarwulst in jeden Kopf über. Es kann auf diese Weise sogar zur Entstehung von Zwillingen kommen, deren Achsenorgane bis auf das hinterste Ende getrennt sind (Abb. 4),



Abb. 3.



Abb. 4.

also zu typischen Lateralzwillingen, deren Cruciata-Charakter eigentlich nicht mehr zu erkennen ist. Doch lehrte die Entwicklung dieses Embryos ganz deutlich, dass ursprünglich ausser den beiden Kopfanlagen, kreuzweise zu diesen gestellt, zwei After vorhanden waren, die sich dann beide in der gleichen Richtung verlagerten und schliesslich nicht mehr voneinander zu trennen waren.

b) Der Duplicitas posterior ähnliche Cruciata-Formen.

Abb. 5a zeigt eine ziemlich typische Cruciata mit zwei Hinterenden (Ra u. Rb) und zwei Köpfen (K¹ u. K²), aber K² wurde von vornherein viel kleiner und unvollkommener angelegt, als K¹. In

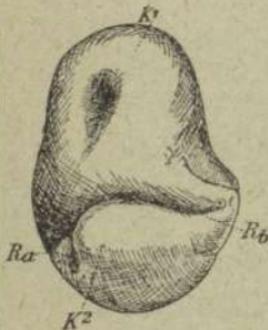


Abb. 5a.

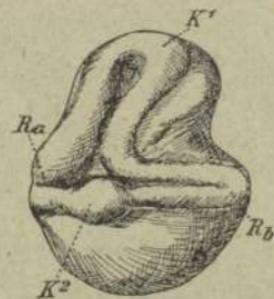


Abb. 5b.

der weiteren Entwicklung wurde  $K^2$  zu einem kleinen Knöpfchen an der Stelle, wo die Hinterenden auseinanderweichen (Abb. 5b). Diese sowie der andere Kopf ( $K^1$ ) sind deutlich differenziert. Bekommt man derartige Doppelbildungen erst auf einem weit vorgeschrittenen Stadium zu Gesicht (Abb. 6), so scheint eine reine Duplicitas posterior

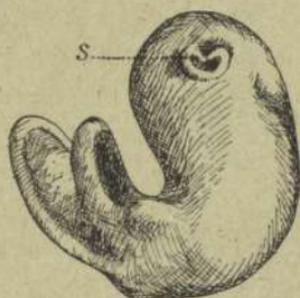


Abb. 6.

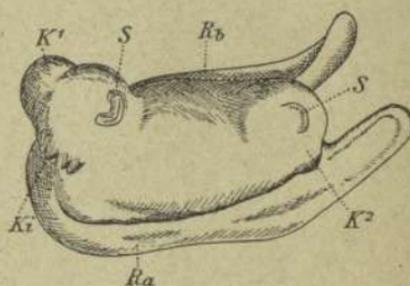


Abb. 7.

S = Saugnapfanlage, Ki = Kiemenstummel.

vorzuliegen, wenn der eine Kopf vollständig verschwunden ist; in anderen Fällen sieht man im Winkel zwischen den beiden Hinterenden den rudimentären Kopf noch ganz deutlich, der bei dem in Abb. 7 dargestellten Embryo hier sogar noch eine Saugnapfanlage ausgebildet hat.

### c) Ventral-Zwillingen ähnliche Cruciata-Formen.

Typische Zentral-Zwillinge sind solche, welche mit den Bäuchen verwachsen sind; auch zu ihnen leiten gewisse Formen der Cruciata über. Wenn man sich an die typische Cruciata (Abb. 1) sowie daran erinnert, dass eines der beiden Hinterenden gegen das andere herübergeschlagen sein kann (Abb. 3), ist es nicht schwer sich vorzustellen,

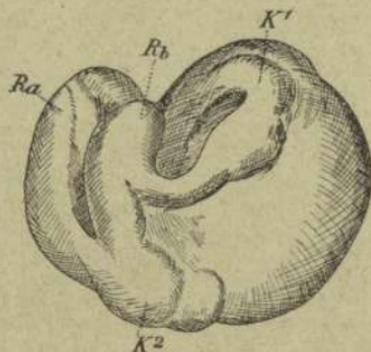


Abb. 8.

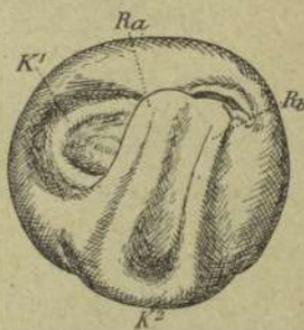


Abb. 9.

dass beide Hinterenden zwischen den beiden Köpfen zusammengeklappt sein können, statt auf gegenüberliegenden Seiten den Dottersack zu umgreifen. Die beiden Hinterenden, jedes mit einem After versehen, bilden dann einen Doppelhöcker, der zwischen den beiden Köpfen steht. Einen solchen Embryo zeigt Abb. 8; man erkennt auch hier noch deutlich das Merkmal der Cruciata: Von jedem Hinterende zieht je ein Medullarwulst zu jedem Kopf. Nun können die beiden Hinterenden eine einheitliche gemeinsame Erhebung bilden und also bis an ihr Ende verwachsen sein (Abb. 9). Dann liegt eine Doppelbildung vor, die scheinbar aus zwei völlig getrennten Embryonalanlagen besteht, die mit den Hinterenden zusammenstossen und Bauch an Bauch miteinander verwachsen sind. Dabei ist meistens die eine der beiden Embryonalanlagen erheblich schwächer ausgebildet, als die andere. Dann macht das ganze Gebilde auf den ersten Blick vielfach den Eindruck eines einheitlichen dorsalwärts konkaven Embryos, der aber auf seiner konvexen Bauchseite noch eine zweite, entgegengesetzt orientierte, schwache Embryonalanlage besitzt.

#### d) Einer Einheitsbildung ähnliche Cruciata-Formen.

Eine scheinbare Einheitsbildung entsteht aus einer Cruciata, wenn ein Kopf und ein Hinterende rudimentär werden. Abb. 10a

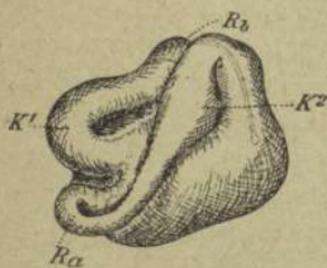


Abb. 10a.

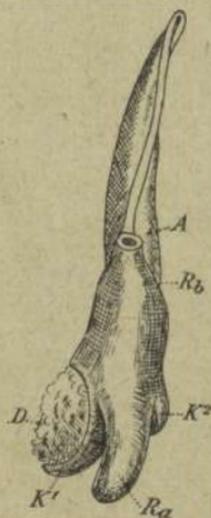


Abb. 10b.

D = degenerierendes Material, A = After.

zeigt ein früheres Stadium eines solchen Embryos, Abb. 10b den bei seinem Tode erreichten Zustand: Ein deutlicher Einheitsrumpf

mit Schwanz hat sich aus dem Hinterende (Rb) entwickelt, aus dem anderen (Ra) ist ein dickes, aber kurzes Rumpfchen geworden, das äusserlich keine Differenzierungen aufweist. Die kleinere Kopfanlage ( $K^2$ ) ist ein kaum bemerkbares Höckerchen, die grössere ( $K^1$ ) ist deutlich ausgebildet, aber dorsal schon stark im Zerfall (D) begriffen. Wir besitzen ganz ähnliche, viel besser und weiter entwickelte Embryonen von deren früheren Stadien aber keine Zeichnungen angefertigt worden sind.

Spina bifida ist bekanntlich die Missbildung eines Einheitsembryos, bei der die beiden Medullarwülste durch einen grossen, nicht invaginierten Dotterpfropf getrennt sind; es gibt nun Cruciata-



Abb. 11.



Abb. 12.

Formen, die einem Einheitsembryo mit Spina bifida ähnlich sind. Abb. 11 zeigt eine typische Cruciata: 2 Köpfe ( $K^1$  u.  $K^2$ ) und zwei Hinterenden mit je einem After (Ra u. Rb). Aber  $K^1$  ist stärker ausgebildet als  $K^2$  und der gesamte, in der Abbildung links von der Medullarrinne des Rumpfabschnittes (Rb) liegende Teil der Doppelbildung ist weniger umfänglich, als der rechts davon liegende Teil. Letzterer bildet sozusagen eine tief gewölbte Schüssel, welcher ersterer als flacher Deckel aufliegt. Nun findet man alle Übergänge von dieser Form bis zu einer solchen, bei welcher derjenige Teil der Doppelbildung, welcher der linken Hälfte der Abb. 11 entspricht, keinerlei Differenzierungen, insbesondere keine Medullarwülste aufweist, und wo die entsprechende Kopfanlage nur noch durch einen stumpfen Kegel angedeutet ist, während rechts in der Abbildung von den Medullarrinnen noch Medullarwülste vorhanden sind, die sich oben (in der Abbildung) zu einer allerdings ganz flachen Kopfanlage vereinigen. Eine der extremsten dieser Formen ist in Abb. 12 wiedergegeben, in der Richtung des Pfeiles an Abb. 11 gesehen. Hier liegt anscheinend ein Einheitsembryo mit einer hochgradigen Spina bifida

vor, dessen nicht geschlossene Spalte durch einen kegelförmigen Dotterpfropf ausgefüllt erscheint, der in Wirklichkeit nur die zweite rudimentäre Kopfanlage ist. Noch mehr ist eine Einheitsbildung mit Spina bifida in dem Embryo der Abb. 13a vorgetäuscht, bei dem der rechten Hälfte der Abb. 11 entsprechende Teil viel besser ausgebildete Medullarwülste besass, die sich über der linken Hälfte,



Abb. 13a.



Abb. 13b.

D = Degenerierendes Material.

allerdings vergeblich zusammenschliessen suchten (Abb. 13b). Es sei noch hinzugefügt, dass Embryonen, die dem in Abb. 12 dargestellten ähnlich sind, zuweilen die Medullarwülste und damit beide Hinterenden und beide Kopfanlagen so undeutlich ausbilden, dass ein Gebilde entsteht, an dem nur eine ganz schwache Rinne die Embryonalanlagen gerade noch erkennbar macht.

Nachdem die Cruciata-Form der Abb. 9 verstanden ist, wird es nicht sehr schwer fallen, auch die Konstitution der in Abb. 14a



Abb. 14a.



Abb. 14b.

dargestellten Bildung einzusehen: Zwei verwachsene Hinterenden (Ra u. Rb), eine grosse ( $K^2$ ) und eine kleine ( $K^1$ ) Kopfanlage. Daraus entstand nun nicht ein Paar ventral verwachsene Zwillinge,

wie weiter oben geschildert (Abb. 9), sondern eine Duplicitas anterior (Abb. 14b); doch das nur nebenbei. Wenn nun  $K^2$  sehr gross,  $K^1$  aber sehr klein wird, so liegt offenbar am gemeinsamen Ende zweier verwachsener Hinterenden ein rudimentäres Köpfchen. So fassen wir weitgehend einheitlich entwickelte Embryonen auf, bei denen nur die Aftergegend schwer zu deutende Rinnen, Wülste und Löcher enthält. Allerdings war es uns noch nicht möglich, die Entstehung dieser Gebilde genauer zu verfolgen, und wir haben sie daher zu den Doppelbildungen gerechnet, die oben (Seite 126) als nicht analysierbar bezeichnet wurden.

### 3. Zur Frage des Vorkommens von Doppelbildungen, die genetisch nicht zur Cruciata gehören,

Mehrfach sahen wir erstens mit den Bäuchen verwachsene und zweitens Seite an Seite liegende Zwillinge, die weder im fertigen Zu-

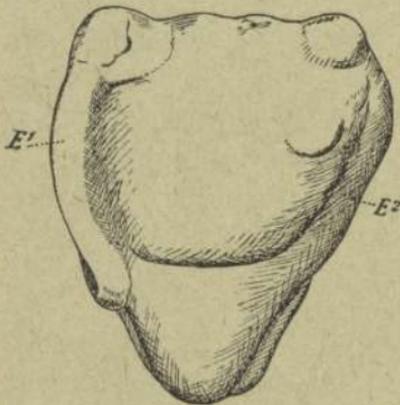


Abb. 15.



Abb. 16.

E¹, E² = Embryonalanlage.

stand, noch, soweit wir das bis jetzt erkennen konnten, während ihrer Entwicklung die Merkmale der Cruciata zeigten. Sie haben in beiden Fällen stets ein gemeinsames hinterstes Ende und einen gemeinsamen After. Solche Ventral-Zwillinge sind in Abb. 15 und Lateral-Zwillinge in Abb. 16 dargestellt. Theoretisch lassen sich beide auf die Cruciata zurückführen. Wenn die beiden Hinterenden der Abb. 1 von Anfang an, wie es Abb. 8 zeigt, zwischen den Köpfen zusammengeklappt und bis an ihrem Ende verwachsen sind, so müssen sie von vornherein einen gemeinsamen After haben; es entstehen typische Ventral-Zwillinge. Und wenn das Hinterende Rb der Abb. 1 von vornherein ganz auf die andere Seite umgeklappt angelegt würde (vgl. Abb. 4)

und ebenso lang wäre wie das Hinterende Ra, so müssten ebenfalls beide von vorneherein einen gemeinsamen After haben. Es entstehen Zwillinge, die Seite an Seite liegen und bis auf die Stelle des gemeinsamen Afters voneinander getrennt sind, also typische Lateral-Zwillinge. Es ist schwer zu sagen, ob diese gedankliche Konstruktion richtig ist oder nicht. Wenn man allerdings die Entwicklung typischer Ventral- und Lateral-Zwillinge von Anfang an verfolgt, muss man darüber ins Reine kommen. Aber beide Typen sind in unseren Versuchen verhältnismässig sehr selten aufgetreten; so fanden wir einmal unter rund 200 Doppelbildungen nur 7 typische Ventral-Zwillinge und 5 typische Lateral-Zwillinge. Es ist daher verständlich, warum es bisher noch nicht geglückt ist, die Entstehung dieser beiden Typen von Anfang an zu verfolgen; denn man weiss ja nicht im Voraus, welches Ei man zur genaueren Untersuchung der Entwicklung solcher Zwillinge auswählen soll.

O. Schultze (1895, Abb. 5, Taf. XI) hat in einem Falle eine Doppelbildung erhalten, bei der neben dem Kopf des einen Embryos das Hinterende des anderen lag. Solche haben wir nie gesehen. Wenn man die in Abb. 14a dargestellte Doppelbildung nicht als Cruciata erkennt, so könnte sie, von gewisser Richtung her betrachtet, etwas ähnliches wie den genannten Schultze'schen Fall vorstellen. Die Schultze'sche Abbildung ist aber nach unserer Kenntnis der Doppelbildungen so stark schematisch gezeichnet, dass man nichts Genaueres aus ihr entnehmen kann.

#### 4. Drillingsbildungen.

Wie Wetzel haben auch wir beim Umdrehungsversuch Dreifachbildungen erhalten. Im Anfang der Entwicklung sahen wir allerdings bis jetzt immer nur eine zweifache Embryonalanlage entstehen, doch könnte ein dritter Kopf oder ein dritter Schwanz anfangs so undeutlich differenziert sein, dass er der Beobachtung entgeht, wozu eben beitragen dürfte, dass viele Doppelbildungen überhaupt recht schwer zu analysieren sind. In einem Falle haben wir ganz typische Lateral-Zwillinge im Stadium der offenen Medullarplatte isoliert und, weil sie vollkommen klar erkannt erschienen, ohne genauere Kontrolle weiter gezüchtet; nach einigen Tagen erwiesen sie sich als unzweifelhafte Drillingse, indem von dem einen, in der Differenzierung nicht weiter vorgeschrittenen Kopf nach vorne zu noch eine Rumpfanlage mit After und kräftigem Schwanz ausgewachsen war. Auf solche kompliziertere Mehrfach-Bildungen gehen wir in dieser vorläufigen

Mitteilung nicht näher ein. Es ist klar, dass Drillinge nicht von der Cruciata abgeleitet werden können; mindestens muss zu einer solchen noch eine weitere Embryonalanlage hinzugetreten sein.

## II. Zur Kenntnis der ersten Anlage der Duplicitas cruciata.

Durch die *Schultze'sche* Arbeit und besonders durch die Untersuchung *Wetzels* ist der Verlauf der Entwicklung einer Duplicitas cruciata im wesentlichen geklärt. Wir können die Ergebnisse der beiden Autoren in den meisten Punkten bestätigen und fassen sie im folgenden unter Beifügung einiger neuer von uns festgestellten Tatsachen kurz zusammen.

Wie schon *O. Schultze* fand, bildet der weisse Dotter bei den umgedrehten Eiern im Blastula-Stadium manchmal ein weisses Band, das über die obere, ursprünglich vegetative Seite des Keimes zieht; es konnte bei unseren Versuchen ein wenig über den Rand auf die untere Seite übergreifen. *Schultze* fand das Band immer genau in der Richtung der ersten Furche; nur in einem seiner Versuche trat es mehrfach in der Richtung der zweiten Furche auf. Er betrachtet dies als einen Ausnahmefall, bedingt durch den Anachronismus (*Roux*) der beiden ersten Furchen. Auch nach *Wetzel* liegt das weisse Band immer in der Richtung der ersten Furche. Dem können wir nicht zustimmen. Nach unseren Beobachtungen entspricht die Lage des weissen Bandes ziemlich gleichhäufig der ersten oder zweiten Furche; denn sie kann median oder frontal sein, einerlei ob die erste Furche median oder frontal verläuft. Ausserdem kann das Band auch schräg zur Richtung der ersten Furche orientiert sein, wozu aber zu bemerken ist, dass wir bisher versäumt haben, festzustellen, wie sich in solchen Fällen die zweite Furche verhielt. Die Ausbildung eines weissen Bandes kam bei unseren Versuchen nicht häufig zustande; meistens waren weisser und dunkler Dotter auf der ursprünglichen vegetativen Seite nach vollzogener Umlagerung in anderer, im einzelnen aber sehr mannigfacher Weise angeordnet, worauf wir hier nicht näher eingehen können. In einem Versuch kamen auf 372 Blastulae ohne weisses Band nur 53 mit einem solchen. Im allgemeinen konnten wir die Entstehung einer Doppelbildung mit etwas grösserer Wahrscheinlichkeit erwarten, wenn ein derartiges weisses Band entstanden war. Die Angabe von *O. Schulze* und *Wetzel*, dass man überall da, wo ein typisches weisses Band auftritt, nun auch immer das Entstehen einer Doppelbildung zu erwarten hat, vermögen wir aber nicht zu bestätigen. Denn wir erhielten aus Keimen mit typischen Band

normale Einheitsembryonen, die nicht etwa aus einer Cruciata hervorgegangen waren, sondern von vorneherein als Einheitslarven angelegt wurden. Wohl aber bekamen wir, ebenso wie die oben genannten Autoren, auch aus Keimen ohne Band Doppelbildungen. Die Verteilung von weissem und dunklem Dotter auf der oberen Seite der gedrehten Keime bestimmt also ihre Entwicklungsweise nicht eindeutig, sie hat auch keinen regelmässigen Einfluss auf die Art der Anlage des Urmundes.

Die dorsale Urmundlippe eines normalen Embryo bildet eine kleine Bogenlinie, die an der Grenze von grauem Halbmond und weissem Dotter liegt und sich allmählich zu einem Kreis, dem ringförmigen Urmundrand, vervollständigt. Dann verengert sich dieser Kreis mehr und mehr und schliesst sich zu dem schliesslich am vegetativen Pol gelegenen *Ruskoni'schen* After. Die Entstehung der Doppelbildungen nimmt, wie schon *O. Schultze* sah, ihren Ausgang von einer eigentümlichen Abänderung der Urmundanlage, einer bei Keimen mit weissem Band in dessen Richtung verlaufenden Rinne („zirkuläre Furche oder Spalt“). *Wetzel* hat erkannt, dass jeder der beiden Ränder dieser Rinne eine dorsale Urmundlippe darstellt; beide Lippen sehen also mit ihrem freien Rand gegeneinander. Infolgedessen kann keine der beiden dorsalen Urmundlippen in normaler Weise bogenförmig werden und sich zu dem immer kleiner werdenden kreisförmigen Urmundrand vervollständigen, sondern beide verlängern sich nur in gerader Richtung, meridional das Ei umziehend. Die von beiden begrenzte Rinne ist also ein doppelter Urmundeingang, weil sie von zwei dorsalen Urmundlippen und nicht von einem Urmundrand begrenzt wird.

Um beide dorsale Urmundlippen rollt Material ins Innere, wie man an den Streifen heller und pigmentierter Zellen, die gegen die Urmundränder gerichtet sind, ohne weiteres deutlich erkennt. Aus einer solchen doppelten Urmundanlage ergibt sich nun die Entstehung einer Duplicitas cruciata in folgender Weise (vgl. die schematische Abb. 17): Von jeder dorsalen Urmundlippe aus entsteht eine Kopfanlage, deren vorderes Ende vom freien Rand der Lippe, also von der Rinne abgewandt ist. Mithin sehen die beiden Kopfanlagen nach entgegengesetzten Richtungen. Ein einheitlicher Rumpfabschnitt (Medullarrohr des Rumpfes) kann sich aber auf Grund

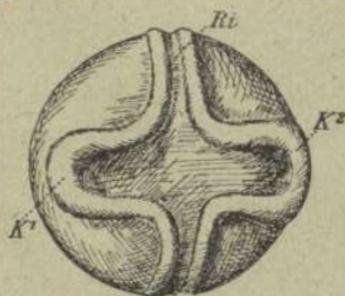


Abb. 17.

Ri = Rinne.

keiner der beiden Urmundanlagen bilden; denn normalerweise entsteht ein grosser Teil des Rumpfes auf der Strecke der dorsalen Mittellinie des Keimes, die die dorsale Urmundlippe bei ihrer Wanderung gegen den vegetativen Pol während des Schlusses des Urmundes zurücklegt. Bei doppelter Anlage der dorsalen Urmundlippe kann aber keine der beiden in der Richtung des freien Randes vorwärts wandern und keine der beiden sich zu einem ringförmigen Urmundrand schliessen. Daher bildet das Material, das einheitliches Medullarrohr des Rumpfes geliefert hätte, nun einen getrennten rechten und linken, der Urmundlippe entlang ziehenden Medullarwulst: Jede Kopfanlage spaltet sich hinten, an der zugehörigen dorsalen Urmundlippe in einen rechten und linken Medullarwulst. So haben wir entsprechend den beiden Urmundanlagen zwei ursprünglich getrennte Embryonalanlagen, die beide hinten gegabelt und mit dem Kopf nach entgegengesetzten Richtungen orientiert sind. Sie werden durch die Rinne vollständig getrennt und wurden bei dem von *Wetzel* beschriebenen Fall als zwei Embryonen mit Spina bifida aufgefasst, von welchen jeder der Dotterpfropf in der Rückenspalte des anderen ist. In diesem *Wetzel*'schen Fall ist also deutlich ersichtlich, dass die Rinne nichts mit der Medullarfurche zu tun hat. Aber die Rinne schliesst sich häufig durch Zusammenwachsen der beiderseits der Rinne liegenden Medullarwülste, so dass zwei Rumpfe entstehen, von denen jeder aus zwei Medullarwülsten aufgebaut ist, die genetisch zu verschiedenen Embryonalanlagen gehören und daher auch zu zwei getrennten Kopfanlagen führen. Die Verwachsung über der Rinne hat schon *O. Schultze* gesehen und daher ausgesagt, dass der zirkuläre Spalt direkt zur Medullarrinne wird; das trifft aber nach dem Gesagten nur in den beiden Hinterenden zu, vorn bildet die Rinne nach wie vor die Grenze der beiden ursprünglichen Embryonalanlagen. *Wetzel* beschreibt nun Fälle, in welchen die Rinne lang ist und  $\frac{3}{4}$  des Eiumfanges und mehr umzieht. Aus solchen Keimen gehen Cruciata-Formen hervor, wie sie in Abb. 1 dargestellt sind. Nach unseren Beobachtungen kann die Rinne aber auch kurz bleiben, so dass die beiden aus ihr entstehenden *Ruskoni*'schen Aftern nahe beisammen liegen; dann entstehen die in Abb. 9 dargestellten Cruciatae.

Wie die Rinne sich zuerst anlegt, und welche Variationen der Urmundbildung bei dem *Schultze*'schen Versuch auftreten, kann ohne eine grosse Zahl von Abbildungen nicht dargestellt werden, und wir verzichten deshalb hier darauf. Doch möchten wir nicht unterlassen zu bekennen, dass wir bei weitem nicht alle Variationen der Urmund-

bildung etwa auf jene Rinne zurückführen oder uns sonst erklären können.

Weiterhin teilen wir nun einige Ergebnisse über die Entstehung der *Duplicitas cruciata* mit, die zu den Anschauungen *Spemann's* (18 und spätere Arbeiten) über die Determination der Embryonalanlagen bei den Amphibien nähere Beziehungen besitzen.

### 1. Über das Stadium, auf welchem der O. Schultze'sche Umdrehungsversuch zur Entstehung von Doppelbildungen führt.

Am ungeteilten Froschei führten wir den Umdrehungsversuch aus: 10 Minuten nach der Besamung,  $\frac{1}{2}$  Stunde nach derselben und dann weiter mit halbstündigen Zwischenpausen bis 3 oder  $3\frac{1}{2}$  Stunden nach der Besamung, immer noch vor dem Beginn der Zweiteilung. Aus solchen Eiern erhielten wir, von den frühzeitig abgestorbenen abgesehen, ganz normale Einheitslarven, die weit entwickelt waren, obwohl die Umlagerung der Dotterstoffe eine nachgewiesenermassen hochgradige war. Aber aus 3 Eiern, die 10 Minuten,  $\frac{1}{2}$  Stunde bzw. 1 Stunde nach der Besamung umgedreht waren, entstanden Embryonen mit einem seitlichen, im einzelnen verschiedenen Fortsatz, so dass möglicherweise Doppelbildungen vorlagen. Und aus einem, 10 Minuten nach der Besamung umgedrehten Ei entwickelten sich zwei vollkommene, typische Zwillinge, die ventral verwachsen waren. Obwohl es uns nach Prüfung aller Möglichkeiten kaum denkbar erscheint, dass ein Versehen vorliegt — Umdrehungsversuche mit schon geteilten Eiern waren in jenen Tagen nicht im Gange — möchten wir diesen vereinzelt Fall, der bisher trotz mehrfacher Wiederholung dieses Versuches nicht wieder eintrat, vorläufig als unsicher ausser Betracht lassen.

In verschiedenen Phasen der ersten Teilung hatte der Umdrehungsversuch wie bei den Experimenten der früheren Autoren ein positives Ergebnis.

Eier, die nach dem Zweizellenstadium gepresst und umgedreht wurden, lieferten auch noch recht häufig typische Doppelbildungen, wie folgende, das Ergebnis mehrerer Versuche zusammenfassende Übersicht zeigt (die abgestorbenen oder nicht analysierbaren Embryonen, die wahrscheinlich zum Teil auch Doppelbildungen waren, bleiben dabei unberücksichtigt, ebenso die fraglichen Doppelbildungen):

	Furchungsstadium, auf dem das Ei gepreßt und umgedreht wurde	Zahl der normalen Einheitsembryonen	Zahl der Doppelbildungen
1	2. Furche im Beginn	34	13
2	2. Furche halb das Ei umgreifend	40	4
3	2. Furche beinahe oder ganz fertig	76	5
4	3. Furche im Beginn	8	4
5	3. Furche eben fertig	6	1
6	16. Zellenstadium	35	0

Die Übersicht lehrt zunächst, dass die Umdrehung auf dem 4- bis 16-Zellenstadium — sicherlich später ebenfalls — die Entwicklung normaler Larven nicht verhindert. Dass eine Umlagerung des Dotters richtig eingetreten war, hatten wir sorgfältig kontrolliert; es kann sich also dabei nicht um Eier handeln, die trotz der Pressung sich als Ganzes zurückgedreht hatten. *Schultze* gibt an, dass auf dem 4-Zellenstadium gedrehte Eier niemals normale Embryonen liefern, und *Moszkowski* meint, dass aus auf dem gleichen Stadium gedrehten Eiern weder Doppelbildungen noch normale Embryonen entstehen. Schon *Tonkoff* bekam aber in zwei Fällen aus 4-zelligen, gedrehten Eiern von *Triton taeniatus* Doppelbildungen, und unsere Ergebnisse zeigen, dass diese sogar noch aus 8-zelligen Eiern erhalten werden können.

*Roux* hatte nachgewiesen, dass nach Abtötung einer  $\frac{1}{2}$ -Blastomere mittels Anstiches die andere sich zu einem halben Embryo entwickelt. Als nun *O. Schultze* bei seinem Umdrehungsversuch Doppelbildungen erhielt, schloss *Roux* — in einer Diskussionsbemerkung zu *O. Schultze's* Vortrag —, dass unter den Versuchsbedingungen infolge von Dotterumlagerungen jede  $\frac{1}{2}$ -Blastomere des Froscheies eine derartige Organisation gewinnt, dass sie sich wie ein ganzes Ei entwickelt. Diese Auffassung, dass beim Umdrehungsversuch jede der beiden Embryonalanlagen auf eine  $\frac{1}{2}$ -Blastomere zurückzuführen ist, wurde auch von *O. Schultze* selbst und allen späteren Autoren (*Wetzel*, *Moszkowski*, *Spemann*, *Dürken*) als selbstverständlich angenommen. Wenn nun nach der Umdrehung infolge der durch Schwerkraftwirkung hervorgerufenen Dotterumlagerungen die beiden  $\frac{1}{2}$ -Blastomeren die Eigenschaft der Ganzheit gewinnen, so sollte man dasselbe erwarten von den  $\frac{1}{4}$ -Blastomeren bei Umdrehung auf dem 4-Zellenstadium; in diesem Falle müssten also Vierlinge entstehen. Diese haben wir ebensowenig wie *Tonkoff* gefunden. Wir erblicken in dieser Tatsache

wenigstens einen Hinweis darauf, dass die Entstehung zweier Embryonalanlagen nicht ohne weiteres auf das Selbständigwerden der beiden  $\frac{1}{2}$ -Blastomeren zurückgeführt werden darf.

## 2. Über die Entstehung von Doppelbildungen bei verschiedener Stellung der ersten Furche.

Wir führten den Umdrehungsversuch an Eiern aus, an welchen der graue Halbmond deutlich erkennbar war. Auf dem nach der Umdrehung oben liegenden Objektträger vermerkten wir mit Tuschestrichen erstens die Richtung der ersten Furche und zweitens die am grauen Halbmond erkennbare Symmetrieebene und damit auch die Dorsalseite des Eies. In einem Experiment erhielten wir bei medianer Stellung der ersten Furche 8 Einheitsembryonen und 28 sichere Doppelbildungen, bei frontaler Stellung der ersten Furche 6 Einheitsbildungen und 4 sichere Doppelbildungen. In einem anderen Falle ergaben die median geteilten Eier 66 Einheits- und 53 Zwillingsbildungen, die frontal geteilten Eier 28 einheitliche und 31 doppelte Embryonen. Diese Resultate besagen über die Beziehungen der beiden Embryonalanlagen zur dorsalen und ventralen Blastomere aber noch nichts, da die Rinne (zirkulärer Spalt) ja auch senkrecht zur ersten Furche stehen kann. Es wäre also möglich, dass bei frontaler erster Teilung nur dann Doppelbildungen entstehen, wenn die Rinne senkrecht zur ersten Furche, also median verläuft. Nun können wir aber über folgendes Ergebnis eines Versuches berichten:

1. Furche frontal, Rinne frontal: insgesamt 45 Doppelbildungen und 14 Einheitsembryonen;

1. Furche median, Rinne frontal: insgesamt 8 Doppelbildungen und 3 Einheitsembryonen.

Eingeschaltet sei, dass die grosse Zahl von Doppelbildungen in dieser Zusammenstellung darauf beruht, dass sie nur Keime aufzählt, in denen die Rinne vorhanden war, und diese ist eben die erste Anlage der Doppelbildung. Und dass trotz vorhandener Rinne dann doch Einheitsbildungen entstanden sind, zeigt, dass Einheitsbildungen genetisch zur Crucyata gehören können. Unter den vielen Doppelbildungen waren die meisten Duplicitates cruciatae. Bei diesen sind die beiden Kopfanlagen ursprünglich senkrecht zur Rinne gerichtet, also muss sich die eine Embryonalanlage aus der Ventralblastomere gebildet haben, weil die Rinne frontal gerichtet war.

Nun hat *Spemann* (01 und spätere Arbeiten) die Ansicht ausgesprochen, dass bei *Triton* in der Dorsalhälfte des Eies ein Faktor

vorhanden ist, der zur Entstehung der Embryonalanlage notwendig ist. Nach seiner Ansicht steht bei *Triton* die erste Furche entweder median oder frontal. Im ersten Falle wird der Faktor beiden  $\frac{1}{2}$ -Blastomeren zugeteilt und beide sind zur Ganzbildung fähig, im zweiten Falle ist der Faktor nur in der Dorsalblastomere vorhanden und nur diese kann einen Embryo liefern. Wir wollen auf die Frage der Stellung der ersten Furche bei *Triton* nicht näher eingehen (vgl. hierzu *Vogt*, 23). *Spemann* (01) hat auch schon darauf aufmerksam gemacht, dass der *Schultze'sche* Umdrehungsversuch eine Entscheidung darüber bringen könnte, ob seine oben angeführte Ansicht auch für *Rana* zutrifft. Sie wäre nach seiner Meinung für *Rana* widerlegt, wenn bei frontaler Stellung der ersten Furche (wir sagen besser: bei frontaler Stellung der Rinne) auch aus der ventralen Blastomere eine Embryonalanlage hervorgeht; auf eine Einschränkung, die *Spemann* dabei macht, kommen wir noch zurück. Bei den früher angestellten Umdrehungsversuchen war auf diesen möglichen Unterschied zwischen dorsaler und ventraler Blastomere nicht geachtet worden. Auch *Morgan* (1895) hatte bei seinem gelungenen Versuch, die eine  $\frac{1}{2}$ -Blastomere durch Anstich abzutöten und die andere durch Umdrehung zur Ganzentwicklung zu bringen, die Stellung der ersten Furche nicht festgestellt.

Unsere Versuche scheinen nun aber die Ansicht *Spemann's* für *Rana fusca* zu widerlegen. Denn die Rinne entspricht der ersten oder zweiten Furche. Verläuft sie frontal, so trennt sie bei frontaler erster Furche die dorsale und die ventrale Blastomere, bei medianer Stellung der ersten Furche die zwei dorsalen und die zwei ventralen  $\frac{1}{4}$ -Blastomeren, was auf dasselbe hinausläuft. Wenn bei den *O. Schultze'schen* Doppelbildungen jede der beiden Embryonalanlagen auf eine  $\frac{1}{2}$ -Blastomere zurückzuführen wäre, läge eben der Fall vor, dass in Widerspruch zu *Spemann* die Ventralblastomere zur Bildung eines ganzen Embryos befähigt ist. Eines ist sichergestellt: Aus dem Material der Ventralblastomere kann eine ganze Embryonalanlage entstehen. *Spemann* hat aber bemerkt, dass diese auch auf einem differenzierenden Einfluss von seiten der Embryonalanlage in der Dorsalblastomere herrühren kann.

### 3. Die erste Urmundanlage bei der Entstehung der *Duplicitas cruciata*.

*Wetzel* hat erkannt, dass die an den umgedrehten Keimen häufig auftretende Rinne (zirkulärer Spalt) die Anlage von zwei gegeneinander

gerichteten dorsalen Urmundlippen ist. Aus seiner Beschreibung geht klar hervor, dass diese doppelte Urmundanlage stets auf der ursprünglich vegetativen, nach der Umdrehung oberen Seite des Keimes entsteht und zwar am Rand des ursprünglichen weissen Feldes. Das Schema der Lage der beiden Urmundlippen, das *Dürken* (19, Abb. 82, S. 97) entwirft, widerspricht diesen Feststellungen *Wetzel's* durchaus. Denn es zeigt die Urmundlippen auf der ursprünglich animalen, nach der Umdrehung unteren Seite des Embryos. Noch mehr hat sich *Moszkowski* (02) von den Tatsachen unabhängig gemacht bei seinem rein spekulativen Versuch, die Entstehung der O. Schultze'schen Doppelbildungen mit seiner Meinung in Einklang zu bringen, dass der bei umgedrehter Zwangslage unter Schwerkraftswirkung sich ausbildende Strömungsmeridian die Symmetrieebene und die Dorsalseite bestimme.

In Ergänzung der Angaben *Wetzel's* können wir feststellen, dass die erste Anlage der Rinne und damit der beiden dorsalen Urmundlippen sich nicht nur stets auf der ursprünglich vegetativen Seite befindet, sondern zugleich an der Stelle, wo zuvor der graue Halbmond zu sehen war. Das lehrten uns die schon oben angeführten Versuche, bei welchen die dorsale Mittellinie und damit die Lage des grauen Halbmondes markiert waren. Es gab aber selten auch Fälle, in welchen das nicht zutraf; diese beruhen aber nach unserer Überzeugung auf einem Fehler in der Bestimmung der Lage des grauen Halbmondes. Wenn man Eier heraussucht, die diesen deutlich zeigen, wird man den grauen Halbmond stets sicher erkennen; wenn man aber gerade ein in dieser Hinsicht weniger günstiges Material benützen muss, wie es bei unseren Versuchen zuweilen zutraf, so sind Fehler nicht zu vermeiden und später nicht wieder gut zu machen. Je sicherer an dem Material aber der graue Halbmond zu sehen war, um so seltener waren jene Ausnahmefälle. Und so halten wir uns zu dem folgenden Satze berechtigt: Ein gepresster und umgedrehter Froschkeim bildet die erste Urmundanlage auch im Falle der Entstehung von Doppelbildungen stets in der Region des Keimes, wo die dorsale Urmundlippe auch dann aufgetreten wäre, wenn das Ei sich in normaler Lage zu einem normalen Embryo entwickelt hätte.

Daraus folgt nun, dass zur Bildung einer Urmundanlage nur eine bei Beginn der ersten Furche fest bestimmte Region fähig ist, welche die künftige Dorsalseite des Keimes bezeichnet und mit dem grauen Halbmond identisch ist. Dass die Rinne sich später über einen viel

grösseren Bereich des Eies, manchmal ganz um dieses herum erstreckt, entspricht vollkommen der bei der normalen Entwicklung ebenfalls zustande kommenden Ausdehnung des Urmundrandes um das Ei herum.

Die Rinne ist die erste Anlage zweier dorsaler Urmundlippen. *Spemann* (18 u. später) hat den Nachweis erbracht, dass die Determination der dorsalen Achsenorgane des Amphibienembryos von einem in der dorsalen Urmundlippe lokalisierten Faktor ausgeht und zwar zur Zeit des Beginnes der Gastrulation. Es ist leicht ersichtlich, dass jetzt die *O. Schultze'schen* Doppelbildungen sich dieser *Spemann'schen* Theorie trotz scheinbaren Widerspruches fügen und zwar in einer Weise, wie es *Spemann* schon 1901 angedeutet hat (vgl. oben S. 142). Einerlei, in welcher Richtung die erste Furche verläuft, kommt es beim Umdrehungsversuch dann zu einer Doppelbildung, genauer gesagt zu einer *Duplicitas cruciata*, von der allein wir hier handeln, wenn im Bereich des grauen Halbmondes durch Auftreten einer Rinne zwei gegeneinander gerichtete Urmundlippen entstehen. Jede derselben induziert in der von ihrem freien Rand abgewandten Richtung eine Embryonalanlage, einerlei ob dort dorsales oder ventrales Keimmateriale liegt. Da die Rinne sicher meistens der Richtung der ersten oder zweiten Furche entspricht (wahrscheinlich zuweilen auch einer späteren, wovon wir hier absehen), müsste in dem Falle, wo sie frontal verläuft und mit der ersten frontalen Furche zusammenfällt, diese letztere so weit dorsal gelegen sein, dass sie den grauen Halbmond durchschneidet und einen Teil von ihm der Ventralblastomere zuteilt. Für diese Voraussetzung spricht die bekannte Tatsache, dass die erste Teilung bei frontaler Richtung der Furche häufig stark inäqual ausfällt. Es ist weiter klar, dass es der *Spemann'schen* Theorie auch nicht widerspricht, wenn eine Ergänzung des oben erwähnten *Morgan'schen* Versuches, nämlich Abtötung der dorsalen Blastomere und Umdrehung des Keimes, zu dem Ergebnis führt, dass auch die Ventralblastomere einen ganzen Embryo bildet; denn die Sachlage wäre die gleiche, wie beim *Schultze'schen* Versuch im Falle frontaler Richtung der Rinne, nur wäre die dorsale Embryonalanlage infolge des Anstiches ausgefallen. Wir müssen uns aber eine Stellungnahme zu der Frage vorbehalten, ob bei frontaler Rinne die ventralgerichtete Embryonalanlage nicht doch mangelhafter ausgebildet ist als die dorsale.

Aus der Feststellung, dass beim Umdrehungsversuch die Urmundanlage ausschliesslich in der Region des Keimes auftritt, wo zuvor

der graue Halbmond lag, muss geschlossen werden, dass dessen Substanz von den durch die Schwerkraft bewirkten Umlagerungen nicht betroffen wird. Das ist verständlich, weil der graue Halbmond, soweit die bisherigen spärlichen morphologischen Untersuchungen eine Aussage erlauben, der Ektoplasmaschicht des Eies angehört, und beim Froschei die Aussenschicht bekanntlich bei der Umdrehung nicht umgelagert wird. Diese Sachlage dürfte auch für die Urodeleneier zutreffen; schon *Roux* (03) hat beim Axolotl-Ei einen grauen Halbmond gesehen und auch *Vogt* (23) findet beim gleichen Objekt, mit geringerer Sicherheit auch bei *Triton* eine durch die Art der Pigmentierung ausgezeichnete Stelle, die der künftigen Dorsalseite entspricht. Da aber bei den Urodelen die Dorsalseite des Eies doch weit schwerer erkennbar ist als beim braunen Frosch, dürfte es nicht leicht gelingen festzustellen, ob auch bei ihnen im umgedrehten Keim die Urmundanlage auch stets auf der ursprünglichen Dorsalseite auftritt.

Wir haben oben betont, dass nach *Wetzel's* Feststellungen die beiden dorsalen Urmundlippen immer nahe beisammen auftreten. Wir haben sogar in sehr zahlreichen, genau studierten Fällen immer wieder gesehen, dass die erste Anlage der doppelten Urmundlippe eine ganz feine Pigmentlinie ist; diese vertieft sich dann zu einem feinen Spalt, der späterhin breit werden kann, und dessen beide Ränder dann deutlich das Aussehen dorsaler Lippen annehmen. Da also die beiden Urmundanlagen von Anfang an gar nicht getrennt sind, kann keine Rede davon sein, dass es dadurch zur doppelten Urmundanlage kommt, dass der graue Halbmond entweder durch die Pressung in zwei Hälften zerrissen oder durch Zwischenlagerung der einer Furchungsebene entsprechenden Wand weissen Dotters (vgl. *Wetzel*) geteilt wird. Durch welche Vorgänge im genaueren eine doppelte Urmundanlage und damit die Entstehung einer Doppelbildung überhaupt bedingt ist, vermögen wir nicht zu sagen, aber zweierlei Tatsachen scheinen uns sichergestellt: Erstens spielen die Stoffumlagerungen eine entscheidende Rolle bei der Bestimmung, ob eine Doppelbildung entsteht oder nicht; denn Eier, in denen die Umlagerung nicht eingetreten ist, weil sie sich in der Presse als Ganzes zurückdrehten, liefern keine Zwillinge. In diesem Punkte befinden wir uns gewiss in Übereinstimmung mit allen Autoren. Zweitens wird die Substanz des grauen Halbmondes nicht von den Umlagerungen betroffen, wie der Ort der Entstehung und die anfängliche unmittelbare Nachbarschaft der beiden dorsalen Urmundlippen beweist. Das *Spemann's*che Organisationszentrum des

Tritonkeimes und Amphibienkeimes überhaupt, dessen Wirksamkeit bei der Determination der dorsalen Achsenorgane ausser Frage steht, entspricht zweifellos dem grauen Halbmond des Eies von *Rana fusca*. Spemann erzielte Doppelbildungen dadurch, dass er das Organisationszentrum durch Schnürung oder Zerschneiden teilte, wobei dann jede Hälfte sich zur Induktion einer ganzen Embryonalanlage fähig erwies. Mangold's (1920) Versuche zeigten, dass die Hälften eines Organisationszentrums jede für sich eine ganze Embryonalanlage induzieren, wenn sie durch indifferentes Material getrennt sind. Beim Schultze'schen Umdrehungsversuch entstehen zwei Embryonalanlagen, ohne dass der graue Halbmond (= Organisationszentrum) zerschnitten oder in zwei durch indifferentes Material getrennte Teile zerlegt wird. Die Umordnung der Dotterstoffe veranlasst also wohl die urmundbildende Region zwei dorsale Lippen zu formieren, und als Folge hiervon werden zwei Embryonalanlagen induziert. Somit ist das, was in der Substanz des grauen Halbmondes und von ihr aus geschieht, auch von Faktoren abhängig, die ausserhalb von ihr liegen.

---

## Schriftenverzeichnis.

- Chiarugi, 1898. Produzione sperimentale di duplicità embrionali in uova di *Salamandrina perspicillata*. In Monit. Zool. ital. Anno IX.
- Dürken, B., 1919. Einführung in die Experimentalzoologie. Berlin.
- Hey, A., 1912. Über künstlich erzeugte Janusbildungen von *Triton taeniatus*. In Arch. Entw.-Mech. Bd. 33.
- Mangold, O., 1920. Fragen der Regulation und Determination an umgeordneten Furchungsstadien und verschmolzenen Keimen von *Triton*. Ebenda Bd. 47.
- Morgan, T. H., 1895. Half-Embryos and Whole-Embryos from one of the first two Blastomeres of the Frogs Egg. In Anat. Anz. Bd. 10.
- Moszkowski, M., 1902. Über den Einfluss der Schwerkraft auf die Entstehung und Erhaltung der bilateralen Symmetrie des Froscheies. In Arch. mikr. Anat. Bd. 60.
- Derselbe, 1903. Zur Analysis der Schwerkraftswirkung auf die Entwicklung des Froscheies. Ebenda Bd. 61.
- Roux, W., 1894. Diskussion zu O. Schultze 1894 a. In Verh. Anat. Ges. in Strassburg.
- Derselbe, 1895. Über die verschiedene Entwicklung isolierter erster Blastomeren. In Arch. Entw.-Mech. Bd. 1.
- Derselbe, 1903. Über die Ursachen der Bestimmung der Hauptrichtungen des Embryo im Froschei. In Anat. Anz. Bd. 23.
- Ruud, G. und Spemann, H., 1923. Die Entwicklung isolierter dorsaler und lateraler Gastrulahälften von *Triton taeniatus* und *alpestris*, ihre Regulation und Postgeneration (mitgeteilt von H. Spemann). In Arch. Entw.-Mech. Bd. 52—97.
- Schultze, O., 1894 a. Über die unbedingte Abhängigkeit normaler tierischer Gestaltung von der Wirkung der Schwerkraft. In Verh. Anat. Ges. in Strassburg.
- Derselbe, 1894 b. Über die Bedeutung der Schwerkraft für die organische Gestaltung, sowie über die mit Hilfe der Schwerkraft mögliche künstliche Erzeugung von Doppelbildungen. In Verh. phys.-med. Ges. Würzburg. N. F. Bd. 28.
- Derselbe, 1895. Die künstliche Erzeugung von Doppelbildungen bei Froschlarven mit Hilfe abnormer Gravitationswirkung. In Arch. Entw.-Mech. Bd. 1.
- Spemann, H., 1901. Entwicklungsphysiologische Studien am *Triton*-Ei. Ebenda Bd. 12.
- Derselbe, 1918. Über die Determination der ersten Organanlagen des Amphibienembryo. I—VI. Ebenda. Bd. 43.

- Tonkoff, W.*, 1900. Experimentelle Erzeugung von Doppelbildungen bei *Triton*. In Sitz.-Ber. kgl. preuss. Akad. Wissensch. Berlin. Bd. 36.
- Derselbe*, 1905. Über die Entwicklung von Doppelbildungen aus dem normalen Ei. In Trav. d. l. Soc. imp. des Naturalistes d. St. Petersbourg. Bd. 35.
- Vogt, W.*, 1923. Weitere Versuche mit vitaler Farbmarkierung und farbiger Transplantation zur Analyse der Primitiventwicklung von *Triton*. In Verh. Anat. Ges. in Heidelberg.
- Wetzel, G.*, 1895. Über die Bedeutung der zirkulären Furche in der Entwicklung der *Schultze'schen* Doppelmissbildungen von *Rana fusca*. In Arch. mikr. Anat. Bd. 46.
- Derselbe*, 1896. Beitrag zum Studium der künstlichen Doppelmissbildungen von *Rana fusca*. Dissertation Berlin.
-

# Die Spinnenfauna von Würzburg im Frühling.

Von  
Friedrich Dahl.

Veranlasst durch Herrn Geheimrat *K. B. Lehmann*, war ich im Frühling 1923 in der günstigen Lage, die Spinnenfauna von Würzburg und Umgebung eingehend untersuchen zu können. Ich konnte in zwei aufeinanderfolgenden Wochen, vom 23. Mai bis zum 5. Juni 1923 im ganzen 55 Fänge der verschiedensten Art nach der Methode meiner Sammelanleitung<sup>1)</sup> miteinander in Parallele bringen. Unter genauer Statistik wurde während 30—40 Stunden gefangen, und es konnte damit der Beweis geliefert werden, dass man schon in dieser kurzen Zeit bei hinreichendem Variieren des Fangortes annähernd die ganze Fauna einer Gegend zusammenbringen kann.

Als Fangorte wurden folgende Stellen gewählt: I. Die Weinbergmauern am Steinberg, in unmittelbarer Nähe der Stadt Würzburg. (II.—VIII, die Gegend von Unter- und Oberdürrbach), und zwar: II. eine an kalkhaltigem Gestein reiche Stelle im oberen Teil des Steinbergs mit *Geranium sanguineum* etc, III. eine Stelle ähnlichen Geländes an einem warmen Südhang, IV. starke Kiefernstämme weiter nach Oberdürrbach hin, V. ein Nordhang mit Gesträuch und Moos nach Unterdürrbach hinunter, VI. eine dünne Mooschicht im schattigen Nadelholzwalde, VII. eine Nadelholzschonung mit dicken Moospolstern, VIII. dürre Hügel mit zerstreuten dürftigen Kiefernsträuchern. IX. ein Hang des Steinbachtals mit lichtstehenden niedrigen Fichten am Hange, gefangen an Fichtenzweigen, X. etwas höher stehende dürftige Laubholzweige, XI. eine blütenreiche Stelle des Steinbach-

<sup>1)</sup> F. Dahl, Kurze Anleitung zum wissenschaftlichen Sammeln und zum Konservieren von Tieren. 3. Aufl. Jena 1914.

tales mit Blüten von Ehrenpreis und Euphorbia, XII. im Steinbachtal auf einer Laubschicht im Walde laufend, XIII. am Wege nach Zell von einer Mauer unter Bäumen, XIV. bei Karlstadt (Kalbenstein) auf kahlem, steinigem Boden laufend, XV. bei Gambach im Walde auf Laub laufend, XVI. im Maintal bei Würzburg auf zeitweise überschwemmtem Boden von jungen Weidensträuchern, XVII. an derselben Stelle im Genist und dem Detritus des Bodens, XVIII. am Main auf Steinen eines Wiesengeländes im Sonnenschein laufend, XXV. bei Höchberg im Buchenwalde unter Laub, XX. Höchberg im Buchenwalde an Buchenstämmen, XXI. Seitental des Steinbachtals neben einem Wege auf Laub laufend, XXII. an derselben Stelle an ziemlich freistehenden Laubholzsträuchern, XXIII. Steinbachtal im schattigen Buchen-Kiefernwald unter Steinen, XXIV. ebenda am steilen Hange unter Steinen, XXV. an derselben Stelle unter Buchenlaub, XXVI. Steinbachtal von den unteren schattigen Zweigen höherer Fichten, XXVII. bei Wipfeld am Main, auf nassem oder feuchtem Schlamm des Seitenarmes, XXVIII. bei Wipfeld, auf dürrer Boden der Maininsel, XXIX. bei Wipfeld, auf niederen Pflanzen der Maininsel, XXX. zu Schwandfeld, in Ställen der Gebäude, XXXI. am Mainufer bei Würzburg auf nassem Boden zwischen niederen Uferpflanzen, XXXII. bei Randersacker unter Steinen, die teilweise gehäuft im trockenen Rasen liegen, XXXIII. bei Gerbrunn im Wege laufend, XXXIV. bei Gerbrunn am Südrande des Gebüsches von Hasel- und Eichenzweigen, XXXV. bei Gerbrunn von niederen Pflanzen die meist im Schatten des Gebüsches stehen, XXXVI. bei Gerbrunn im Gebüsch von Sträuchern, XXXVII. bei Gerbrunn, im Moos der Eichenstämmen, XXXVIII. bei Gerbrunn an einem fließenden Gewässer von niederen Pflanzen, XXXIX. an demselben Gewässer, wo es sich im niederen Teil versickert, XL. bei Gerbrunn oben auf dem Hügel zwischen Eichenstämmen am Boden, unter spärlichem Laub und Detritus, XLI. Sommerhausen unter gehäuften Steinen, XLII. Sommerhausen im Halbschatten kleiner Sträucher unter Laub und Detritus auf Sandboden, XLIII. an jungen Kiefern auf Sandboden, XLIV. Sommerhausen von niederen Pflanzen auf Sandboden, XLV. bei Alitzheim auf moorigem Gelände, an einem moorigen Graben zwischen Sumpfpflanzen, XLVI. Alitzheim auf dem Sulzheimer Moor unter Genist neben einem Graben, XLVII. Alitzheim auf Gesträuch, das auf zerstreuten Hügeln steht, XLVIII. Würzburg in Kellerräumen, XLIX. Würzburg im Warmhaus des botanischen Gartens, L. auf dem Steinberg neben Mauern auf niederen Pflanzen, LI. auf dem Steinberg oben neben dem Wege von niederen Pflanzen.

## Systematisches Verzeichnis der Spinnen von Würzburg im Frühling.

### *Araneidae.*

- Aranea (Epeira) dromedaria* 1 J., neben einer Weinbergmauer auf dem Steinberg.
- Aranea (Ep.) acalypha*, 5 ♂ 25 ♀ 18 J., auf sonnig stehenden niederen Pflanzen, besonders auf trockenem oder steinigem Boden.
- Aranea (Ep.) diodia*, 2 ♀ auf zerstreuten sonnig stehenden Fichten einzeln.
- Aranea (Ep.) cucurbitina*, 21 ♂ 29 ♀ 66 J. Reife Tiere sind besonders zahlreich Ende Mai und Anfang Juni auf zerstreut stehenden Kiefern und Laubholzbüschen.
- Aranea (Ep.) sturmi*, 1 ♀ 6 J., einzeln an Fichten.
- Aranea (Ep.) triguttata*, 1 ♂ 4 ♀ 15 J., auf zerstreut stehenden Laubholzsträuchern warmer Lage.
- Aranea (Ep.) patagiata*, 1 ♂ 2 J., an einzeln und frei stehenden Bäumen, namentlich Laubholzbäumen, einzeln schon im Frühling.
- Aranea (Ep.) ceropegia*, 1 fast reifes ♂. Eine Bergform, die bei Würzburg im Steinbachtal einzeln gefunden wird an einer Stelle, wo *Euphorbia amygdaloides* wächst.
- Aranea (Ep.) cratera* (redii, sollers), 1 ♂, auf dürrem Boden bei Kalbenstein.
- Aranea (Ep.) marmorata* (pyramidata), 3 J., an Sträuchern. Junge Tiere einzeln schon im Frühling.
- Cyclosa conica*, 3 ♂ 1 ♀, an Zweigen der Sträucher, sowohl von Laubholzzweigen als von Nadelholzzweigen.
- Singa nitidula*, 5 ♂ 4 ♀, im Überschwemmungsgebiet des Mains, auf Weidenbüschen.
- Singa sanguinea*, 5 ♀, auf Blüten niederer Pflanzen einer Lichtung im Steinbachtal und bei Sommerhausen.
- Singa albovittata*, 2 ♀, an einer offenen, sandigen Stelle bei Sommerhausen.
- Cercidia prominens*, 1 ♂ 1 ♀, auf niederen Pflanzen im Gebüsch bei Gerbrunn.
- Meta reticulata* (segmentata), 1 pull. Einzeln schon im Frühling sehr junge Tiere.
- Meta mengei*, 2 ♀ 1 J., einzeln in einer blühenden Lichtung und an einem fließenden Gewässer bei Gerbrunn.
- Meta merianae*, 1 J., ein junges Tier in einem feuchten Stall in Schwanfeld.

*Tetragnathidae.*

- Tetragnatha extensa*, 3 J., einzeln junge Tiere im offenen Gelände, namentlich an schilffartigen Pflanzen.
- Tetragnatha solandri*, 9 ♂ 13 ♀ 5 J., im halbschattigen feuchten Gelände, besonders an einem fließenden Gewässer bei Gerbrunn.
- Tetragnatha pinicola*, 2 ♂ 8 ♀, auf blühenden niederen Pflanzen auf Waldlichtungen.
- Tetragnatha obtusa*, 4 ♂ 7 J., an den Zweigen von Fichten und Kiefern.
- Pachygnatha degeeri*, 1 ♂ 4 ♀, bei Gerbrunn am fließenden Bache im nassen Gelände.
- Pachygnatha listeri*, 1 ♂, bei Gerbrunn im nassen Gelände des Baches.
- Pachygnatha clercki*, 1 ♀, an einem moorigen Graben bei Alitzheim.

*Linyphiidae.*

- Linyphia peltata*, 1 ♂ 3 ♀ 1 J., fast nur an Nadelholzzweigen.
- Linyphia montana (triangularis)*, 10 pull. Im Frühling zahlreich sehr junge Tiere auf Gebüsch.
- Linyphia hortensis*, 1 ♂ 5 ♀. Im Frühling nur reife Tiere, auf niederen Pflanzen, besonders an einem fließenden Gewässer bei Gerbrunn.
- Linyphia marginata*, 4 ♀, an blühenden Pflanzen auf einer Lichtung des Steinbachtals.
- Linyphia pusilla*, 1 ♀, an lichten, besonders trockenen sonnigen Stellen.
- Linyphia frutetorum*, 4 ♂ 9 ♀, 3 J., auf Kiefernzweigen eines sandigen Geländes. Sommerhausen.
- Lepthyphantes tenebricola*, 1 ♀ 1 J., im schattigen Kiefern-Buchenwalde unter Steinen am nackten Boden.
- Lepthyphantes obscurus*, 1 ♀, an schattigen unteren Fichtenzweigen.
- Bathyphantes nigrinus*, 2 ♀ 1 J., zwischen Laubholzzweigen.
- Bathyphantes dorsalis*, 2 ♀, an Zweigen von Laub- und Nadelholz.
- Bathyphantes concolor*, 2 ♀, im Genist des Sulzheimer Moors.
- Bathyphantes parvulus*, 1 ♀, an derselben Stelle.
- Bolyphantes leprosus*, 1 ♀, in Ställen von Schwanfeld.
- Bolyphantes minutus*, 1 J., Ebenda; auch an den unteren Wurzelteilen von Baumstämmen.

*Micryphantidae.*

- Gonatium rubens*, 1 ♀, auf feuchten niederen Pflanzen.
- Stylothorax apicata*, 2 ♀, am moorigen Graben bei Alitzheim.
- Trachygnathia dentata*, 1 ♀, am moorigen Graben bei Alitzheim.
- Dicymbium nigrum*, 2 ♀, unter Schlamm am toten Mainarm bei Wipfeld.
- Trematocephalus cristatus*, 1 ♂ 2 ♀, an den Zweigen lichtstehender Sträucher. Sonst besonders im sumpfigen Gelände.
- Minicia sundevallii*, 5 ♂ 1 ♀, unter Detritus und Laub auf Sandboden bei Sommerhausen.
- Pocadicnemis pumila*, 4 ♂, neben dem Main unter Weiden im Detritus und bei Wipfeld unter eingetrocknetem Schlamm des toten Mainarmes.
- Pocadicnemis bifida*, 3 ♂ 4 ♀, in Moospolstern einer Kiefernsonnung bei Oberdürrbach.
- Ceratinodes (Ceratinella) brevis*, 3 ♂ 2 ♀, an derselben Stelle.
- Dismodicus elevatus*, 3 ♂ 38 ♀, auf Nadelholzzweigen.
- Trichopterna blackwalli*, 3 ♀, auf dem dünnen Teil der Maininsel bei Wipfeld.
- Entelecara acuminata*, 1 ♂ 4 ♀, auf niederen Pflanzen im Gebüsch warmer Lage um Würzburg.
- Nematogmus sanguinolentus*, 1 ♂ 4 ♀, an frei und sonnig stehenden niederen Pflanzen.
- Minyriolus pusillus*, im Moos eines Nordhanges. Sonst besonders in Moospolstern, das ganze Jahr reif.
- Savignia picina*, 1 ♂, unter trockenem Buchenlaub bei Höchberg.
- Micronetaria viaria*, 2 ♀, unter schattig liegendem abgefallenen Buchenlaub.
- Erigone dentipalpis*, 1 ♀, im Rasen bei Alitzheim.
- Metopobatrax prominulus*, 1 ♂, im schattigem Buchenwalde unter Steinen.
- Oreonetides abnormis*, 1 ♂, an derselben Stelle.

*Nesticidae.*

- Nesticus cellulanus*, 1 ♀, in Kellern.

*Mimetidae.*

- Ero. aphana*, 2 J., auf Fichten.
- Ero. furcata*, 1 ♀, im Gebüsch des Steinbachtals.

*Pholcidae.*

*Pholcus opilionoides*, 1 ♂ 5 ♀, in Ställen bei Schwanfeld.

*Pholcus phalangoides*, 1 J., in Kellern Würzburgs.

*Theridiidae.*

*Euryopsis flavomaculata*, 2 ♀, unter Steinen und Detritus an lichter Stelle.

*Asagena phalerata*, 2 ♂ 3 ♀ auf offenem, steinigem Ödland und in steinigem Wegen, namentlich bei Randersacker.

*Steatoda bipunctata*, 4 ♀, in Ställen bei Schwanfeld.

*Robertus (Pedanostethus lividus)*, 3 ♀, in Genist eines Rasens bei Alitzheim und unter trockenem Buchenlaub bei Höchberg.

*Episinus truncatus*, 3 J., an Sträuchern.

*Theridium simile*, 4 ♂ 23 ♀ 7 J., zahlreich an Fichten.

*Theridium notatum*, (2 ♂ 2 ♀ 156 J.), besonders auf kahlem, dürrem Ödland mit einzelnen sparrigen niederen Pflanzen.

*Theridium varians*, 16 ♂ 10 ♀ 34 J., auf Zweigen von Laub- und Nadelholz.

*Theridium tinctum*, 1 ♂, nur an Nadelholz.

*Theridium palens*, 2 ♀ 3 J., auf lichtstehenden Laubholzsträuchern.

*Theridium bimaculatum*, 8 J., an lichten Plätzen, erst später im Sommer reif.

*Theridium punctulatum (pinastri)*, 1 J., im Überschwemmungsgebiet des Mains an jungen Weiden.

*Theridium formosum*, 3 J., an Buchenstämmen.

*Theridium tepidariorum*. 1 ♀ 2 J., in Warmhäusern.

*Phyllonethis redimita (lineata)*, 5 J. Sehr junge Tiere im ersten Frühling und im Winter.

*Dictynidae.*

*Titanoeca quadriguttata*, 15 ♂ 14 ♀ 20 J., unter freiliegenden Steinen.

*Piclyna uncinata*. Zahlreiche ♂ und ♀ auf Laubholzweigen; besonders auf junge Weiden am Main, aber auch auf Gesträuch bei Gerbrunn.

*Dictyna pusilla*, 1 ♂ 2 ♀, auf Nadelholzzweigen.

*Dictyna arundinacea*, 1 ♂, auf dürrem Boden bei Kalbenstein.

*Heterodictyna flavescens*, zahlreiche ♂ und ♀ auf Laubholzweigen z. B. bei Gerbrunn und im Steinbachtal.

**Zodariidae.**

*Dipoena melanogaster*, 1 ♀, auf Laubholzweigen, im Steinbachtal.

**Amaurobiidae.**

*Amaurobius ferox*, 1 ♀ 2 J., unter sonnig liegenden Steinen und in Häusern.

*Amaurobius fenestralis*, 6 ♀, an einer im Schatten der Bäume liegenden Mauerwand bei Zell.

*Tegenaria domestica (derhamii)*, 1 ♂ 4 ♀ 25. J., in Häusern.

*Tegenaria sylvestris (campestris)*, 2 J., im Buchenwald unter Laub bei Höchberg.

*Tegenaria ferruginea (domestica)*, 3 ♀ 6 J., in Ställen bei Schwamfeld.

*Cicurina cicurea*, 2 ♀ 1 J., im Buchenwalde bei Höchberg und in Kellerräumen.

*Coelotes atropos*, 8 ♀ 4 J., unter Steinen im schattigen Walde.

*Coelotes inermis*, 1 ♀, unter Steinen im schattigen Walde des Steinbachtals.

**Hahniidae.**

*Hahnia quilla*, 4 ♀, unter Moos an einem Nordhang bei Unterdürrbach und unter Buchenlaub bei Höchberg.

*Hahnia mengei*, 1 ♂ 2 ♀, auf Sandboden im lichten Kiefern-Eichenwald bei Sommerhausen.

**Salticidae.**

*Salticus (Epiblemum) scenicus*, 3 ♂ 3 ♀, an Weinbergmauern des Steinbergs.

*Salticus cingulatus*, 1 ♂, am Hang des Steinbachtals, an dürftigen Laubholzbüschen.

*Sitticus truncorum (Attus pubercens)*, 1 ♂ 2 J., an den Stämmen starker Kiefern.

*Neon reticulatus*, 1 ♂ 4 ♀ 1 J., im Moos lichter Wälder und Gebüsche.

*Ballus depressus*, 14 ♀ 5 J., auf Laubholzweigen.

*Heliophanus cupreus*, 13 ♂ 23 ♀ 2 J., besonders an sonnig stehenden Laubholzweigen.

*Heliophanus muscorum*, 20 ♀, an sonnig stehenden Laubholzweigen und an Steinen der Sandgegend bei Sommerhausen.

- Heliophanus auratus*, 1 ♂ 3 ♀ 4 J., an den Zweigen junger Weiden im Maintal.
- Dendryphantès rudis*, 3 ♀ 8 J., an den Zweigen von Fichten und Kiefern.
- Evarecha marcgravii* (*Ergane arcuata*), 1 ♂ 1 J., an Laubholzzweigen,
- Evarecha blancardi* (*Ergane fulcatas*), 4 ♂ 17 ♀, an Laubholzzweigen und an blühenden niederen Pflanzen.
- Phlegra fasciata*, 1 ♂ 1 J., auf dürrem, nacktem Boden der Maininsel bei Wipfeld.
- Philaeus bicolor*, 1 ♂, an Laubholzzweigen bei Gerbrunn im Gebüsch.
- Mymarachne formicaria*, 1 ♀ im warmen Weinberggelände des Steinbergs mit Detritus.

### *Philodromidae.*

- Philodromus inauratus*, 3 ♂ 25 J., an Nadelholzzweigen.
- Philodromus aureolus*, 18 ♂ 10 ♀ 30 J., auf Laubholzzweigen.
- Philodromus emarginatus*, 3 ♀, an Kiefernzweigen auf Sandboden bei Sommerhausen.
- Philodromus dispar*, 1 ♂ 4 ♀, an niederen Pflanzen in lichten Gebüschchen.

### *Xysticidae.*

- Xysticus kochii*, 1 ♂ 3 ♀, auf trockenem lichten Gelände mit Steinen.
- Xysticus pini*, 1 ♂ 1 ♀, an Nadelholzzweigen.
- Xysticus viaticus* (*cristatus*), 1 ♂ 1 ♂, im trockenen Rasen und auf Wegen.
- Xysticus bifasciatus*, 2 J., zwischen lichtstehenden niederen Pflanzen.
- Xysticus acerbus* 2 J., auf blühenden niederen Pflanzen.
- Xysticus lateralis*, 3 ♂ 13 ♀, auf lichtstehenden Laubholzzweigen.
- Xysticus ulmi*, 1 ♂ 2 ♀, auf feuchtem Boden, besonders an niederen Pflanzen.
- Xysticus robustus*, 2 ♀, auf niederen Pflanzen im Gebüsch.
- Coriarachne depressa*, 1 J., unter loser Rinde alter Kiefern bei Dürrbach.
- Oxyptila scabricola*, 2 J., auf sehr dürrem Boden der Maininsel bei Wipfeld.
- Oxyptila horticola*, 1 ♀ 3 J., im Moos.
- Oxyptila praticola*, ♂ ♀, im Moos der Nadelholzwälder.

*Thomisidae.*

- Misumena calycina*, (*vaticia*), 2 ♂ 5 J., auf Blüten.  
*Misumena tricuspidata*, 1 ♂ 1 ♀, Alitzheim, auf Laubholzzweigen von Sträuchern niederer Hügel.  
*Pistius truncatus*, 1 ♀ 1 J., auf sonnigem Gelände mit kleinen Sträuchern.  
*Diaea dorsata*, 3 pull., an Fichtenzweigen. Schon früh im Frühling reif.  
*Synema (Synaema) globosum*, 1 ♂ 1 ♀ 1 J., auf Blüten und auf Sträuchern kleiner Hügel bei Alitzheim.  
*Tmarus piger*, 4 ♀, auf Zweigen sonniger Laubholzgebüsche.

*Dysderidae.*

- Segestria senoculata*, 1 ♀ 17 J., unter Rinde dicker Kiefernstämme und in Weinbergmauerspalten.  
*Dysdera erythrina*, 1 ♂ 3 ♀ 10 J., unter Steinen in sonniger Lage.  
*Harpactes hombergii*, 1 ♂ 1 ♀ 2 J., in Spalten einer schattigen Mauer bei Zell.

*Gnaphosidae.*

- Phrurolithus festivus*, 5 ♂ 6 ♀, an warm und sonnig liegenden Steinen.  
*Phrurolithus minimus*, 2 ♂ 4 J., ebenso unter Steinen sehr sonniger Lage.  
*Drassodes lapidosus (Drasus lapidicola)*, 8 ♂ 3 ♀ 31 J., überall unter frei und sonnig liegenden Steinen.  
*Drassodes troglodytes*, 2 ♂ 3 ♀ 2 J., am Gestein, das von trockenem Moos durchwachsen ist.  
*Zelotes (Prosthesima) petiveri*, 3 ♀ 1 J., unter freiliegenden Steinen an einem Nordhange mit dürftigem Moos.  
*Zelotes (Prosthesima) praefica*, 2 ♀, 3 J., Randersacker auf steinigem offen liegenden Ödland.  
*Zelotes (Prosthesima) petrensis* 2 ♀ 2 J., unter Steinen an einem sonnigen Hange gegen Süden.  
*Zelotes (Prosthesima) atra*, 2 ♀ 9 J., zwischen Moos und dürftigem trockenen Laub im lichten Gelände.  
*Gnaphosa lucifuga*, 1 ♀ 2 J., unter Steinen an einer Stelle sehr warmer Lage.  
*Gnaphosa bicolor*, 1 J., an derselben Stelle.

*Clubionidae.*

- Micaria pulicaria*, 4 ♂ 2 ♀ 1 J., an sonnigen Stellen im steinigem Wege laufend und im trockenen Genist bei Alitzheim.
- Micaria socialis*, 1 ♂, in einem sonnigen Wege bei Gerbrunn.
- Zora spinimana*, 1 ♂ 1 ♀ 2 J., im Moos der schattigen Gebüsch, besonders an Nordhängen.
- Zora nemoralis* 1 ♀, im dürftigen Moos auf Sandboden.
- Clubiona compta*, 1 ♂ 2 ♀, unter niederen Pflanzen und am Boden unter dürftigem Laub.
- Clubiona erratica*, 3 ♂ 31 ♀ 3 J., auf wenig schattig stehenden Laubholzweigen.
- Clubiona trivialis*, 1 ♀, auf Kiefernweigen.
- Clubiona brevipes*, 1 ♂ an dürftig stehenden Laubholzweigen.
- Clubiona lutescens*, 1 ♂ 4 ♀ 3 J., auf niedern Pflanzen.
- Clubiona bifurca*, 4 ♂ 5 J., im Überschwemmungsgebiet des Mains von Weiden.
- Clubiona coerulescens*, 3 ♀ ∞ J., auf Laubholzweigen.
- Clubiona reclusa* 1 ♀, auf Mainschlamm bei Wipfeld.
- Clubiona terrestres*, 11 J., am Boden unter trockenem Laub.
- Clubiona frutetorum*, 1 ♂ 3 ♀ 7 J., auf hügeligem Gelände der Moorwiesen bei Alitzheim.
- Anypaena accentuata*, 55 J. (2 ♀), auf Laubholzweigen, schon im ersten Frühling reif. Die beiden noch vorhandenen ♀ gehören der var. *obscura* an.
- Micrommata viridissima (virescens)*, 1 ♂ 4 J., im Laubholzgebüsch auf niedern Pflanzen.
- Agroeca brunnea*. 1 ♀ 1 J., zwischen niedern Pflanzen.

*Lycosidae.*

- Aulonia albimana*, 7 ♂ 3 ♀ 4 J., auf trockenem steinigem Gelände mit trockenem Moos.
- Trochosa terricola*, 1 ♂ 2 ♀ 4 J., auf trockenem Boden im trockenen Moos.
- Trochosa lapidicola*, 1 ♀ 5 J., auf kalksteinigem Gelände.
- Trochosa ruricola*, 2 ♂ 6 ♀ 17 J., besonders unter trockenem Anspülicht der Gewässer.
- Tarentula cuneata*, 1 ♀, im Wege des Steinbachtals.
- Tarentula barbipes*, 1 ♀ 1 J., zwischen Steinen an trockenen Orten.
- Tarentula pulverulenta*, 1 ♀, auf völlig offenem, steinigem Gelände.

- Xerolycosa (Tarentula) miniata*, 1 ♂ 5 J., auf dürrem sandigen Boden im offenen Gelände.
- Xerolycosa (Tarentula) nemoralis*, 2 ♂ 2 ♀ 1 J., im trockenen Gelände mit Nadelfall der Nadelhölzer.
- Pirata latitans*, 8 ♂ 4 ♀, auf schlammigem Boden bei Wipfeld am toten Mainarme und am Moorgraben bei Alitzheim.
- Pirata piraticus*, 2 ♀ 1 J., an einem Wassergraben auf offenen Moorigen bei Alitzheim.
- Arctosa (Trochosa) leopardus*, 1 ♂ 1 ♀ 5 J., an einem Wassergraben mit festem Boden bei Alitzheim.
- Lycosa tarsalis*, 3 ♂ 2 ♀, auf feuchtem aber oberflächlich trockenem Boden.
- Lycosa chelata (lugubris)*, 30 ♂ 30 ♀, auf trockenem Laub im Walde laufend.
- Lycosa pullata*, 1 ♂ 1 ♀, auf humussäurereichem Boden.
- Lycosa paludicola*, 1 ♀, im lichten Gebüsch.
- Lycosa bifasciata*, 4 ♂ 3 ♀, auf dürrem, völlig kahlem Boden bei Kalbenstein.
- Lycosa monticola*, 7 ♂ 4 ♀, auf trockenem, kahlem, sandigem Rasen, besonders bei Kalbenstein.
- Lycosa saccata (amentata)*, 5 ♂ 39 ♀, auf feuchtem, oberflächlich trockenem, sonnigem Boden, z. B. auf sonnigen Steinen eines Wiesengeländes.
- Lycosa fluviatilis*, 1 ♂, im überschwemmten, aber trockenen Maintal.
- Lycosa agrestis* 1 ♂, zwischen Kornäckern im Wege.
- Lycosa hortensis*, 1 ♂ 2 ♀, auf kultiviertem Boden der Weinberge.

### *Pisauridae.*

- Pisaura listeri (mirabilis)*, 1 J., auf trockenem Grasboden mit Stauden.

Es sind also in den 14 Tagen im ganzen 184 Spinnenarten gefunden worden. Etwa die gleiche Zahl würde hinzukommen, wenn man zu einer völlig anderen Jahreszeit, also etwa Ende September bis Anfang Oktober sammeln würde, und damit würde dann annähernd die gesamte Spinnenfauna der ganzen Gegend erschöpft sein. Freilich würden einige Spinnenarten Deutschlands auch dann nicht gefunden werden. So werden einige Spinnenarten der Meeresküsten bei Würzburg nie gefunden werden. Ebenso wird man vergeblich nach manchen echten Gebirgsformen der Alpen und des

Riesengebirges suchen. Auch manche östliche und westliche Bergform, manche Sumpf- und Sandform der norddeutschen Ebene und manche Warmlandform des äussersten Südwestens wird man bei Würzburg dauernd vermissen. Ob sich für die Wasserspinne, *Argyroneta aquatica*, ein geeignetes Gelände (ein stehendes Gewässer mit feublätterigen Wasserpflanzen), finden wird, ist fraglich. Die allermeisten Arten aber werden sich mehr oder weniger zahlreich finden lassen.

Gleichzeitig mit den Spinnen wurden auch alle anderen nichtfliegenden Tiere gesammelt, soweit sie mit unbewaffnetem Auge als Tiere erkannt werden konnten.

Auch früher wurde einmal, auf dem Plageformgebiet bei Berlin, nach meiner Methode gesammelt, und damals eine Übersicht aller entsprechenden Tiere, nicht nur der der Spinnen, veröffentlicht (Beiträge zur Naturdenkmalpflege Bd. III, Berlin 1912). Damals wurde nicht nur ein Verzeichnis der Namen der sämtlichen beobachteten Tierarten gegeben, sondern auch Schlüssel zum Bestimmen der sämtlichen Arten.

---

# VERHANDLUNGEN

DER

PHYSIKALISCH-MEDIZINISCHEN GESELLSCHAFT

ZU

WÜRZBURG.

N. F. BAND 50.

NR. 5.

## SITZUNGSBERICHTE.

VI.—XII. SITZUNG.

---

WÜRZBURG.

VERLAG DER PHYSIKALISCH-MEDIZINISCHEN GESELLSCHAFT.

DRUCK UND KOMMISSIONSVERLAG DER UNIVERSITÄTSDRUCKEREI H. STÜRTZ A. G.

1925.

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<i>H. G. Grimm</i> : Neuere Anschauungen über das Wesen der chemischen Valenz und Bindung . . . . .	161
<i>Edgar Wöhlisch</i> : Eine kolloidosmotische Hypothese der Muskelkontraktion	163
<i>Ernst Stahnke</i> : Das motorische Verhalten von Magen und Duodenum des Menschen bei intraösophagealer Vagusreizung . . . . .	168
<i>K. Marbe</i> : Zur praktischen Psychologie der Unfälle und Betriebsunglücke	172
<i>Hermann Förstig</i> : Syphilis und Liquor . . . . .	175
<i>H. Steidle</i> : Beiträge zur Toxikologie der höheren Pilze . . . . .	179
<i>E. Seifert</i> : Über Begleitbakteriämie nach chirurgischen Eingriffen . . .	181
<i>C. Häbler</i> : Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration des Gelenkknorpels . . . . .	185
<i>H. Walter</i> und <i>E. Redenz</i> : Die Bernhard Heine'sche Sammlung von Präparaten über Knochenregeneration . . . . .	191
<i>Leopold von Ubisch</i> : Über unabhängige Linsenbildung bei <i>Rana fusca</i> . .	197
<i>Andreas Penners</i> : Regulationserscheinungen und determinative Entwicklung nach Untersuchungen am Keim von <i>Tubifex</i> . . . . .	198

VI. Sitzung vom 7. Mai 1925.

## Neuere Anschauungen über das Wesen der chemischen Valenz und Bindung.

Von

H. G. Grimm.

Nach einem historischen Überblick über die im letzten Jahrhundert über das Wesen der chemischen Valenz und Bindung entwickelten Anschauungen wird gezeigt, in welcher Weise die Fortschritte der Atomphysik mit dem Tatsachenmaterial der anorg. Chemie verknüpft wurden (*Kossel* und *Lewis* 1916). Nach diesen Forschern ist bei einer beschränkten Zahl von Salzen, z. B.  $\text{NaCl}$ ,  $\text{BaCl}_2$ ,  $\text{BaS}$  die positive Valenzzahl der Metalle identisch mit der Zahl vom Atom abgegebener Elektronen, die negative Valenzzahl der Metalloidatome gleich der Zahl aufgenommener Elektronen; das Wesen der chemischen Bindung besteht bei diesen Stoffen darin, dass sich positiv und negativ geladene Atome, Ionen, elektrostatisch anziehen und infolge dieser Anziehung zum Salzkristall verkettet. Durch neuere energetische Rechnungen wurden verschiedene für die Chemie wichtige Fragen zu klären versucht; so wurde z. B. gemeinsam mit *K. F. Herzfeld* berechnet, dass die Edalgashalogenide nicht existieren, weil ihre Bildungswärmen sehr stark negativ sind. Ferner liess sich zeigen, dass die Entschiedenheit der Wertigkeit, die man z. B. bei den Elementen der Alkali- und der Erdalkaligruppe findet, darauf beruht, dass sich diejenige Wertigkeitsstufe einstellt, bei der ein Maximum an Energie frei wird. So haben die Verbindungen  $\text{MgCl}$ ,  $\text{MgCl}_2$ ,  $\text{MgCl}_3$  die Bildungswärmen  $+ca. 20$ ,  $+150$ ,  $-250$  Kcal. Das Maximum liegt also bei der allein bekannten Verbindung des zweiwertigen Mg:  $\text{MgCl}_2$ . Durch ähnliche Rechnungen liess sich auch die Frage beantworten, warum das Chlor ein polares Gas und nicht etwa ein festes Salz aus  $\text{Cl}^+$ - und  $\text{Cl}^-$ - Ionen bildet. Das letztere müsste nämlich unter Abgabe von etwa 100 Kcal. in das homöopolare Gas

zerfallen. Die Arbeiten von *Lewis* und *Langmuir* über die nichtpolaren oder homöopolaren Verbindungen, z. B.  $H_2$ ,  $Cl_2$ ,  $NO$ ,  $CO$  usw., heben hervor, dass auch bei diesen Verbindungen eine Gruppe von 8 Elektronen von jedem Atom „angestrebt“ wird und ferner, dass vermutlich an jeder „unpolaren“ Bindung 2 Elektronen beteiligt sind, d. h. also, dass der bekannten Strichvalenz der organ. Chemie je 2 Elektronen zuzuordnen sind. Trotz des hypothetischen Charakters dieser Vorstellungen haben sie *Langmuir* zu der wichtigen Feststellung geführt, dass der Gleichheit der Summe der Elektronen- und Kernladungszahlen in  $CO$  und  $N_2$ , bzw. in  $N_2O$  und  $CO_2$  eine ausserordentliche Ähnlichkeit aller physikalischer Daten dieser Moleküle entspricht. Neben den polaren Salzen und den nichtpolaren Metalloidmolekülen ist als 3. Typus chemischer Verbindungen das Metall zu unterscheiden, über dessen Bindungsart man noch ganz im unklaren ist. Es ist möglich, dass ausser diesen 3 Verbindungstypen noch ein 4. Typus zu unterscheiden ist, zu dem Diamant,  $SiC$ ,  $AlN$ ,  $Si$  zu rechnen sind, die sich in ihren Eigenschaften stark von den 3 anderen Typen unterscheiden. Zum Schluss wird an Hand eines grösseren Schemas (*Grimm*, Chemikerkal. 1925) ein Überblick über die verschiedenen Verbindungsarten mit den 3 Extremen: polares Salz, nichtpolares Metalloidmolekül, festes Metall unbekannter Bindungsart gegeben.

---

VII. Sitzung vom 14. Mai 1925.

## 1. Eine kolloidosmotische Hypothese der Muskelkontraktion.

Von  
Edgar Wöhlisch.

In einem früheren Vortrage in dieser Gesellschaft, sowie in einer gemeinsam mit *Schriever* unternommenen Arbeit über die isoelektrischen Punkte der Muskeleiweisskörper musste ich die Säurequellungstheorie der Muskelkontraktion ablehnen, da sie sich mit den physikalisch-chemischen Eigenschaften der Muskelproteine nicht in Einklang bringen lässt. In dieser Arbeit hatten wir unsere Befunde im Rahmen einer von *Hill* und *Meyerhof* in jüngster Zeit aufgestellten Muskelkontraktionshypothese erörtert. Nach der Auffassung dieser Forscher wird im Muskel durch die auf den Reiz hin gebildete Milchsäure ein Protein als isoelektrisches Gel in Form eines Netzwerks abgeschieden. Diesem Gel wird die Fähigkeit zur elastischen Kontraktion zugeschrieben, ähnlich wie man dies beim Fibringel beobachten kann.

Indes ergaben weitere Überlegungen, dass auch der *Hill-Meyerhofschen* Hypothese so schwerwiegende — hier kurz zu erwähnende — Bedenken entgegenstehen, dass sie m. E. kaum aufrecht zu erhalten sein dürfte:

1. Mit grösster Wahrscheinlichkeit stellt die Milchsäure gar nicht den eigentlich kontraktionsauslösenden Stoff vor, wie insbesondere aus neueren Untersuchungen *Embdens* hervorgeht. Dieser Autor fand nämlich, dass die bei einem kurzen Tetanus im Muskel auftretende Milchsäurevermehrung nicht etwa nach Abschluss der Reizung ihr Ende findet, sondern auch während der nächsten 10—30 Sekunden erhebliche Fortschritte zeigt.

2. Es existiert m. W. kein Eiweisskörper, der die Fähigkeit aufwiese, sich nach seiner Ausfällung im isoelektrischen Punkt unter Entwicklung äusserst starker Zugkräfte in so hohem Ausmasse zu kontrahieren, wie man dies beim Muskel beobachtet. Insbesondere sind derartige Eigenschaften bei den Eiweisskörpern des Muskels bisher nicht nachgewiesen.

3. Die *Hill-Meyerhofsche* Hypothese ist ebensowenig wie eine der älteren Kontraktionshypothesen fähig, das vor allem an glatten Muskeln, aber auch am quergestreiften Muskel nachgewiesene Phänomen der „Sperrung“ zu deuten. Infolge dieses Sperrungsmechanismus muss man eine grössere Arbeit aufwenden, um den kontrahierten Muskel auf seine Ruhelänge zu dehnen, als der Muskel selbst beim Vorgange der Kontraktion geleistet hat.

Wie mir scheint, lässt sich die im folgenden zur Diskussion gestellte Arbeitshypothese mit dem heute bekannten physiologischen und physikalisch-chemischen Tatsachenmaterial in befriedigenderer Weise in Einklang bringen.

Wie schon *Bethe* und *Baur* - Zürich mache ich die Annahme, dass der Muskel der Länge nach von einem elastischen Gerüst durchzogen ist, dessen Ruhelänge kleiner ist, als die Ruhelänge des Muskels das sich daher bei erschlafftem Muskel im Zustande der Dehnung befindet. Seiner elastischen Kraft muss im erschlafften Muskel die Wage gehalten werden durch einen inneren Gegendruck, der in dem kolloid-osmotischen Druck (Quellungsdruck, *Schades* „onkotischer Druck“) gewisser Muskeleiweisskörper gesucht wird. Geht man unter diesen Voraussetzungen an die Konstruktion eines Modells des quergestreiften Muskels, so wird man sich vorteilhaft die feinsinnigen Überlegungen zunutze machen, welche *Fürth* über die Wasserverschiebung im Muskel, auf Grund der Messungen *Hürthles* über die Volumverhältnisse der Fibrille angestellt hat. Ich folge also *Fürth* in der Annahme, dass sich eine bei der Kontraktion stattfindende Wasserverschiebung innerhalb der doppelbrechenden Anteile der Fibrille vollzieht. In Übereinstimmung mit *Heidenhain* nehme ich ferner an, dass sich in der Fibrille ein System von mikroskopisch nicht mehr nachweisbaren Meta- oder Ultrafibrillen findet. Diese sollen elastische und semipermeable Wände aufweisen und sollen sich bei erschlafftem Muskel im Zustande erheblicher Dehnung befinden. Sie enthalten ein Eiweissol, dessen kolloid-osmotischer Druck höher ist als der der umgebenden intrafibrillären Flüssigkeit. Durch diesen Überdruck wird die elastische Membran im Zustande der Spannung erhalten. Die

elastische Spannung stellt also das Gleichgewicht gegenüber dem kolloid-osmotischen — intrafibrillären — Aussendruck her. Fig. 1 soll diese Annahmen an Hand eines schematischen Längsschnittes durch eine Fibrille verdeutlichen. Wird auf einen Reiz hin durch Abscheidung einer geeigneten Substanz in die Ultrafibrillen daselbst der Quellungsdruck erniedrigt<sup>1)</sup>, so müssen sich diese, ihrer elastischen Spannung folgend, unter Wasserabgabe an die intrafibrilläre Zwischenflüssigkeit kontrahieren. Die den kolloid-osmotischen Druck vermindern- den Substanz dürfte vielleicht als ein beim Zerfall des Laktazidogens entstehendes Zwischenprodukt aufzufassen sein. Dieses wird möglicherweise späterhin in Milchsäure umgewandelt, ein Vorgang, der natürlich den Ablauf der Reizung längere Zeit überdauern könnte. Bei Ansteigen des kolloid-osmotischen Druckes in den Ultrafibrillen nach Entfernung oder Umwandlung der kontraktionsauslösenden

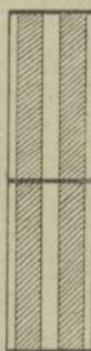


Fig. 1.  
Erschlaffung

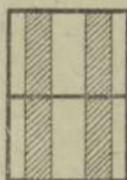


Fig. 2.  
Isotonische  
Kontraktion



Fig. 3.  
Isometrische Kontraktion

Ultrafibrillen schraffiert.

Substanz wird das elastische Röhrensystem unter Wasseraufnahme wieder in den Zustand der Kontraktionsbereitschaft versetzt.

Diese Auffassung, welche die Herabsetzung des Quellungsdruckes innerhalb bestimmter Strukturelemente als das wesentliche Moment bei der Kontraktion ansieht, kann zwanglos auch die Erscheinungen der Wärmestarre und der chemischen Starre deuten. Nimmt man an, dass der in den Ultrafibrillen enthaltene Eiweisskörper besonders labil, auch gegen Temperatureinflüsse, ist, so wird bei Erwärmung des Muskels auf den Koagulationspunkt des betreffenden Proteins

<sup>1)</sup> Den gleichen Effekt müsste natürlich eine Erhöhung des Quellungsdruckes der die Ultrafibrillen umspülenden Flüssigkeit haben.

eine starke Herabsetzung des kolloid-osmotischen Druckes in der Ultrafibrille erfolgen, da der auskoagulierte Anteil des Proteins ja keinen Druck ausübt, es wird somit zur Verkürzung des Muskels kommen. Zur Deutung der chemischen Starre, wie z. B. der Säurestarre, und der Totenstarre, die wohl nichts anderes als eine durch Milchsäureanhäufung hervorgerufene Starre ist, wird man annehmen müssen, dass die Herabsetzung des kolloid-osmotischen Druckes durch die Steigerung der Wasserstoffionenkonzentration (Annäherung an den isoelektrischen Punkt) nicht bei allen Muskelproteinen in genau proportionalem Verhältnisse erfolgt, sondern bei dem wohl besonders labilen Eiweiss der Ultrafibrille am stärksten. Die relative Lage der isoelektrischen Punkte der Muskelproteine dürfte hier von ausschlaggebender Bedeutung sein. Die bei derartigen chemischen Kontraktionen erzielte Spannung dürfte natürlich weitgehend durch eine direkte Beeinflussung der elastischen Eigenschaften der Ultrafibrillen — eine Steigerung oder Herabsetzung ihres Elastizitätsmoduls — mitbedingt sein.

Was die Erscheinung der Doppelbrechung der Fibrille anbelangt, so kann diese, wenigstens z. T., durch die Spannung des elastischen Materials erklärt werden. Dass daneben noch andere Ursachen, etwa Stäbchendoppelbrechung, eine Rolle spielen können, soll natürlich nicht bestritten werden.

Auch die Änderungen der Doppelbrechung bei der Kontraktion — die Abnahme bei isotonischer und die Zunahme bei isometrischer Kontraktion — lassen sich aus der vorgetragenen Hypothese einheitlich deuten. Bei isotonischer Kontraktion muss mit abnehmender Spannung der Membranen auch die Doppelbrechung eine Abnahme erfahren (siehe Fig. 2). Bei isometrischer Kontraktion dagegen können, wie aus dem Schema Fig. 3 zu ersehen ist, die Membranen durch die Wasserverschiebung gedehnt werden, was zu einer Zunahme der Doppelbrechung führen muss.

Die „Sperrung“ des Muskels im Zustande der Kontraktion endlich möchte ich mit einer Permeabilitätsverminderung der Membranen, durch welche dem Rückstrom von Wasser in die Ultrafibrillen ein erheblich gesteigerter Widerstand entgegengesetzt würde, in Zusammenhang bringen. Von *Bottazzi* wurde bekanntlich die „Tonusfunktion“ des Muskels einem besonderen Muskelorgan, dem Sarkoplasma, zugeschrieben.

Ich möchte ausdrücklich darauf verzichten, das hier abgebildete Schema zu der Querstreifung der Fibrille in Beziehung zu setzen, da

uns die Histologie des quergestreiften Muskels hierzu einstweilen noch keine hinreichend sicheren Unterlagen liefert.

Was nun die queren Dimensionen der von der vorgetragenen Hypothese angenommenen Strukturelemente anbelangt, so dürften diese um so kleiner sein, zu je schnelleren Zuckungen der betreffende Muskel befähigt ist. Denn mit Verkleinerung der Dimensionen steigt die relative Oberfläche der Membranen und damit die Möglichkeit, einer bestimmten Wassermenge schnellen Durchtritt zu gestatten. Die Aussichten, die hypothetischen kolloid-osmotischen Schläuche sichtbar zu machen, liegen also zweifellos am günstigsten bei den langsam zuckenden glatten Muskeln.

Von Wichtigkeit erscheinen in diesem Zusammenhange die Befunde von *Marcus* an den glatten Muskelzellen von Hirudineen. An der glatten Muskelzelle hat man die Marksubstanz von der Rindensubstanz zu unterscheiden, welche letztere auf dem Querschnitt in radiärer Anordnung die kontraktile, längsverlaufende, doppelbrechende „Elementarleisten“ zeigt, die durch eine im Ruhezustande an Masse spärliche „Zwischensubstanz“ voneinander getrennt werden. Auf Grund seiner Messungen kommt *Marcus* zu dem Schluss, dass sich das Verhältnis des Markvolums zum Rindenvolum bei der Kontraktion nicht oder nur in geringfügiger Weise ändere, und dass hierbei die Elementarleisten zugunsten der Zwischensubstanz an Volumen abnehmen. Diese Erscheinung sowie die Tatsache, dass die Elementarleisten bei der Kontraktion trotz vierfacher Verkürzung keine Schlingelung erfahren, lässt sich kaum anders deuten, als dass man es hier mit elastischen, bei erschlafftem Muskel gedehnten Schläuchen zu tun habe, die bei der Kontraktion unter Wasserabgabe ihrer Ruhelänge zustreben. Hierzu passt auch, dass bei der Kontraktion die Doppelbrechung der Elementarleisten schwächer wird. Im Rahmen der hier vertretenen Arbeitshypothese ist es naheliegend, die Elementarleisten der glatten Zelle in funktioneller Hinsicht mit den hypothetischen Ultrafibrillen des quergestreiften Muskels zu identifizieren.

## 2. Das motorische Verhalten von Magen und Duodenum des Menschen bei intraösophagealer Vagusreizung.

Von

Ernst Stahnke.

Unsere Kenntnisse über den Einfluss der extragastralen Nerven auf die Motilität des Magens und Darmes beim Menschen verdanken wir neben klinischer Beobachtung den Untersuchungen im Tierexperiment und denen mit pharmakologischen Mitteln, die im vagotropen bzw. sympathikotropen Sinne wirken. Was die arteigene Wirkung dieser Pharmaka anbetrifft, so sind mit ausschlaggebend gewisse, im Organ selbst liegende Bedingungen. Die Wirkung des Atropins hängt von der Menge des vorhandenen Cholins ab. Diese Tatsache, welche wir den grundlegenden Untersuchungen von Magnus und seiner Schule verdanken, hat uns darüber Aufklärung gegeben, warum Atropin sowohl erregend als auch lähmend auf die Peristaltik einwirken kann. Der Erfolg einer peristaltikanregenden Pilocarpin-injektion entspricht nicht einem normalen Vagusreiz, vielmehr ruft sie eine ungeordnete Peristaltik mit Spasmen und Schmerzen hervor, weniger eine Entleerung des Mageninhalts in den Darm. Eine direkte Reizung der Nerven, wie man sie im Tierexperiment vornehmen kann, liess sich beim Menschen bisher nicht anwenden. Die so gewonnenen Resultate können also nur auf dem Wege des Vergleichs und unter Vorbehalt auf die Menschen übertragen werden. Nun hatten Untersuchungen an Hunden uns die Möglichkeit ergeben, dass man mittels besonders hergestellter Sonde vom Innern des unteren Ösophagusabschnittes aus die hier der äusseren Ösophaguswand anliegenden Vagi elektrisch reizen kann. Die Auswirkung dieser Reizung auf das motorische Verhalten von Magen und Darm lässt sich röntgenologisch beobachten, wobei hervorzuheben ist, dass die Reizübertragung nur auf dem Nervenwege stattfindet. Die Einfachheit der Methode liess den Versuch rechtfertigen, sie auch am Menschen auszuführen, über deren Ergebnisse heute berichtet werden soll.

Um von vornherein einer möglichen falschen Auslegung zu begegnen, müssen wir uns klar sein, dass bei der Methode keine vollständig reine Vaguswirkung erwartet und beobachtet werden kann,

da sympathisches und parasympathisches Geflecht eng miteinander verbunden ist. Die hierdurch entstehende Fehlerquelle ist aber meiner Auffassung nach kein Gegengrund für die Auswertung der Untersuchungsergebnisse, und ich spreche deshalb, unter der sich aus dem eben Gesagten ergebenden Einschränkung, im folgenden einfach von Vaguswirkung, da sie ja sicherlich in der Hauptsache die zu beobachtenden Veränderungen ausmacht.

Zuerst einmal hängt, wie im Tierexperiment, die erzielte Wirkung von der angewandten Reizstärke ab. Wir nehmen bei schwachen Reizen eine Erhöhung des Tonus wahr, mit gleichzeitig vermehrter Austreibung der Kontrastmasse aus dem Magen, die dann im schnellsten Zeitmass durch das Duodenum hindurchbefördert wird. Ist kein Ablender in den Stromkreis eingeschaltet, so ermüdet der Nerv nach einiger Zeit, und die Wirkung bleibt aus, um nach kurzem Aussetzen des Reizes von neuem wieder voll in die Erscheinung zu treten. Wird die Reizstärke erhöht, so vertiefen sich die austreibenden Wellen am Magen, und zwar zu einer Stärke, dass wir eine Dreiteilung am Magen unter Höherentreten der obersten Welle in den Fundusteil wahrnehmen können. Gleichzeitig geht aber die Austreibung von grossen Breischüben nicht hemmungslos weiter, vielmehr verengert sich der absteigende Duodenalschenkel. Als Folge sieht man, wie sich der obere Duodenalteil — der Bulbus — auffüllt und als deutlicher Schatten sichtbar wird. Bei weiterer Reizung bildet sich dann eine derartige Verengung des absteigenden Duodenalteiles aus, dass der Bulbus nichts mehr darmwärts entleert; wir haben den Zustand des Dauerbulbus. Nur von Zeit zu Zeit wird der im Bulbus angehäuften Brei zum Teil ausgetrieben, wahrscheinlich, weil, wie oben erwähnt, der Nerv ermüdet. Der Abschluss darmwärts ist jedoch so fest, dass trotz der stark gesteigerten Austreibungsbewegungen des Magens Brei aus dem Bulbus wieder zurückgeworfen wird. So entstehen Bilder, in denen der Bulbus, unter Veränderung seiner Gestalt, bald dem Antrum eng als Kappe aufsitzt, bald mit ihm durch ein schmales Schattenband verbunden ist (Demonstration). Bei noch stärkerer Reizung erfolgt der Schluss darmwärts am Pylorus, und es kommt zu Brechbewegungen.

Die eben geschilderten Vorgänge stellen die Befunde an klinisch gesunden Mägen dar. Es ist ja eigentlich selbstverständlich, dass die Reizergebnisse bei veränderter Reizbarkeit der Nerven oder der Erfolgsorgane im positiven oder negativen Sinne Abweichungen zeigen müssen. So bekamen wir denn auch bei Patienten mit schon klinisch

feststellbarem erhöhtem Nerventonus auf geringe Reize hin Pyloruschluss und Brechbewegung, während bei den gering ansprechenden die hier zum Pylorusschluss notwendige Reizstärke nicht angewandt werden konnte, da Schmerzen an der Reizstelle auftreten, die sonst fehlen. Es wäre aber falsch, aus diesen Beobachtungen ein Urteil über die Ansprechbarkeit des Nerven allein zu fällen. Wenn wir auch bei unserer Betrachtung das ganze intramurale Geflecht vernachlässigen müssen, dessen Wichtigkeit durch einwandfreie Untersuchungen ausser allem Zweifel stehen, so ergeben Beobachtungen an atonisch-ptotischen Mägen, dass bei der Beurteilung der Reizerfolge der Zustand der Erfolgsorgane mit in Rechnung gestellt werden muss. Wir konnten z. B. bei einem derartigen Fall feststellen, dass die Atonie und Ptose durch die Reizung vollständig behoben werden konnte; mithin war die Reizschwelle des Magens und Duodenums an sich nicht krankhaft herabgesetzt, wohl aber die der Nervi vagi (Demonstration). Es kann somit durch die Untersuchungsmethode die rein muskulär bedingte Ptose und Atonie von derjenigen, die durch Vagushypotonie veranlasst ist, unterschieden werden, eine zum mindesten für den Chirurgen nicht unwichtige Tatsache. Ob sich überhaupt mit der Zeit auf diesem Wege eine funktionelle Diagnostik ausarbeiten lässt, müssen weitere Versuche ergeben; die Wahrscheinlichkeit will mir nicht so klein dünken, da am klinisch normalen Magen die zum Auslösen der einzelnen Reizphasen notwendigen Reizstärken in engen Grenzen ziemlich gleich sind.

Recht eindrucksvolle Ergebnisse konnten auch unter gleichzeitiger Verabfolgung von pharmakologischen Mitteln gewonnen werden. Injiziert man gleichzeitig Atropin, so bleibt der Erfolg der Reizung aus, ebenso bei Adrenalingaben, die ja peristaltikhemmend wirken. Schwächt man mit kleinen Ergotamingaben ( $1/2$  Ampulle) den Sympathikus, so tritt die Vaguswirkung deutlicher hervor. Gerade diese letzten beiden Beobachtungen geben Veranlassung, die vielleicht störende Mitwirkung des sympathischen Systems auf die Reizung hin für die Beurteilung der reinen Vaguswirkung gering anzuschlagen.

Aus den Befunden möchte ich die am Duodenum gemachten noch besonders hervorheben. Wir hatten gesehen, dass sich in einem bestimmten Reizstadium ein Dauerbulbus ausbildet, und dass der in diesen vom vermehrt arbeitenden Magen ausgetriebene Kontrastbrei wieder in den Magen zurückbefördert wird. Durch den Nervenreiz wird also hinter dem Pylorus im Darm eine zweite Schranke für den Breidurchfluss errichtet. Der Bulbus stellt demnach,

wie schon *Holz knecht* treffend gesagt hat, auch nach unseren Untersuchungen den Pufferraum des Antrums dar; aber hierfür kommen nicht lediglich chemische Reize in Frage, sondern dem chemischen ist ein nervöser Regulationsmechanismus bei- oder übergeordnet. Wie sehr sich dieser letztere unter krankhaften Bedingungen auswirken kann, ergibt sich eigentlich von selbst. Wir werden in Zukunft, wenn wir bei einem Patienten einen Dauerbulbus finden, noch vorsichtiger in der Diagnosenstellung sein müssen. Der röntgenologische Dauerbulbus braucht nicht durch eine Duodenalstenose oder infolge einer Dilatation, einer Periduodenitis, eines Ulkus hervorgerufen werden. Inwieweit die erhobenen Befunde für die Genese des Duodenalulkus auf neurogener Basis in Frage kommen, kann nur Hypothese sein. Immerhin ist es auffallend, dass wir mit der Vagusreizung alle die röntgenologisch fassbaren Veränderungen am Magen und Duodenum hervorrufen können, die man beim Duodenalulkus so oft findet, als da sind: Hypertonie, Hyperperistaltik, Dauerbulbus, sogenannte duodenale Magenmotilität mit beschleunigter Entleerung und möglichem Tardivpylorospasmus (paradoxe Retention). Diese Befunde stets als Folgeerscheinung des Ulkus im Sinne einer Excitationsneurose (*Schlesinger*) aufzufassen, dafür liegt meiner Ansicht nach kein zwingender Grund vor. Und wenn ich an die im Hundeexperiment bei chronischer Vagusreizung von uns gefundenen Änderungen des Magensaftes erinnern darf, so kann, unter Heranziehung der obigen Befunde beim Menschen, die Genese für das Magen- sowie für das Duodenalulkus zwanglos auf einer Grundlage aufgebaut werden.

---

VIII. Sitzung vom 28. Mai 1925.

## Zur praktischen Psychologie der Unfälle und Betriebsunglücke.

Von

**K. Marbe.**

Der Vortragende erörtert den Begriff der Persönlichkeit und betont, dass jede Person eine grössere oder geringere Neigung zu persönlichen Unfällen zeigt. Auf Grund statistischer Untersuchungen an der Hand des Materials einer grossen Versicherungsgesellschaft hat sich erwiesen, dass Personen, die innerhalb von fünf Jahren keinen Unfall hatten, in den folgenden fünf Jahren durchschnittlich weniger Unfälle erleiden als solche, die in den ersten fünf Jahren einen Unfall hatten. Diese sind wiederum in den zweiten fünf Jahren viel weniger gefährdet als diejenigen, welche in den ersten fünf Jahren mehr als einen Unfall hatten. Selbst noch nach einem Zwischenraum von sechs Jahren liess sich die „Abhängigkeit“ späterer Unfälle von früheren nachweisen. Ganz analoge Ergebnisse fand *Marbe* auch bei Schulkindern, die nur 50 Tage lang durch die Lehrer auf Verletzungen aller Art beobachtet wurden. Schon nach 20 Tagen zeigten sich hier ganz wesentliche Unterschiede der Unfallneigung, die sich denn auch in den 30 letzten Tagen wiederfanden.

Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass jeder Person eine grössere oder geringere Unfallneigung eigentümlich ist. Diese umfasst offenbar eine grosse Anzahl von Eigenschaften psychologischer und physiologischer Art. Je mehr jemand fähig ist, seine Aufmerksamkeit zu konzentrieren, je mehr er über Körpergewandtheit und Handgeschicklichkeit verfügt, je weniger er zu Leichtsinns und Sorglosigkeit neigt, je grösser seine Reaktionsgeschwindigkeit ist, desto geringer wird auch seine persönliche Unfallneigung sein. Aber natürlich ist die Sache durch diese Gesichtspunkte noch nicht erschöpft. So besteht zweifellos auch ein Zusammenhang zwischen

Neigung zum Alkohol und Disposition zu Unfällen; je mehr jemand zu erheblichem Alkoholgenuss neigt, desto grössere Unfallneigung wird er zeigen. Auch dürften zwischen Temperament und Unfallneigung bestimmte Beziehungen bestehen. Auch wird die Unfallneigung um so geringer sein, je mehr Geistesgegenwart jemand besitzt, je rascher er eine bestimmte Situation zu übersehen geeignet ist, je weniger er sich durch unerwartete Situationen verwirren lässt und je weniger er Schreckwirkungen zugänglich ist. Diese Eigenschaften hängen mehr oder weniger mit der Umstellungsfähigkeit oder Umstellbarkeit der Menschen zusammen.

Untersuchungen im Gebiet eines der grössten europäischen Betriebe ergaben nun, dass sich dieselben Gesetzmässigkeiten, die für die Unfälle gelten, auch für die Neigung zur Stiftung von Betriebsunfällen und Schädigungen von anderen Personen und von Sachen nachweisen lassen. Auch hier lässt sich statistisch zeigen, dass die Menschen um so mehr zur Stiftung von Unglücken neigen, je mehr Unglücke sie schon früher verursacht haben.

Ferner ergab sich, dass die Personen, die zu persönlichen Unfällen neigen, in weitem Umfang mit denjenigen zusammenfallen, die zur Stiftung von Unglücken disponiert sind.

Auch die Abhängigkeit der Unfälle vom Lebensalter wurde erörtert. Eine Zunahme mit wachsendem Alter konnte nicht festgestellt werden.

Die Neigung zu Unfällen und zur Hervorrufung von Unglücken wurde psychologisch und physiologisch analysiert. Auch wurden weniger in der Persönlichkeit liegende als sozusagen zufällige Veranlassungen zur Hervorrufung von eigenen Unfällen und Unglücken, wie z. B. die Erwartung diskutiert.

Endlich zog *Marbe* auch Folgerungen für die industrielle Praxis und die Unfallversicherung. So wurde u. a. auch das Problem der psychologischen Unfallverhütung erörtert. Hier führte *Marbe* folgendes aus:

Wesentlich gestärkt würde das Interesse der Arbeiter an der Unfallverhütung, wenn man, wie in geringem Umfang in Deutschland schon geschieht, eine grössere Propaganda für die Unfallverhütung nach Art der Reklame entfachte. Die Reklame, deren psychologische Behandlung von ihren ersten Anfängen bis zur Gegenwart *Th. König* (Würzburg)<sup>1)</sup> ausführlich und übersichtlich erörtert hat, bezweckt, solche Einstellungen der Persönlichkeit zu schaffen, die zum Kauf bestimmter

<sup>1)</sup> *Th. König*, Reklamepsychologie. 2. Aufl. München und Berlin 1924. Die dritte Auflage erscheint demnächst.

Waren veranlassen<sup>1)</sup>. Zu diesem Ende bedient sie sich gewisser Mittel, der Zeitungsanzeige, des Plakats, des Kinos und vieler anderer. Alle diese Mittel sind aber mutatis mutandis auch Mittel zur Erzeugung von Einstellungen der Person im Sinne der Vermeidung von Unfällen.

Wenn wir eine Persönlichkeit immer und immer wieder in einer bestimmten Richtung einstellen, so wird die Einstellung schliesslich habituell. Dass aber die Tendenz zur Unfallverhütung bei unseren Arbeitern habituell wird, darauf müssen wir abzielen. Hierbei wird besonders gegen solche unfallwichtige Eigenschaften und Betätigungen zu kämpfen sein, bei denen eine Besserung möglich erscheint. Hierher gehören wohl Sorglosigkeit und Leichtsinns und Neigung zu erheblicherem Alkoholgenuss. Gegen angeborene körperliche Schwerefälligkeit wird allerdings die Propaganda kaum viel ausrichten können. Im übrigen wäre der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass auch besonders im Hinblick auf die Vermeidung von Unfällen ein Anlernverfahren in weiterem Umfange Platz greifen sollte; ein solches Anlernverfahren ist schon im Jahre 1919 bei der Grossen Berliner Strassenbahn gepflegt worden, wo die angehenden Führer nach psychologischen Grundsätzen in der Handhabung der sogenannten Bedienungsrufe ausgebildet wurden<sup>2)</sup>.

Noch wichtiger aber als Propaganda und Anlernverfahren ist für die Unfallverhütung die geeignete Auswahl der Arbeiter. Wir müssen auf Grund von Eignungsprüfungen, die nicht nur der Wirtschaftlichkeit der Unternehmungen und der finanziellen Prosperität der Arbeiter, sondern auch der Erkenntnis ihrer Unfallneigung dienen, bestrebt sein, diejenigen Arbeiter von vornherein aus gefährlichen Betrieben zu eliminieren, die sich bei psychotechnischen Untersuchungen als unfalldisponiert erweisen.

Soweit dies aber nicht möglich war, müssen wir Arbeiter, von denen wir auf Grund von Statistiken wissen, dass sie mehrere Betriebsunfälle hatten, rücksichtslos ausscheiden und sie auf minder gefährliche Posten stellen.

Analoge Gesichtspunkte gelten auch für die Vermeidung von Betriebsunfällen.

<sup>1)</sup> K. Marbe, Die psychologische Beratung bei der Reklame. Die Reklame. Zeitschrift des Verbandes deutscher Reklamefachleute. 18. Jahrgang. 1925. Januarheft S. 26 ff.

<sup>2)</sup> K. A. Tramm, Die rationelle Ausbildung des Fahrpersonals für Strassenbahnen auf psychotechnischer Grundlage. Praktische Psychologie. 1. Jahrgang. 1919/20. S. 18 ff.

## IX. Sitzung vom 10. Juni 1925.

### 1. Syphilis und Liquor.

Von

**Hermann Förtig.**

Was die Methoden der Liquoruntersuchung anlangt, so ist in jedem Liquor immer anzustellen die Phase I nach *Nonne-Apell*. Immer ist vorzunehmen die Zellzählung, und zwar in den ersten Liquortropfen, oder wenn dies nicht möglich ist, aus dem Gesamtliquor. Eine gesonderte Zählung in den letzten Liquortropfen hat bei der Frühsyphilis wenig praktische Bedeutung.

Immer ist anzustellen die WaR, und zwar ausgewertet von 0,2 — 1,0. Sehr wünschenswert ist die getrennte Anstellung der ausgewerteten WaR im aktiven und inaktivierten Liquor, besonders bei Sekundärsyphilis. Die Anstellung einer Parallelreaktion erhöht die Sicherheit des Ergebnisses und liefert eine geringe Ausbeute mehr an positiven Ergebnissen. In Frage kommt in erster Linie die SGR nach 24 Stunden Brutschrank und 24 Stunden Zimmertemperatur, ausgewertet von 0,1 — 0,5. Auch bei Verwendung von grossen Liquormengen (1,5) gelingt es nicht, die SGR an Feinheit der WaR anzunähern. Die Trübungsreaktionen sind als solche bis jetzt im Liquor nicht brauchbar.

Wenn möglich, ist ferner immer eine der Kolloidreaktionen anzustellen; praktisch kommen nur die Goldsolreaktion oder eine der Modifikationen der Mastixreaktion in Frage, von denen ich die Normomastixreaktion *Kafka* besonders empfehle. Die Kolloidreaktionen sind nur mit den übrigen Reaktionen zusammen anzustellen. Mit ihnen zusammen und dem klinischen Befund leisten sie sehr Gutes. Für sich allein gestatten sie keine klinische Diagnose, sie sind weder für Syphilis noch für irgend eine andere Erkrankung des Zentralnervensystems spezifisch oder auch nur charakteristisch.

Die Hämolsinreaktion von *Weil* und *Kafka* wurde mit einer etwas abgeänderten Technik unter 33 Fällen von Syphilis II 14 mal

schwach oder in Spuren positiv gefunden, unter 34 Fällen von Syphilislatenz 7 mal, ebenfalls nur sehr schwach. Eine Beziehung zu den übrigen Liquorreaktionen besteht nicht. Komplement fand ich unter sämtlichen Syphilisfällen nur ein einziges Mal in geringer Menge, bei Meningitis in allen Fällen. Dass die Hämolysinreaktion so selten und vor allem so schwach im Liquor ausfällt, kann nicht dadurch erklärt werden, dass Normalambozeptoren und Komplement im Blute nicht vorhanden sind. Die quantitative Bestimmung des Gehaltes an diesen Körpern im Blutserum ergab, dass der durchschnittliche Gehalt des Liquors an Hämolysin bei Frühsyphilis, wenn vorhanden, 1000 — 2000 mal geringer ist als der des Serums. Dies sind fast die gleichen Zahlen, zu denen im Blut kreisende Antikörpermengen in den Liquor übergehen.

Keine der Liquorreaktionen, weder allein noch mit den übrigen zusammen, kann darüber etwas aussagen, ob nur das Mesenchym oder auch das funktionstragende Gewebe, das Parenchym, krankhaft verändert ist.

Was die Ergebnisse der Liquoruntersuchung bei Syphilis anlangt, so ergab die Bearbeitung von 650 Fällen mit über 2000 Lumbalpunktionen folgendes: bei dem natürlichen Ablauf der Infektion (Fälle von unbehandelter Syphilis) sehen wir das Anwachsen der liquorpositiven Fälle von 0 bei dem seronegativen Stadium der Primärsyphilis, bis zu den hohen Werten im Sekundärstadium. Die Prozentzahlen für diese beiden Stadien schwanken bei den angegebenen zwei Syphilisstadien sehr; Übereinstimmung besteht aber darin, dass bei Primärsyphilis die vollständig positiven Befunde sehr selten sind, wenn sie überhaupt vorkommen, und die einzelnen Reaktionen schwächer ausgeprägt sind. In der Folge nehmen die abnormen Liquorreaktionen an Häufigkeit und Stärke zu; ich habe bei unbehandelter seronegativer und seropositiver Syphilis I 0%, bei unbehandelter Syphilis II 27,6% positive Fälle. Die einzelnen Exanthemformen der Syphilis II sind ohne Einfluss auf Häufigkeit und Grad der Liquorveränderungen, nur bei Leukoderma syphiliticum und Alopecia specifica wird der Liquor auffallend häufig positiv verändert gefunden. Was die Frage: Infektionsalter und Liquorveränderungen anlangt, so findet ein kontinuierliches Ansteigen der positiven Liquorbefunde statt vom 4. bis 10. Monat nach der Infektion, von da ab wieder ein Rückgang der Veränderungen. Es ist aber nicht daran zu zweifeln, dass der Liquor auch noch in einem viel späteren Zeitpunkt als im ersten Jahr positiv werden kann.

Die Liquorveränderungen bei frischer Säuglingssyphilis gleichen im Prinzip denen bei der erworbenen Syphilis II der Erwachsenen. Positive Liquorbefunde, wie Phase I und Zellvermehrung, können das erste Zeichen der bestehenden Erkrankung sein, wochenlang vor Ausbruch des Exanthems und dem Auftreten einer positiven Seroreaktion. Auch besteht bei der kongenitalen Syphilis die Möglichkeit einer Provokation des Liquors und die Gefahr des Neurorezidives.

Eine Sonderstellung nehmen die Liquorveränderungen bei Syphilis III ein. Liquorveränderungen bei tertiärer Syphilis gehören nicht zu den Ausnahmen, sie sind sogar sehr häufig. Unter meinem Material sind von 40 Syphilis III Fällen 21 liquorpositiv. Diese Liquorveränderungen mit tertiärer Syphilis unterscheiden sich von denen bei unbehandelter Syphilis II und den übrigen Syphilisstadien in doppelter Hinsicht: 1. sie sind gering ausgeprägt, 2. es überwiegen die positive Phase I oder isoliert positive WaR oder beide zusammen; eine stärkere pathologische Zellvermehrung ist selten. Aus diesem Verhalten der Liquorreaktionen der Syphilis III ist meines Erachtens der Schluss zulässig, dass es sich um im Zurückgehen befindliche Prozesse handelt.

Bei den schon vorbehandelten Fällen besteht die Tatsache, deren Kenntnis wir vor allem *Gennerich* verdanken, dass die positiven Liquorbefunde deutlich gegenüber denen bei unbehandelter Syphilis überwiegen.

Durch die Behandlung können Liquorveränderungen in nicht geringer Anzahl erzeugt werden. Es gibt eine echte Provokation des Liquors, d. h. ein Positivwerden von ausgangsnegativen Lumbalpunktionen durch die Behandlung: dieses Verhalten konnte in 17,8% aller Fälle beobachtet werden. Eine Verstärkung schon ausgangspositiver Befunde wurde dagegen nur in 3 — 4% festgestellt. Es scheint sonach ein grundsätzlicher Unterschied zu bestehen in der Häufigkeit der Erzeugung von Liquorveränderung bei ausgangsnegativen und ausgangspositiven Fällen. Eine Provokation des Liquors ist grundsätzlich in jedem Stadium möglich, sogar bei Syphilis III und alter Syphilis congenita. Absolut überwiegen die Provokationen bei frischer Syphilis II. Jedes antisiphilitische Mittel ist imstande, Liquorveränderungen unter der Behandlung hervorzurufen, in erster Linie das Salvarsan; auch das Jod allein vermag provozierend zu wirken. Die provozierten Liquorveränderungen gleichen nicht ganz denen der primärpositiven Fälle: es treten die entzündlichen Reak-

tionen bei den provozierten Fällen deutlich zurück und es überwiegen die Globulinreaktionen und die WaR, wahrscheinlich deshalb, weil die zugeführten Medikamente eine stärkere entzündliche Reaktion nicht aufkommen lassen. Diese provozierten Liquorveränderungen sind sehr flüchtig, falls die Behandlung weitergeführt wird. Unterbleibt die Weiterbehandlung, so können schwerste unter Umständen tödliche Neurorezidive die Folge sein. Die Liquorveränderungen im Frühstadium der Syphilis sind nicht ohne weiteres als prognostisch ungünstig für später aufzufassen, es scheint alles darauf anzukommen, dass sie in der Frühperiode wieder schwinden und nicht in die Latenzperiode verschleppt werden.

Die im Mittelpunkt stehende Frage nach den Beziehungen zwischen den Liquorveränderungen im Frühstadium und denen bei den Späterkrankungen des Zentralnervensystems ist noch ungelöst.

Was die Therapie der Liquorveränderungen anlangt, so sind die Liquorveränderungen im ersten Jahre im allgemeinen leicht zum Verschwinden zu bringen, dagegen bedarf die Therapie der Liquorveränderungen im Stadium der Latenz noch der Verbesserung.

Was überhaupt das Verhalten des Liquors unter der Behandlung anlangt, so wird ein Teil der schlecht behandelten Fälle liquorpositiv, ein nicht geringer Teil von ebenso schlecht behandelten bleibt liquornegativ, einige, selbst nach unseren jetzigen Begriffen gut behandelte Fälle werden dagegen liquorpositiv. Dieses unterschiedliche Verhalten der Syphilis ist heute noch ein Rätsel.

Gerade die wichtigsten Fragen des Infektionsablaufes in Beziehung zu den Liquorveränderungen harren noch der Lösung. Zu ihrer Lösung steht uns im gegenwärtigen Zeitpunkt nur ein Mittel zu Gebote: die geduldige zähe Verfolgung der Liquorverhältnisse unserer Kranken mit Zuhilfenahme aller erprobten Methoden über Jahre und Jahrzehnte, wie sie *Zieler* an seiner Klinik durchführen lässt.

Die praktische Berechtigung des Eingriffes der Lumbalpunktion ist während der Behandlung bei jedem Patienten zu jedem Zeitpunkt dann gegeben, wenn nervöse Symptome auftreten, bei neurologisch symptomlosen Patienten mindestens dann, wenn mit der Behandlung aufgehört werden soll; ist der Liquor zu diesem Zeitpunkt nicht negativ, muss weiter behandelt werden.

Unbedingt erforderlich ist die Lumbalpunktion zur Feststellung der Heilung, und zwar am besten 2—6 Wochen nach der Salvarsanprovokation. Nach dem gegenwärtigen Stande unseres Wissens müssen wir dies tun; leider können wir z. Z. nicht mehr tun.

## 2. Beiträge zur Toxikologie der höheren Pilze.

Von

H. Steidle.

Vortr. berichtet über eine grössere Reihe von Versuchen auf dem trotz seiner grossen praktischen Bedeutung bis jetzt vielfach nur sehr unvollkommen geklärten Gebiet der Toxikologie der höheren Pilze. Als Ausgangsmaterial war der *Lactarius torminosus* (Birkenreizker, Giftreizker) gewählt worden. In diesem Pilz wurden ausser verschiedenen Fermenten Cholin, Spuren von Muskarin und ein Krampfgift nachgewiesen. Vor allem enthielten frischer Pilzpresssaft und wässrige Auszüge aus getrockneten Reizkern ein tödliches Kapillargift, durch das bei dafür empfindlichen Tieren (Fröschen, Kaninchen, Katzen, Hunden) Blutungen in den verschiedensten Geweben und Organen hervorgerufen wurden (parenterale Einverleibung). Diesem Gift mussten auch die meisten anderen im Tierversuch beobachteten Wirkungen des *Lact. torm.* (Störungen der Atmung, Verfettungen usw.) zur Last gelegt werden. Das Gift wirkte erst nach einer Latenzzeit. Kaninchen konnten dagegen immunisiert werden. Überraschenderweise entfalteten auch fast alle anderen (24), meistens essbaren, Pilze, die untersucht wurden, kapillarschädigende Wirkungen. Das Kapillargift der höheren Pilze wird beim Trocknen und Aufbewahren der Pilze nicht zerstört. Auch durch jahrelanges Aufbewahren der Pilze unter Alkohol wird das Gift nicht unwirksam. Es kommt zum mindesten in zwei verschiedenen Formen vor, einer labilen, hitzeempfindlichen und einer stabilen, kochbeständigen. Das Gift ist ein hochmolekularer Körper oder an solche (Eiweiss) gebunden. Die Substanz ist in organischen Lösungsmitteln unlöslich. Sie wird leicht von Kohle und anorganischen Kolloiden adsorbiert. Das Gift ist empfindlich gegen Einwirkung von Säuren und Alkalien; gegen Oxydationsmittel und Verdauungsfermente zeigt es sich im allgemeinen ziemlich widerstandsfähig. Unterschiede in den Eigenschaften zwischen dem im *Lact. torm.* vorhandenen Kapillargift und dem in essbaren Pilzen vorkommenden konnten experimentell bis jetzt nicht ermittelt werden. Soweit die Substanz in essbaren Pilzen enthalten ist, muss in diesen Fällen zunächst eine besondere Bindungsform angenommen

werden, durch die sie normalerweise nicht zur Wirkung gelangt. Sie ist mit einer gewissen Sonderstellung in die grosse Gruppe der Kapillargifte einzureihen. Das Gift besitzt grosse Ähnlichkeit mit den Toxinen der den Pilzen biologisch nahestehenden Bakterien. Speziell schliesst das Kapillargift sich in Eigenschaften und Wirkungen dem Amanitatoxin an, dem von *Abel* und *Ford* gefundenen tödlichen Gift des Grünlichen Knollenblätterpilzes. Mit dem Kapillargift der höheren Pilze ist für viele Erscheinungen (Hämorrhagien, Verfettungen), die bei Vergiftungen durch die verschiedenartigsten Pilze immer wiederkehren, eine einheitliche Erklärung gewonnen.

Hervorzuheben ist noch, dass nach den vorliegenden Untersuchungen ähnlich wie Cholin auch Muskarin, wenigstens in kleinen Mengen, in Pilzen viel weiter verbreitet ist als bisher angenommen wurde.

Aussprache: *Rietschel, Flury, v. Frey, Gabbe, Wöhlisch, Ackermann, Steidle.*

---

X. Sitzung vom 18. Juni 1925.

## 1. Über Begleitbakteriämie nach chirurgischen Eingriffen.

Von  
E. Seifert.

Als *Lexer* vor drei Jahren auf dem Chirurgenkongress seinen Bericht über die Lehre von der Allgemeininfektion erstattet hatte, spitzte sich die anschliessende Aussprache auf den Begriff der Toxinämie zu. Dabei trat aber dasjenige Symptom, welches ein notwendiger Bestandteil der Diagnose jeder Allgemeininfektion oder — wie die Internisten sagen — jeder Sepsis darstellt, notgedrungen in den Hintergrund, nämlich die Bakteriämie. Diese Aussprache, deren Zuhörer ich war, gab mir den Anstoss zu eigenen Forschungen.

Im Lichte der neueren Anschauungen ist von der blossen Bakteriämie bis zur schweren Blutvergiftung nur ein kleiner Schritt; nicht ein Unterschied des Wesens, sondern nur einer des Grades trennt beide. Gleichwohl dürfen sie nicht als gleichbedeutend betrachtet werden. Obgleich Forschungen auf diesem Gebiete erst jüngeren Alters sind, haben wir uns doch schon seit etwa zwei Jahrzehnten erfreulicherweise von der überkommenen pessimistischen Auffassung freimachen können, nämlich dass — wie *v. Bergmann* sich ausdrückte — der positive Keimnachweis im Blut zur allertraurigsten Prognose berechtige.

Es sind vor allem die Arbeiten der Gynäkologen gewesen, welche die relative Harmlosigkeit der vorübergehenden Bakteriämie nach Abortausräumung dartun konnten. Diese Harmlosigkeit geht allerdings nicht so weit, dass die Keimbesiedelung des Blutes jedesmal ohne klinische Reaktionserscheinungen bleibt; das ist aber doch wenigstens in einem ansehnlichen Teil der Fälle so. Sicher steht, dass der an Gefässen und vor allem an offenen Gefässlichtungen

reiche puerperale Uterus leicht Gelegenheit gibt, auch bei kunstgerechter Ausräumung die an Ort und Stelle wuchernden Erreger in die Venenlumina zu pressen und damit in die Blutbahn auszustreuen.

Ebenso sicher ist aber auch, dass die derart ins Blut ausgeworfenen Keime in kurzer Zeit, meist schon nach Stunden, wieder verschwinden können. Sie erliegen den bekannten Abwehrkräften des menschlichen Körpers; und zwar weniger der Bakterizidie des Blutes als vor allem der Tätigkeit des retikulo-endothelialen Organsystems.

In der chirurgischen Literatur wird mit einer gleichartigen Erscheinung auf Grund mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit gerechnet. Die klinischen Erfahrungen haben jedenfalls seit jeher in diesem Sinne gesprochen. Ich habe nun versucht, dieser allgemeinen Vermutung mit exakten Mitteln nachzugehen und an einem chirurgischen Material von 300 septischen und aseptischen Operationsfällen den bakteriologischen Nachweis solcher vorübergehender Keimaussaaten ins strömende Blut zu führen.

Wenn überhaupt im regelrechten Verlauf örtlich begrenzter chirurgischer Eiterungen mit einer gelegentlichen Bakteriämie zu rechnen war, musste die bakteriologische Blutuntersuchung mit grösster Wahrscheinlichkeit gerade im Anschluss an einen operativen Eingriff zum Erfolg führen.

Meine Untersuchungstechnik lehnte sich an die von *Schottmüller* geübte an und wurde so eingerichtet, dass bei positivem Befund die Zahl der auf 1 ccm Blut treffenden Keime ohne weiteres abzuschätzen war. Nach Anaeroben wurde grundsätzlich gesucht.

Sollte ein positiver Befund verwertbar sein, so musste auf die Identität der im Krankheitsherd und der im strömenden Blut angebrochenen Bakterien Wert gelegt werden. Ausserdem war zu verlangen, dass vor der Operation das Armvenenblut als keimfrei erwiesen oder dass — im anderen Falle — eine deutliche Vermehrung der Keimzahl nach dem Eingriff eingetreten war.

Es hat sich nun gezeigt, dass in der Tat in etwa der Hälfte (45%) aller Operationen in infiziertem Gebiet die Krankheitserreger wenige Minuten nach dem Eingriff im strömenden Blut sich nachweisen lassen; eingerechnet sind hierin grosse und kleine Operationen an den verschiedensten Körperstellen und Organen.

Damit war an sich noch nicht allzuviel gewonnen. Denn es schien von geringerer Wichtigkeit, die Tatsache als solche zu beweisen, als vielmehr die Bedingungen aufzufinden, unter denen es mit einer

gewissen Gesetzmässigkeit zu einer vorübergehenden postoperativen Bakteriämie kommt.

Die Verarbeitung des zunächst ganz wahllos gesammelten Materials, das sich auf nur kritisch geprüfte sichere Befunde stützt, ergab eine Reihe von Richtungspunkten. Hiervon gebe ich eine kleine Auslese.

Zunächst ist die Natur des Erregers selbst von einigem Einfluss. Staphylokokken z. B. gingen in meinem Material zu 52% (d. h. in 52 von 100 Staphylokokkeneiterungen) ins Blut über, wobei die Zahl der auf 1 ccm Blut treffenden Keime zwischen 0,5 und 150 schwankte. Geringer ist die Neigung zur postoperativen Blutaussaat bei den übrigen Eitererregern; für Streptokokken ergab sich ein Verhältnissatz von 30%, für *Bact. coli* ein solcher von 25%. Erfahrungen mit sonstigen Mikroorganismen (Pneumokokken, Pseudomilzbrand, Pseudodiphtherie usw.) sind nicht nennenswert.

Aus 18 positiven Fällen von Mischflora am primären Krankheitsherd gelangten 13 mal Staphylokokken, 4 mal Kolibazillen, 2 mal Streptokokken ins Blut.

Dass für den zentripetalen Keimtransport nicht der Lymphweg, sondern die Venenbahn in Betracht kommt, lässt sich unschwer beweisen. Von der Anführung von Einzelheiten möchte ich absehen. Jedenfalls wird man von diesem Gesichtspunkt aus erwarten dürfen, dass Eingriffe in einem an Venenmaschen reichen Gebiet besonders zur postoperativen Keimverschleppung ins Blut neigen. Dies ist in der Tat in beträchtlichem Masse der Fall. Denn Operationen an eitrig erkranktem Knochen ergaben in 60%, solche an infizierten Weichteilen in 40% eine Bakteriämie.

Für die Disposition zur postoperativen Bakterienaussaat gerade durch die anatomischen Verhältnisse am Krankheitsherd spricht eine weitere Tatsache. Operationen an ganz frischen Infektionen z. B. waren in über der Hälfte der Fälle von der Bakteriämie gefolgt; bei älteren — wenn man eine willkürliche Grenze etwa am 10. Krankheitstag zieht — geschah dies nur in einem Fünftel.

Die Saugkraft des venösen Blutstromes spielt keine Rolle; denn die Anlegung der *Esmarch'schen* Blutleere hat nach meinen bisherigen Erfahrungen keinen Einfluss auf die Entstehung der postoperativen Bakteriämie.

Vom Standpunkt des Klinikers aus beansprucht der folgende Punkt die grösste Beachtung. Man könnte vermuten, dass je mehr bei der Operation der Mechanismus des Einpressens der Keime in die Venenlichtungen nachgeahmt wird, desto leichter die Bakteriämie

zustande kommt. Dieser Annahme entsprachen schon die Erfahrungen *Schottmüllers*, der bei digitaler Ausräumung des abortierenden Uterus in 77%, bei Ausschabung nur in 25% eine Bakteriämie erhielt. Diesen Zahlen stellen sich meine an vielseitigem chirurgischen Material gewonnenen gleichwertig an die Seite. Bei schonender Ausführung des Eingriffes entstand nämlich nur in einem Siebtel der „möglichen“ Fälle die postoperative Bakteriämie, bei grobem Vorgehen trat sie dagegen in zwei Drittel der Fälle auf.

Überblickt man die vorstehenden Ergebnisse, so wird — bei aller Befriedigung über die Bestätigung der gehegten Erwartungen — doch das Bedürfnis nach Erweiterung und Vervollständigung des Materials wach. Ich hoffe, dass meine Untersuchungen auf andere anregend wirken und zu Nachprüfungen Anlass geben werden.

Immerhin hat auch das bisher Erreichte eine nicht geringe praktische Bedeutung. Wenn auch die postoperative Bakteriämie im allgemeinen als ein unbedenkliches Ereignis angesehen werden darf, so kann dem Chirurgen eine zum mindesten überflüssige Komplikation und Gefahrenquelle nicht gleichgültig sein. Er wird zu vermeiden suchen, dass unnötigerweise der Blutkreislauf des Kranken für einige Stunden mit mehr oder minder grösseren Massen von Infektionserregern überschwemmt wird. In dieser Hinsicht scheinen daher meine Untersuchungen die alte Lehre zu bestätigen und zu bekräftigen, dass bei allen Eingriffen in eitrig infiziertem Gewebe eine gewissenhafte Indikation not tut, d. h. ein Eingreifen am rechten Ort und zur rechten Zeit, dass vor allem aber ein sauberes und schonendes Operieren verlangt werden muss.

Herr *Gauss* hält den von *Seifert* erbrachten Nachweis einer postoperativen Bakteriämie infolge Aspiration der Bakterien durch die geöffneten Venen des Operationsgebietes praktisch für sehr bedeutsam. Es müssen also alle Venen im Operationsfeld möglichst weitgehend geschont und, wenn ihre Durchschneidung nötig ist, zuvor unterbunden werden. Geburtshilflich ist hauptsächlich eine strenge Indikationsstellung zu fordern, da ein artefizieller Verschluss der eröffneten Venen des Geburtsschlauches praktisch nicht in Frage kommt. Eine instrumentelle — nach *Schottmüller* erheblich schonendere — Ausräumung des Uterus anerkennt *Gauss* nur für Ausnahmefälle, da die Gefahr einer unvollständigen Entleerung des Uterus nur durch die digitale Kontrolle vermieden werden kann.

## 2. Experimentelle Untersuchungen über die Regeneration des Gelenkknorpels.

Von  
C. Häbler.

Wenn man bei der Eröffnung eines Gelenkes am Knorpel Unebenheiten, Auffaserung oder Sprünge, oder gelöste Knorpelstücke findet, so pflegt man diese im Gesunden auszuschneiden und zu glätten. Der klinische Erfolg derartiger Operationen ist überraschend gut, so gut, dass *Büdingen* schon 1906 jedes Gelenk, bei dem auch nur der Verdacht auf eine Verletzung des Knorpels bestand, eröffnete. Wenig aber, oder fast gar nichts ist über das pathologisch-anatomische Bild bekannt, mit dem die so gesetzten Knorpelwunden ausheilten. Man weiss nur ganz allgemein, dass der Knorpel nur geringe Vitalität zeigt, systematische Untersuchungen aber fehlen. So schien eine Untersuchung dieser Frage berechtigt und ich habe versucht, sie im Tierexperiment zu klären.

Ich ging folgendermassen vor: An Hunden wurde das Kniegelenk eröffnet und in der Fossa intercondylica femoris einmal mit dem Messer eine dünne Knorpellamelle abgeschnitten. Dabei wurde besonderer Wert darauf gelegt, die subchondralen Markräume nicht zu eröffnen. Wie Sie sehen werden, ist dies nicht immer gelungen.

Ausserdem wurde an anderer Stelle der Fossa intercondylica mit einem Stanzeisen eine 4 mm im Durchmesser grosse Knorpelknochenscheibe ausgestanzt.

Die Fossa intercondylica wurde gewählt als eine Stelle, an der der Heilungsvorgang nicht durch funktionelle Inanspruchnahme bzw. statische Momente allzusehr beeinflusst wird. Stets wurden beide Gelenke operiert, um zu verhindern, dass das Tier das operierte Glied schonte. Es hatte sich nämlich gezeigt, dass Ruhigstellung oder Störung der Funktion des Gelenkes nicht ohne Einfluss auf den Heilungsvorgang bleibt. Ich werde darauf später noch zu sprechen kommen. Die Hunde benutzten die operierten Glieder meist schon am zweiten oder dritten Tage und liefen, wenn glatte Heilung erfolgte, spätestens am sechsten Tage ohne Behinderung herum. Operiert wurden im ganzen

22 Hunde, von denen 6 für die Beurteilung ausschalten, da im Heilverlauf Störungen auftraten. Die Tiere wurden nach verschiedenen Zeiträumen — zwischen 8 und 320 Tagen — getötet. Da die Versuche schon vor 3 Jahren begonnen wurden, in der Hauptsache also in eine Zeit fielen, in der grösste Sparsamkeit geboten war, standen die Tiere meist noch in anderen Versuchen, und genaue Zeitzwischenräume konnten somit nicht immer eingehalten werden.

An dem oberflächlichen, nur den Knorpel betreffenden Defekt ist makroskopisch selbst nach 316 Tagen noch keinerlei Veränderung zu erkennen. Man sieht noch deutlich die von den Messerzügen herführenden Rinnen und hat den Eindruck als sei der Defekt soeben erst gesetzt worden.

Auch histologisch zeigt sich: Die Grundsubstanz des Knorpels unverändert. Die Zellkerne sind gut gefärbt und die säulenartige Anordnung der Zellen in den tieferen Schichten, die nun frei zutage liegen, ist noch erhalten. Man kann an dem histologischen Bilde nicht unterscheiden, ob der Defekt erst postmortal gesetzt ist oder schon längere Zeit besteht.

In einzelnen Fällen findet man dünne glasige, in späteren Stadien weissliche Auflagerungen, die histologisch sich als Bindegewebe erweisen. An Serienschnitten lässt sich aber in diesen Fällen stets erkennen, dass an irgend einer mehr oder weniger grossen Stelle das subchondrale Mark eröffnet war, und von hier aus die Neubildung erfolgt ist.

Nur in einem einzigen Fall findet sich (nach 225 Tagen), ohne dass das Mark eröffnet worden ist, auf dem Defekt eine feine, stecknadelkopfgrosse, weissliche Auflagerung, die histologisch aus stark gewucherten Knorpelzellen besteht. Diese liegen zu 10 und mehr in einer Kapsel und zwischen ihnen ist nur ganz wenig Grundsubstanz vorhanden. Einen Grund dafür, weshalb gerade in diesem einen Falle ein, wenn auch nur geringer Anlauf zu wahrer Regeneration auftrat, habe ich nicht finden können. Herr Geheimrat *Schmidt*, dem ich für die Liebenswürdigkeit, die Präparate durchzusehen, auch an dieser Stelle meinen Dank sagen möchte, war aber der Ansicht, dass dieser eine Fall kein Gegenbeweis gegen die nur geringe oder ganz fehlende Regenerationsfähigkeit des Knorpels zu sein brauche.

Der tiefergehende, den Knochen eröffnende Defekt, zeigt sich bereits in den ersten Tagen, ausgefüllt von einem fest aufsitzenden Blutgerinnsel, das allmählich bindegewebig organisiert wird. Schon nach 21 Tagen treten in dem Gerinnsel weisslichgelbe Stellen auf und nach 182 Tagen erscheinen in der jetzt wieder etwas retrahierten

bindegewebigen Membran bläulich weissliche, teils isolierte, teils miteinander konfluierende Inseln, die sich makroskopisch nicht von dem gesunden Knorpel unterscheiden. Die Auflagerung ist stets von dem völlig unverändert erscheinenden Rand durch eine fein eingesunkene Rinne getrennt. Auch nach 304 Tagen ist der Defekt noch keineswegs vollständig von dieser knorpelartigen Neubildung ausgefüllt, es bleiben noch immer mehr weniger ausgedehnte Bezirke, die sich auch makroskopisch schon als Bindegewebe erkennen lassen. Eine Heilung der Art, dass sich vom Rande, vom gesunden Knorpel her, eine Neubildung über den Defekt hinschob, trat nie auf.

Histologisch findet sich in den ersten Tagen das Knochenmark in der Umgebung der eröffneten Markräume sehr blut- und zellreich, und der Defekt ist von einem mit Rundzellen durchsetzten Blutgerinnsel ausgefüllt. In der Tiefe liegen nekrotische Knochenrümpfer.

Allmählich beginnt sich das Gerinnsel zu organisieren, Spindelzellen und Gefässe dringen vom subchondralen Mark her ein und wir bekommen das Bild eines jungen Granulationsgewebes. Auch das subchondrale Mark fängt an, sich in Bindegewebsmark umzuwandeln. Die Knochenrümpfer werden durch Osteoklasten resorbiert, und schon bald tritt an deren Stellen Knochenneubildung auf, kenntlich durch Osteoidgewebe und Osteoblastensäume.

Knochenresorption und Neubildung, die bindegewebige Umwandlung des Markes in der Tiefe und des Gerinnsels schreitet immer weiter fort, und wir finden nach 46 Tagen den Defekt mit einer Membran derbfaserigen, gefässreichen Bindegewebes ausgekleidet.

Dieses Bindegewebe wandelt sich nun, zunächst am Rande, allmählich in Bindegewebsknorpel um. Ausserdem treten vom 225. Tage ab in ihm Inseln auf, die Übergänge von Bindegewebsknorpel in Hyalinenknorpel zeigen. Diese stehen nirgends mit dem Knorpel des Randes in Zusammenhang. Ihr Aufbau ist auch durchaus unregelmässig, es fehlt die säulenartige Anordnung der Zellkapseln und der Rand geht kontinuierlich in das umgebende Bindegewebe bzw. den Bindegewebsknorpel über, so dass man sie wohl als echte Metaplasie ansehen kann.

Im subchondralen Knochen hat sich eine neue Grenzlamelle gebildet, die die Markräume wieder zum grossen Teil verschliesst und ungefähr in der Höhe der ursprünglichen Grundlamelle liegt. Das vorher in Fasermark umgewandelte Knochenmark ist wieder zu Fettmark geworden.

Die durch Resorption und Neubildung kenntliche intensivere Lebenstätigkeit des Knochens ist wieder zur Ruhe gekommen und man findet nur noch ganz vereinzelt Osteoblasten und Osteoid. Niemals überschreitet die Neubildung im Defekt das Niveau des gesunden Knorpels, er wird im Gegenteil meist nicht völlig ausgefüllt.

Der Gelenkknorpel am Rande zeigt schon nach 15 Tagen in seinen äussersten Partien nur mangelhafte oder völlig fehlende Kernfärbung. Dann folgt eine Zone, in der die Kerne in den Knorpelkapseln deutlich gewuchert sind und sich oft zehn und mehr Kerne in einer Kapsel finden. Diese gewucherten Zellen dringen stellenweise in den nekrotischen Knorpel vor. Es ist dies das von *Axhausen* beschriebene Bild der zellulären Substitution toten Knorpels. Selbst nach 314 Tagen findet sich am Rande noch immer diese kernlose Knorpelzone. Die Grundsubstanz aber bleibt hyalin und zeigt keine Auflockerung oder Faserung. Das den Defekt deckende Bindegewebe, bzw. später der Faserknorpel, dringt mit seinen Zellfortsätzen überall dort, wo sich Spalten finden, in diese kernlose Grundsubstanz ein, und verbindet sich auf diese Weise fest mit ihr. Zu lakunären Arrosionen kommt es dabei aber nicht, vielmehr bleibt auch in den spätesten Stadien der scharfe Rand des Hyalinknorpels noch zu erkennen.

Bei einem Tier nun war die Funktion des einen Gelenkes dadurch gestört, dass sich die Patella luxiert hatte. Der dabei erhobene Befund veranlasste mich, einmal bei weiteren Versuchen absichtlich eine Luxation der Patella an dem einen Knie herbeizuführen. Das Glied wurde meist etwas gebeugt gehalten, doch kam es nie zu völliger Versteifung. Weiterhin wurde, um Belastung sicher zu verhindern in einigen Fällen der Unterschenkel amputiert, nachdem im Gelenk in der üblichen Weise die Defekte gesetzt waren. Auch hier kam es nicht zur Versteifung. Und endlich wurden die Defekte auf den Kondylen selbst angelegt, um eine Stelle zu wählen, die besonders stark beansprucht ist. Der oberflächliche Defekt findet sich in den letztgenannten Fällen, wenn der Knochen nicht eröffnet ist, immer noch völlig unverändert.

Im tiefen Defekt ist im Vergleich mit dem anderen Gelenk die Ausbildung der makroskopisch knorpelartig erscheinenden Ausfüllung deutlich weiter fortgeschritten. Histologisch lässt sich allerdings eine eindeutig weitergehende Umwandlung in Hyalinknorpel nicht erweisen.

Umgekehrt zeigt der Knorpel bei den Tieren, die amputiert waren, in der Nähe des tiefgehenden Defektes schon makroskopisch gelblich-trübes Aussehen, Einsenkungen und Auflockerungen. Histologisch findet sich hier eine Umwandlung des Knorpels in Bindegewebsknorpel und Einsprossen von gefässhaltigem jungen Bindegewebe vom subchondralen Mark her.

Im tiefen Defekt tritt der subchondrale Knochen über das Niveau des Gelenkknorpels heraus, er erscheint wie vorgequollen. Die eröffneten Markräume sind durch Bindegewebe verschlossen, das sich auf den Knorpel des Randes fortsetzt und mit diesem fest verwachsen ist.

Noch stärker sind die Veränderungen in den Fällen, in denen die Patella luxiert ist. Die Defekte sind nicht mehr zu erkennen, der Gelenkknorpel zeigt, am stärksten in der Fossa intercondylica, ausgedehnte Zerklüftungen, Unebenheiten, trübrauhe Oberfläche und gelbliche Verfärbung. In mehreren Fällen ist die Gelenkkapsel fest bindegewebig mit der Gelenkfläche verwachsen. Histologisch finden wir nur noch mehr oder weniger grosse Reste von Hyalinknorpel, im übrigen ist der Knorpel durch Bindegewebe oder Bindegewebsknorpel ersetzt, in den von dem ebenfalls bindegewebig umgewandelten Mark her Gefässe einwuchern. In all diesen Fällen sind die Stellen, an denen die Defekte ursprünglich gesetzt waren, nicht mehr zu erkennen.

### Zusammenfassung.

Beim Hund zeigen sich am Gelenkknorpel, an Wunden, die nur den Knorpel allein betreffen, auch nach 320 Tagen noch keinerlei Heilungs- oder Regenerationsvorgänge.

Wird der subchondrale Knochen eröffnet, so erfolgt ihre Heilung derart, dass sich vom Mark aus das die Wunde erfüllende Blutgerinnsel bindegewebig organisiert. Dieses Bindegewebe geht allmählich in Bindegewebs- und Hyalinknorpel über, doch erfolgt keine völlige Restitutio ad integrum in dem Sinne, dass sich der Defekt völlig mit Hyalinknorpel ausfüllt.

Am subchondralen Knochen erfolgt Neubildung, die bis zur Ausbildung einer neuen, die Markräume wieder verschliessenden Grundlamelle führt. Diese überragt nie das Niveau der ursprünglichen Grundlamelle.

Wird die Funktion des Gelenkes gestört, so kommt es nicht zur Ausheilung der Defekte, sondern zu einer Zerstörung des übrigen

Knorpels, die bis zum fast völligen Schwund des Gelenkknorpels und bindegewebiger Verwachsung der Kapsel mit dem Knochen führen kann.

Es muss dahingestellt bleiben, ob die erhobenen Befunde ohne weiteres auch auf menschliche Verhältnisse anzuwenden sind. Es ist ja allen Autoren, die durch Tierexperimente die Knorpelpathologie zu klären versuchten, entgegengehalten worden, dass einmal beim Tier die mechanisch-statischen Verhältnisse ganz andere sind als beim Menschen, und dass es zum anderen fraglich ist, ob der menschliche Knorpel sich ebenso verhält, wie der Knorpel des Tieres. Über letzten Einwand lässt sich streiten. Die Befunde beim Menschen sind noch zu selten, um klare Auskunft darüber geben zu können, und es wird nötig sein, die sich jeweils bietenden Gelegenheiten wahrzunehmen, um durch Vergleiche mit den Ergebnissen des Tierexperimentes Klarheit über die Heilung der Knorpelwunde beim Menschen zu schaffen.

XI. Sitzung vom 2. Juli 1925.

## Die Bernhard Heine'sche Sammlung von Präparaten über Knochenregeneration.

Von

H. Walter und E. Redenz.

Die Frage der Knochenregeneration hat in den letzten 25 Jahren erneut an Bedeutung gewonnen, hauptsächlich wohl deshalb, weil osteoplastische Methoden mit immer besseren Erfolgen die verstümmelnden Operationen verdrängen konnten. Die zahlreichen Untersuchungen über dieses Arbeitsgebiet bauen auf die grundlegenden Arbeiten des französischen Gelehrten *Ollier* auf, dessen Tierexperimente in die Jahre 1858—1862 fallen. Die Ergebnisse *Ollier's* waren bis zum Jahre 1893 allgemein anerkannt und bestehen in den wesentlichen Punkten auch heute noch zu Recht. Sie wurden in Frage gezogen als *Barth* auf Grund mikroskopischer Untersuchungen lebend und tot verpflanztes Ersatzmaterial als gleich geeignet bezeichnete. Erst durch systematische Untersuchungen der jüngsten Zeit (*Axhausen, Lexer, Marchand* u. a.) wurde die Brücke geschlagen zwischen den Erfahrungen *Ollier's*, die den praktischen Verhältnissen am nächsten gekommen waren und den Feststellungen *Barth's*, die eine genaue Definition der einzelnen bei der Knochenregeneration beteiligten Faktoren notwendig zur Folge hatte.

Danach könnte es scheinen, als ob *Ollier* der Begründer der Knochenbiologie genannt werden müsste und die klassischen Untersuchungen des 1845 gestorbenen Prof. *Bernhard Heine* wären der Vergessenheit anheimgefallen, obwohl sie schon 25 Jahre vor *Ollier* entstanden und ihm wie anderen Autoren Anregung und Unterlagen zu ihren Versuchen und Operationsmethoden gegeben hatten. Nur durch einen zu frühen Tod war *B. Heine* gehindert worden selbst über seine Erfahrungen auf dem Gebiete der Knochenregeneration zu berichten, und so kommt es, dass er nur selten einmal und ohne genauere Kenntnis seiner Versuche in der Literatur erwähnt wird.

Einer Anregung *A. Bier's* zufolge sollte nun das Lebenswerk *B. Heine's* bearbeitet und in einer Monographie gemeinschaftlich mit Prof. *B. Martin*, Berlin, und *Vogeler*, Berlin, veröffentlicht werden. Im Rahmen dieser Arbeit war uns die Untersuchung der Sammlung nach dem Wunsche von Prof. *Braus* und Geheimrat *König* zugefallen, wobei uns der *Feigel'sche* Atlas „über chirurgische Bilder zur Instrumenten- und Operationslehre“ aus dem Jahre 1851 und der *Feigel'sche* Text, der mit Benutzung der *Heine'schen* Operationsberichte entstand, vorgelegen haben. Ferner war ein Manuskript *Heine's*, welches sich auf die Würzburger Sammlung bezieht und von *Vogeler*, Berlin, aus den Archiven der Pariser Akademie geholt wurde, von besonderem Wert.

Die vorhandenen Sammlungsstücke sind Trockenpräparate, die durch einen dicken Überzug von Lack gegen die Schädigung der Witterung geschützt sind und sich dank dieser Methode unverändert durch die letzten 80—100 Jahre erhalten haben. Auch die Muskeln sind als bandartige Gebilde erhalten und die Arterien durch eine zinnoberrote Injektionsmasse gekennzeichnet. Kurze Beschriftungen der Holztafeln, welche diese Präparate tragen, berichten über Vorgang, Zweck und Resultat der Operation des einzelnen Stückes.

Für die Untersuchung musste in den meisten Fällen der Lacküberzug entfernt werden, bei einzelnen Präparaten war eine mikroskopische Untersuchung kleinster Stücke notwendig, im übrigen aber war mit Rücksicht auf die Erhaltung der Sammlung nur die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen neben der rein makroskopischen Betrachtung erlaubt.

Die aus mehr als 100 Präparaten bestehende Sammlung gliedert sich nach *Heine* in 3 Hauptgruppen:

1. Inzisionen, d. h. lineäre Knochenwunden.
2. Resektionen, d. h. Entfernung grösserer Knochenteile von beliebiger Form und Herausnahme von Gelenken.
3. Exstirpationen, d. h. Entfernung ganzer Knochen einschliesslich der Epiphysen.

*Bernhard Heine* operierte an Hunden verschiedenen Alters und verschiedener Rassen planmässig an allen Teilen des Knochensystems. Er änderte Tiefe und Form der Einschnitte, trennte Periost und Knochen, schädigte das Mark und beobachtete den Verlauf der Wundheilung durch verschiedene Zeiträume hindurch, so dass er alle an der Regeneration beteiligten Gewebsschichten einzeln und in ihrem Zusammenwirken beurteilen konnte. Er bediente sich dazu

des von ihm erfundenen Osteotoms, einer feingliedrigen Kettensäge, deren Konstruktion in das Jahr 1824 fällt. Sie war ursprünglich erdacht, um bei Sektionen den Rückenmarkskanal bequem öffnen zu können, wurde aber später im Tierexperiment und schliesslich (1831) bei Operationen am Menschen verwendet. So berichtet z. B. *Heine*, dass er 1834 in Paris die Resektion eines grösseren kariösen Herdes aus dem Schädeldach einer Frau mit Erfolg vornehmen konnte.

Die Wirkung der rotierenden Säge ist ohne weiteres verständlich: Führt man nämlich die Säge in einer geraden Linie über einen Knochen, so sind nicht alle Schichten (Externa, Diploe und Interna) gleich lang verletzt, weil am Anfang und Ende dieser lineären Wunde die Säge bogenförmig eindringt, in den oberflächlichsten Schichten also die längste Inzision macht. Es werden besonders die Markräume am Ein- und Ausschnitt in einer grösseren Fläche eröffnet, als wenn die Wunde senkrecht durch alle Schichten ginge, was für die Beurteilung der Regeneration von einiger Bedeutung ist.

Verbreitert man die Inzision, so wird eine Resektion daraus, d. h. es besteht nur ein Grössenunterschied oder richtiger gesagt, auch die Inzision ist, da die Sägespur eine messbare Breite hat, eine Resektion. Beide von *Heine* getrennten Formen lassen sich deshalb gemeinsam besprechen; dagegen empfiehlt es sich, Schädel- und Röhrenknochen getrennt zu betrachten.

Die Regeneration des knöchernen Schädels ist ausserordentlich viel geringer als bei Röhrenknochen und wie man aus den Versuchen von *Heine* entnehmen muss, praktisch nur von der eröffneten Diploe abhängig. Weder Dura noch Periost des knöchernen Schädels sind wesentlich an der Bildung eines Ersatzknochens beteiligt. Das Regenerat wird um so vollständiger sein, je günstiger sich das Verhältnis von Defekt zu regenerationsfähiger Fläche gestaltet oder mit anderen Worten, auch die Form der Schädellücke ist von ausschlaggebender Bedeutung. Es kann sich z. B. ein schmallanges Rechteck vollständig oder fast vollständig knöchern wieder schliessen, während ein quadratischer, dreieckiger oder kreisrunder Defekt von demselben Inhalt nur vom Rande her etwas verkleinert wird. So sehen wir, dass lineäre Inzisionen nach wenigen Wochen, spätestens nach 2–3 Monaten makroskopisch geschlossen, im Röntgenbild kaum noch als schmaler Spalt festzustellen sind. Dagegen bleiben grössere Defekte jeder Form durch das ganze Leben erhalten. Sie verkleinern sich zwar vom Rande her durch Neubildung eines schmalen Knochensaumes, runden den Defekt, da wo 2 Schnittflächen winkelig aufeinander stossen, ab,

so dass z. B. aus einem Dreieck ein unregelmässiges Oval wird und ebenen durch Resorption die scharfen Kanten der Sägeschnitte ein. Die spärliche Neubildung ist also praktisch von untergeordneter Bedeutung. Der übrige Defekt ist durch eine bindegewebige Haut membranartig geschlossen. Den neuen Verhältnissen passt sich die Umgebung des Defektes an: im Röntgenbild lassen sich parallel zum Wundrand verlaufende Linien erkennen, die durch Umbau der Diploe entstanden sind und durch die veränderte Beanspruchung erklärt werden müssen. Diese Feststellungen waren für *Heine* und seine Zeit von praktischer Bedeutung: Längsinzisionen, welche aus diagnostischen Gründen offenbar häufiger gemacht wurden, geben bessere Aussichten auf Heilung, als die mit dem Trepan gesetzten kreisrunden „Explorativinzisionen. Auch durch Reimplantation suchte *Heine* den Defekt zu verschliessen.

Die Ergebnisse waren wesentlich besser: wenn auch das reimplantierte Stück nach kürzerer Zeit wieder ausgestossen wurde, so kam doch ein teilweiser, flächenhafter Verschluss der Knochenlücke durch neugebildetes Knochengewebe zustande.

Im Gegensatz zu den Schädelpräparaten zeigen die Inzisionen an den Röhrenknochen vor allem die Bedeutung des Periostes. Macht man eine Inzision auf dem Schaft, so zieht sich das Periost, da wo der Knochen platt ist, von selbst zurück und klafft wie eine unter Spannung stehende Membran. In der Nähe der Gelenke und auf Rauigkeiten dagegen sitzt es fest. Der Defekt im Knochen füllt sich mit Blut und Gewebssaft und nach kürzester Zeit, schon nach Stunden ist das Periost geschwollen und von zahlreichen Gefässen durchzogen. Es zieht sich im Verlauf der nächsten Tage über den durch die Operation entblösten Knochen hin, senkt sich in den Spalt hinein, bis die gegenüberliegenden Seiten sich schliesslich berühren. In dieser Zeit beginnt die Ablagerung eines weichen Gewebes auf der Kortikalis, welche das Periost um so mehr abhebt, je reicher sie gebildet ist und als intermediäre Substanz bezeichnet wird. Es müssen also die Gefässe und fibrillären Verlängerungen, die das Periost in den Knochen schickt, unter Spannung gesetzt werden; sie liegen also auch in dem intermediären Kallus und sind wahrscheinlich für die Struktur dieses Gewebes verantwortlich zu machen.

Auch das Mark ist in hohem Grade geeignet, neuen Knochen zu bilden. Die Reaktion des Markgewebes ist um so stärker, je grösser der Reiz ist, d. h. je breiter die Markhöhle eröffnet wird.

Aber auch dann, wenn die Kompakta durch die Inzision nicht ganz durchsetzt wurde, wird in der Markhöhle viel neue Knochensubstanz im Bezirk der Knochenwunde gebildet. Selbstverständlich hat in diesem Falle das Periost die Aufgabe, die Knochenfurche mit Kallus auszufüllen. Wird die Markhöhle durch die Inzision eröffnet, dann sieht man, dass sie sich bald wieder schliesst. Es ergiesst sich zunächst Blut in den Spalt, der durch Hinzutreten von Gewebsaft mit blutig seröser Flüssigkeit erfüllt wird. Der Zustrom von Blut in die Gefässe der Markmembran ist ungewöhnlich vermehrt, die Markhöhle von rötlichem Gewebe ausgefüllt, welches in den Knochenspalt eindringt und oft über die Ausdehnung der Verletzung hinaus auf die Kortikalis überquillt. Es folgt die Ablagerung von Kalksalzen. Je mehr Zeit nach der Verletzung des Knochens verstreicht, um so mehr bekommt der Knochen seine früheren Eigenschaften und Formen wieder. Der überschüssige Kallus wird resorbiert und in bleibenden Knochen umgebaut, die Markhöhle durch die Resorption des dort niedergelegten Knochengewebes wieder frei.

Dass das Periost allein fähig ist, Knochen zu bilden, demonstriert besonders schön ein Oberschenkelpräparat, bei dem das abgeschabte Periost unter die Weichteile versprengt worden war.

Die dritte Gruppe betrifft die Exstirpationen. Dass alle hierbei vorkommenden Neubildungen periostaler Herkunft sind, ist selbstverständlich. Es muss aber ausdrücklich erwähnt werden, dass *Heine* als erster bewusst subperiostale Totalexstirpationen gemacht und durch den Gegenversuch die knochenbildende Fähigkeit des Periostes als sicher erwiesen hat. Wenn nämlich die Entfernung des ganzen Knochens einschliesslich seiner Beinhaut geschehen war, trat keinerlei Neubildung ein, während sonst ganze Extremitäten, subperiostal in Etappen reseziert, sich wenn auch in verschieden vollkommener Weise wieder gebildet haben. Eine andere Frage ist heute durch *Bier* in den Mittelpunkt des Interesses gerückt: die Frage der Formgleichheit. Mit *Bier* verstehen wir ja unter Formgleichheit eine Neubildung, die in allen wesentlichen Formelementen dem exstirpierten Knochen gleichen, wobei Unebenheiten und kleine Mängel keinen Gegengrund bilden sollen, das Regenerat als formgleich anzuerkennen. Die Beurteilung ist also subjektiv. Es ist aber sicher, dass *B. Heine* in einem Teil der Präparate ein erstaunlich gutes Regenerat erhalten konnte, das allen Anforderungen der Formgleichheit entsprechen dürfte. Dies ist besonders bei Schulterblatresektionen der Fall. Dass für die Form der Neubildung die umgebenden

Weichteile von grösster Bedeutung sind, beweisen die Fälle, bei denen die Kontraktion der Muskulatur zu einer beträchtlichen Verkürzung der Gliedmasse geführt hat. Durch die Schrumpfung der Weichteile ist von vornherein die Bildung eines annähernd gleichen Ersatzknochens unwahrscheinlich. Trotzdem geben die an dem Periost inserierenden Weichteile dem neugebildeten Knochen eine Form, die zu einem Vergleich mit dem exstirpierten Stück herausfordert.

Eine grosse Reihe von Versuchen liesse sich noch anführen, die z. T. wegen des Resultates beachtenswert oder wegen des zugrunde liegenden Gedankens auch heute noch wertvoll erscheinen. Wenn z. B. *Heine* durch Einschalten eines Darmstückes bei einer Rippenresektion dem Regenerat, das er erwartet, einen bestimmten Weg zeigen will, so tut er grundsätzlich nichts anderes, als wenn wir heute dem Neuron durch eine mit Agar gefüllte Kalbsarterie das Auswachsen in die degenerierten Bahnen erleichtern wollen. Oder, wenn *Heine* bei der subperiostalen Resektion einer Scapula ein Ersatzstück einfügt, welches die Weichteile am Schrumpfen verhindern soll, dann ist dies nicht weniger unbiologisch gedacht, als wenn wir heute eine Mosettigplombe in einen grösseren Defekt einlegen. Eine besondere Betrachtung erfordern ferner die Fälle, bei denen es zu einer Eiterung gekommen ist. Selbstverständlich kennt *Heine* die Osteomyelitis mit allen ihren Erscheinungsformen genau. Er fürchtet sie aber nicht, wie das der vorantiseptischen Zeit entspricht; im Gegenteil er wünscht sie sogar und unterhält sie durch Einlegen von Seidenzöpfen usw. durch Monate hindurch. In der Tat ist ja eine blande Eiterung häufig nicht nur kein Hindernis, sondern sogar ein Anreiz zur verstärkten Neubildung. Andererseits verdanken eine Reihe von Pseudarthrosen der chronischen Eiterung ihre Entstehung.

Eine andere unseres Erachtens sehr wichtige Beobachtung geht aus Injektionspräparaten *Heine's* in der schönsten Weise hervor: es zeigt sich nämlich, dass nicht nur die Blutzufuhr in dem Bereiche der Knochenneubildung vermehrt ist, sondern dass das Kaliber der zuführenden Arterien (*Intercostalis*) sich auf das Doppelte vergrössert hat.

Alle Einzelheiten aufzuführen ist selbstverständlich nicht möglich. Eine grössere Zahl von Versuchen fordert zur Nachprüfung auf. Die vorliegenden Ausführungen sollten einen Einblick gewähren in die systematisch durchgeführten Tierexperimente *Bernhard Heine's*, und die weitblickenden Folgerungen, die *H.* ohne Kenntnis des mikroskopischen Befundes hieraus gezogen hat.

XII. Sitzung vom 16. Juli 1925.

## 1. Über unabhängige Linsenbildung bei *Rana fusca*.

Von

Leopold von Ubisch, Würzburg.

72 Keimen von *Rana fusca* wurde im Stadium der weit offenen Medullarwülste das Anlagematerial des rechten Augenbeckers mit der Glasnadel entfernt und das rechte Auge daher in der Larve nicht gebildet. Bei 9 Larven wurde trotzdem ein rechtes Linsenbläschen angelegt. Bei früheren Versuchen (v. Ubisch<sup>1)</sup> 1924) war unter 17 in gleicher Weise behandelten *Rana-fusca*-Keimen ebenfalls einmal unabhängig vom Augenbecher ein Linsenbläschen entstanden. Dies frühere Ergebnis ist also nunmehr bestätigt und gesichert und damit gezeigt, dass die 3 Anuren Arten: *Rana esculenta*, *Rana fusca*, *Bombinator pardus* hinsichtlich der Linsenbildungs-Potenz gleichgestellt sind.

Die oben genannten *Rana fusca*-Keime wurden bei Temperaturen von 7—27° Celsius gezüchtet. Die Objekte mit unabhängig gebildeten Linsen verteilen sich gleichmässig auf die ganze Temperaturleiter. Da früher festgestellt werden konnte, dass extreme Temperaturen bei *Rana esc.* und *Bombinator pardus* hemmend auf die unabhängige Linsenbildung wirken, ergibt sich also, dass *Rana fusca* gegen Temperatureinflüsse unempfindlicher ist als die beiden andern genannten Arten.

Durch kurze Behandlung mit 1% NaCl-Lösung konnte bewirkt werden, dass sich *Rana fusca*-Larven mit rudimentärem Gehirn und verkümmerten Augenblasen bildeten, die weit von der Epidermis

<sup>1)</sup> v. Ubisch, 1924. Zeitschr. f. wissensch. Zool. 123.

entfernt blieben. In 6 Fällen fehlten auch beiderseits die Linsen. In 2 Fällen waren sie beiderseits vorhanden.

Diese beiden Objekte zeigen zunächst, dass die Hypothese *Werbers*<sup>1)</sup> (1918), die Bildung aller „unabhängigen“ Linsen sei in Wirklichkeit auf den auslösenden Einfluss bei der Operation versprengter und im Keim verbliebener Retinazellen zurückzuführen, in dieser Verallgemeinerung nicht zutreffend ist. Denn in den Kochsalzversuchen war das Gehirn wohl rudimentär aber keineswegs blastolysiert.

Die Tatsache, dass die Linsenbildung entweder beiderseitig ausblieb oder beiderseitig eintrat, deutet darauf hin, dass das Ergebnis durch individuell verschieden grosse Empfindlichkeit gegen die mit dem Experiment verbundene Schädigung bestimmt wird.

Es ergibt sich also, dass die 3 Anurenarten alle in gleicher Weise befähigt sind, unabhängig vom Augenbecher Linsen zu bilden. Aber die Arten und innerhalb der Arten die Individuen sind verschieden empfindlich gegen schädigende Einwirkungen verschiedener Art. So erklärt es sich, warum bei *Rana fusca* seltener unabhängige Linsen zur Ausbildung kommen als bei *Bombinator parch.* oder gar bei *Rana esc.* und warum in einer Versuchsserie bei einem Teil der Objekte die unabhängige Linsenbildung ausbleibt, obgleich die positiven Fälle zeigen, dass die Bedingungen für die unabhängige Linsenbildung vorhanden sind.

## 2. Regulationserscheinungen und determinative Entwicklung nach Untersuchungen am Keim von *Tubifex*.

Von

**Andreas Penners.**

Aus dem zoologischen Institut der Universität Würzburg<sup>2)</sup>.

In früheren Untersuchungen (*Penners* 1922b, 1923a, 1924a und b. In der Arbeit 1924a findet sich auch eine kurze Darstellung der normalen Entwicklung, deren genaue Kenntnis für das Verständnis des Folgenden unerlässlich ist) konnte der Nachweis erbracht werden,

<sup>1)</sup> *Werber*, 1918. Biol. Bull. V. XXXIV.

<sup>2)</sup> Nach einem Vortrag, gehalten in der Physikalisch-mediz. Gesellschaft zu Würzburg am 16. Juli 1925. Die Arbeit wurde ausgeführt mit Unterstützung durch die Rockefeller-Foundation, für die hier der Dank ausgesprochen sei.

dass der *Tubifex*-Keim eine grosse Regulationsfähigkeit besitzt. Diese äussert sich in doppelter Hinsicht:

Erstens. Es gelang Zwillinge aus einem Ei zu erhalten, und zwar war dies noch nach vollzogener erster Furchungsteilung möglich. Es liess sich nämlich in einer Reihe von Fällen die Eizelle oder die grosse Zelle des Zweierstadiums zu äqualer Teilung veranlassen, worauf dann Zwillinge sich bildeten. Das Wesentliche an dem Entstehen dieser Doppelbildungen liegt darin, dass durch die genannte äquale Teilung die animale und die vegetative Polplasmensubstanz je in zwei etwa gleiche Hälften zerlegt werden, die also im einen Falle auf beide Zellen des Zweierstadiums, im anderen Falle auf zwei Zellen des Viererstadiums gleichmässig verteilt werden. Es entstehen auf diese Weise an einem Ei zwei Wachstumszentren und infolgedessen auch zwei ganze Keimstreifen. Darauf ist es zurückzuführen, dass zwei vollkommene, normal proportionierte Tiere aus einem einzigen Ei hervorgehen, die allerdings infolge der eigenartigen Verlagerungsverhältnisse des Keimstreifs zu einer *duplicitas cruciata* miteinander verwachsen. Eineiige Zwillingbildung ist möglich, also muss Regulationsvermögen vorhanden sein.

Zweitens. Es konnten aber auch noch weiterhin an der Art und Weise, wie sich die beiden Wachstumszentren an einer solchen Doppelbildung im einzelnen auswirken, sehr wichtige Beobachtungen gemacht werden, die für ein weitgehendes Regulationsvermögen der Keime sprechen. Es zeigte sich nämlich, dass an diesen Doppelbildungen jedes der beiden Wachstumszentren während der weiteren Entwicklung nicht an das Entoderm- und Mikromerenmaterial gebunden ist, das ihm ursprünglich durch die äquale Teilung der Polplasmazellen zugeteilt wird. Es konnten in dieser Hinsicht sehr weitgehende Verschiebungen eintreten. Ferner konnte nach äqualer Teilung der grossen Zelle des Zweierstadiums das gesamte Material der kleinen Zelle in den Bereich des einen der beiden Wachstumszentren geraten. Und doch entstanden immer ganz regelmässig gebaute Gebilde.

Diese Regulationsfähigkeit, die also dem Keim von *Tubifex* zukommt, scheint in einem gewissen Gegensatz zu den rein deskriptiven Feststellungen über die normale Furchung dieses Objektes zu stehen. Denn diese verläuft nach dem Spiralfurchungstypus; ferner geht die Entwicklung des Keimstreifs unter Teloblastenbildung vor sich; beides sind gewichtige Kriterien für eine streng determinative Entwicklung, bei der die prospektive Bedeutung einer

jeden Zelle, also das, was normal aus ihr wird, mit ihrer prospektiven Potenz übereinstimmt. Jedes Element kann nur etwas ganz Bestimmtes, in der normalen Entwicklung jedesmal Realisiertes aus sich hervorgehen lassen. Es ist infolgedessen auch möglich, für den *Tubifex*-Keim ein Furchungsschema aufzustellen. (Penners 1922a S. 356).

Ob nun aber dieses Schema wirklich ein obligatorisches, oder ob es auch einer Abänderung fähig ist und wie weit dies etwa zutrifft, das ist einer experimentellen Prüfung zugänglich. Man kann nämlich einzelne Zellen des *Tubifex*-Keimes auf den verschiedensten Entwicklungsstadien abtöten und aus dem Verbands der überlebenden entfernen, und dann deren Weiterentwicklung auf das genaueste verfolgen.

Abgetötet wurden einzelne Zellen durch Bestrahlen mit ultravioletttem Licht, ferner durch erhöhte Temperaturen und durch starkes Schütteln der Keime. Auch durch vorsichtiges Drücken mit einer stumpfen Nadel kann man einzelne Zellen abtöten. Hauptsächlich kam aber die Bestrahlungsmethode in Anwendung. Für alle Versuche, die ausgeführt wurden, muss hervorgehoben werden, dass eine tote Zelle sehr rasch aus dem Verbands der überlebenden Elemente ausscheidet, in gar keinem Zusammenhange mit ihnen mehr bleibt und daher die Weiterentwicklung nicht im geringsten störend beeinflusst.

### 1. Abtöten der 3 kleinen Zellen des Viererstadiums.

In einer ersten Experimentenreihe wurde versucht, die Polplasmazellen, (CD, D, 1 D) am Leben zu lassen und die übrigen Elemente der betreffenden Entwicklungsstadien (AB, A-C, oder A, B, 1C, 1c, 1d) abzutöten. Es sollte dadurch einerseits die Frage nach den organbildenden Substanzen im *Tubifex*-Keim noch einmal untersucht, andererseits aber auch die Frage geprüft werden, ob sich die Polplasmazellen ausserhalb des Verbandes mit den übrigen Keimelementen anders entwickeln als normal oder nicht.

An der Entwicklung solcher Teilkeime zeigt sich nun folgendes: Nach Abtöten aller drei kleinen Zellen des Viererstadiums bildet die überlebende grosse Zelle (D oder 1 D, wenn auch noch ein 1 d abgetötet wird) ihre Mikromeren in ganz normaler Weise, so dass in richtiger Zellfolge vor allem die beiden Somatoblasten (2d und 4d, die Urkeimstreifzellen) entstehen, die jeder die Hälfte der Polplasmensubstanz erhalten. Auch die Lage der einzelnen Elemente ist eine ziemlich

normale. Entsprechendes gilt, wenn die kleinen Zellen nicht alle drei eliminiert werden; immer bildet die grosse Polplasmazelle die Somatoblasten in normaler Zellfolge, Grösse und Lage und von normaler Struktur. Aus diesen beiden Somatoblasten geht dann weiterhin auch ein ganz typischer Keimstreif, aus Ektoderm und Mesoderm bestehend hervor, der sich innerlich in der richtigen Weise differenziert, so dass endlich ein normaler Wurm entsteht. Einen solchen Teilkeim, an dem also alle 3 kleinen Quadranten des Viererstadiums fehlen können, kann man schliesslich von normalen Kontrollgeschwistern nicht mehr unterscheiden.

Es ergibt sich mithin: die Polplasmazellen (CD, D und 1 D) furchen sich ohne die anderen genau so weiter, als wenn sie sich mit diesen noch in lebendem Verbände befänden. Isoliert vollführen sie eine typische Teilfurchung. Die Entwicklung der Polplasmazellen verläuft demnach im wesentlichen determinativ. Es müssen aber auch regulatorische Vorgänge der Lage nach bei diesen Teilkeimen insofern eine Rolle spielen, als sie ja keine Defektbildungen in dem Sinne sind, dass nun dort, wo normalerweise das von den eliminierten Zellen stammende Ektoderm und Entoderm sich hätte befinden müssen, jetzt etwa eine entsprechende Lücke in diesen Bestandteilen anzutreffen wäre. An ihre Stelle sind eben Teile der Polplasmazellen selber getreten, die also, was die Lage betrifft, hier in abnormer Weise verwendet werden.

Was sich aus diesen Versuchen über die Natur der Polplasmen als organbildender Substanzen ergibt, darauf wird weiter unten (S. 205) im Zusammenhang mit anderen Ergebnissen einzugehen sein.

## 2. Abtötung einer grossen Entodermzelle (4 D).

In einer zweiten Experimentenreihe wurde die Zelle 4 D aus dem Keim ausgeschaltet. Sie stellt, nachdem die Sonderung in Ektoderm, Entoderm und Mesoderm sich vollzogen hat, die grösste Zelle des betreffenden Entwicklungsstadiums dar und hat normalerweise das meiste Entoderm zu liefern. *G. Ruud* und *H. Spemann* (1923) haben an *Triton* folgendes Experiment gemacht. Durch einen frontalen Schnitt wurde der Keim in eine dorsale und eine ventrale Hälfte zerlegt. Bis zu einem gewissen Entwicklungsstadium war dann die dorsale Hälfte in der Lage, einen kleinen, im übrigen aber normalen und richtig proportionierten Ganzembryo zu bilden. Die dorsale Hälfte lieferte in diesem Falle eine viel kleinere Medullarplatte, als sie es im Verbände mit der ventralen getan haben würde. Die Quantität an

Achsenorganen ist mithin abhängig von dem zur Verfügung stehenden Gesamtmaterial, nicht etwa von der Grösse des eigentlich dazu bestimmten Keimbereiches.

Ein analoges Experiment stellt bei *Tubifex* die Abtötung der grossen Entodermzelle (4D) dar. Denn man kann auch hier fragen, wie durch die Entfernung einer so grossen Entodermzelle die Ausmasse des sich entwickelnden Keimstreifs beeinflusst werden. Tritt bei solchen Teilkeimen ein verhältnismässig zu grosser Keimstreif auf, dann ist seine Grösse schon in den beiden Keimstreifurzellen (2d und 4d) definitiv gegeben. Bestehen jedoch zwischen Keimstreif und Entoderm richtige Proportionen, so liegt der Schluss nahe, dass in den beiden Somatoblasten zwar die Qualität: Keimstreif enthalten ist, seine Grösse dagegen vom Entoderm, also von aussen her bestimmt wird.

Das ist die eine Frage, die in dieser Versuchsreihe geprüft werden soll; ausserdem wird aber auch die Hauptfrage mit zu beleuchten sein, nämlich wie sich die überlebenden Zellen nach Ausfall einer anderen, sehr grossen Zelle im einzelnen weiter entwickeln.

Im ganzen habe ich 9 solcher Embryonen zur Prüfung dieser Fragen genau analysiert, mit dem Ergebnis, dass sowohl die äussere Anlage, wie auch die innere Differenzierung des Keimstreifs ganz normal verläuft; nur seine Grösse richtet sich nach dem geringen noch vorhandenen Entodermmaterial. Es entsteht daher schliesslich ein kleiner aber sonst normaler Wurm.

Zum Aufbau des Embryos sind also nicht alle Entodermzellen unbedingt notwendig. Die beiden Somatoblasten, die Urzellen für den Keimstreif, sind vielmehr auch mit nur geringen Mengen von Entodermmaterial in der Lage, einen Embryo zu liefern, der in allen Teilen richtig proportioniert ist. In ihrer endgültigen Auswirkung der Grösse nach sind die beiden Somatoblasten von der Menge des vorhandenen Entodermmaterials abhängig. Es zeigt sich eine weitgehende Übereinstimmung mit dem Ergebnis des oben genannten Experimentes von *G. Ruud* und *H. Spemann* an *Triton*.

Abgesehen von den Grössenverhältnissen gehen aber bei diesen Teilkeimen die äusserlich sichtbare Entwicklung des Keimstreifs aus den beiden Somatoblasten von den allerersten Anfängen bis zur fertigen Ausbildung, sowie die innere Differenzierung in ihm genau so vor sich, wie in einem normalen Keim. Auch hier resultiert wiederum trotz Teilentwicklung ein normales Würmchen und keine Defektbildung.

### 3. Unvollkommene Elimination einer grossen Entodermzelle (4D).

In einer dritten Versuchsreihe wurde die grosse Entodermzelle des vorigen Versuchs (4D) nicht abgetötet, sondern nur stark beschädigt, d. h. in ihrer Teilungsfähigkeit gehemmt, infolgedessen teilte sie sich nur langsam. Ihre Abkömmlinge lagen daher lange Zeit als grosse Zellen hinten zwischen den beiden Keimstreifhälften, deren Aneinanderwachsen sie dort mechanisch behinderten.

Dadurch entstanden Embryonen, die in gewisser Weise der bekannten Spina bifida bei Wirbeltierembryonen ähneln. Es sollte durch diese Experimente die Frage geprüft werden, ob sich jede Keimstreifhälfte für sich allein ohne weiteres differenzieren kann, oder ob dazu das gegenseitige Aneinanderlegen der beiden Komponenten nötig ist.

Aus dem Ausfall dieser Versuche ergibt sich nun tatsächlich, dass jede Keimstreifhälfte sich selbständig zu differenzieren vermag, denn es konnte in den isolierten hinteren Hälften immer eine sehr weitgehende normale Differenzierung festgestellt werden.

Man kann natürlich den Einwand erheben, dass die beiden Keimstreifhälften vorne schon eine beträchtliche Strecke weit miteinander verwachsen sind. Von dort aus könnte ja eine gegenseitige Beeinflussung ausgehen und sich nach hinten fortsetzen. Auch die früher beschriebenen vorderen Verdoppelungen können nicht zur stichhaltigen Entkräftigung dieses Einwandes ins Feld geführt werden. Denn auch bei diesen trat ja an irgendeiner Stelle die erste Verwachsung ein. Es ergibt sich aber doch aus einem weiter unten (S. 209) noch zu besprechenden Versuch, dass der gemachte Einwand nicht stichhaltig ist.

Die grossen Abkömmlinge der geschädigten Zelle können schliesslich absterben und abfallen. Dann kommt es vor, dass nachträglich die hinteren Keimstreifenden doch noch miteinander verwachsen, nachdem ihre selbständige innere Differenzierung schon sehr weit fortgeschritten ist. Es lässt sich dann folgendes feststellen: Erstens ist das Bauchmark im vorderen Teil eines solchen Individuums wesentlich kleiner als im hinteren und zweitens erscheint es hinten gedehnt und verzerrt.

Die erste Tatsache erkläre ich mir so: Normalerweise verliert die Bauchmarksanlage, die auf eine rechte und linke Zellreihe zurückgeht, ihren embryonalen Charakter, der sich einfach im Wachstum und in der Vermehrung der Zellen äussert, etwa in dem Moment, in dem die rechte und linke Hälfte sich miteinander vereinigen. Erst

dann beginnt die Anlage sich in Ganglienzellen und Fasersubstanz zu differenzieren. Dieser Prozess wird also vielleicht durch das Aneinanderlegen ausgelöst. Unterbleibt es, dann behält die Bauchmarksanlage länger ihren embryonalen Charakter, sie wächst weiter und wird grösser als normal. Meine Annahme lässt sich stützen durch die tatsächlichen Befunde über die normale Entwicklung (Penners 1923 b) und dadurch, dass die dauernd getrennt bleibenden Keimstreifhälften immer eine grössere Bauchmarksanlage entwickeln, als wie sie ihrer Halbnatur entspricht. Es würde sich also in diesem Verhalten der Bauchmarksanlage ein epigenetisches Moment in der *Tubifex*-Entwicklung äussern.

Zur zweiten Feststellung ist folgendes zu sagen: Die Zerrung ist ganz sicher darauf zurückzuführen, dass die beiden Hälften sich schon selbständig differenziert hatten, bevor sie sich miteinander verbanden. Trotzdem ist aber noch eine Verwachsung erfolgt, die sicherlich unter Regulationsprozessen vor sich gegangen ist. Diese sind in der normalen Entwicklung nicht nötig und nicht möglich. Auch das muss auf epigenetischen Prozessen beruhen.

#### 4. Abtötung der Polplasmazellen (CD, D, 1D, 2d + 4d).

Die bisher besprochenen Versuchsreihen haben insofern eine gewisse Verwandtschaft miteinander, als kein Keimstreifmaterial, sondern nur Entoderm und Teile der Epidermis abgetötet wurden. In einer vierten Serie kam das entgegengesetzte Verfahren in Anwendung. Es wurden die Zellen mit Polplasmensubstanz abgetötet. Nur Epidermis- und Entodermmaterial sollte am Leben bleiben und seine Entwicklungsfähigkeit ohne Polplasmamaterial geprüft werden. Wenn tatsächlich die Polplasmen als organbildende Substanzen anzusehen sind, dann dürfen nach Elimination derjenigen Zellen, die diese am Anfang der Entwicklung enthalten, die übrigbleibenden keinen Keimstreif liefern.

Insgesamt 49mal wurde dieses Experiment mit übereinstimmendem Resultat ausgeführt: In keinem einzigen Falle entwickelte sich ein Keimstreif; es war auch nie etwas zu beobachten, das man als Ansatz zu einer Keimstreifbildung hätte deuten können. An solchen Embryonen traten nie die beiden Somatoblasten (2d und 4d), die Urkeimstreifzellen auf und daher entwickelte sich auch kein Wurm. Ich konnte solche Teilkeime bis zu 20 Tagen am Leben halten, ohne dass ein Keimstreif auftrat. Das Entwicklungsendstadium bestand vielmehr immer nur aus einem kompakten Kern von Entodermzellen, dem entsprechend dem Alter des Keimes eine mehr oder weniger weit aus-

gedehnte Epidermisbaube aufgelagert war. Während der Entwicklung solcher Keime konnte weiterhin festgestellt werden, dass die einzelnen überlebenden Zellen sich grade so furchten, als ob sie sich noch in lebendem Verbande mit den Polplasmazellen befänden. Sie vollführten, abgesehen von unwichtigen Lageregulationen eine typische Teilentwicklung und ergaben im Anschluss an die Teilentwicklung auch wirkliche Defektbildungen.

Aus dieser Experimentenreihe ergibt sich mithin einwandfrei, dass man durch Abtöten der Polplasmazellen aus dem *Tubifex*-Keim mit diesen Zellen irgend etwas entfernt, was sonst die normale Entwicklung beherrscht. Es wird eben kein Keimstreif gebildet. Die Keimstreifbildung ist mithin abhängig von dem Vorhandensein irgendwelcher Faktoren, die in den genannten Zellen gelegen sein müssen. Diese Faktoren muss man sich ihrerseits wohl als an gewisse Substanzen gebunden vorstellen, die das Wesen dieser Zellen ausmachen. Das sind die Polplasmen.

Wenn man die bisher mitgeteilten Ergebnisse vergleicht, so zeigt sich:

**Erstens:** Nur die Teilkeime mit Polplasmensubstanz liefern einen normalen Embryo. Alle übrigen werden zu einem mit Epidermis versehenen Entodermkern. Also auch diese Experimente charakterisieren die Polplasmen wieder zu organbildenden Substanzen. Sie liefern das Wachstumszentrum für den Keimstreif.

**Zweitens:** Alle Teilkeime, die im Besitze der Polplasmensubstanz sind, liefern immer einen richtig proportionierten Embryo, was besonders auffallend ist, wenn man den grössten Teil des Entoderms entfernt. Ist das nun als ein Regulationsvorgang zu betrachten? Wenn man den Begriff in der strengen Fassung von *Spemann* (1923, S. 112) nimmt, dann ist diese Frage sicher mit Nein zu beantworten. Denn danach gehört zum Begriff der Regulation, „dass eine schon bestehende Struktur verändert oder ein schon eingeleiteter Entwicklungsprozess in neue Bahnen gelenkt wird“. Nun handelt es sich aber bei der Grössenanpassung des Keimstreifs an das geringe Entodermmaterial sicherlich weder um die Abänderung einer schon bestehenden Struktur noch um die Ablenkung eines schon eingeleiteten Entwicklungsganges in neue Bahnen. Ich bin schon durch die früheren Untersuchungen zu dem Ergebnis gelangt, dass die Polplasmen nur organbildende Substanzen allgemeiner Art sind, die nicht einen morphologisch bestimmt vorgebildeten Plan für den Keimstreif enthalten. Sie versetzen durch ihre Anwesenheit die betreffenden Zellen vielleicht nur in einen bestimmten physiologischen Zustand, der zur Keimstreifbildung führt. Daraus ergibt

sich ohne weiteres, dass auch die Grösse des Keimstreifs in ihnen nicht vorbestimmt ist. Während der embryonalen Entwicklung wird der Dotter, soweit er nicht zum direkten Aufbau des Entoderms benutzt wird, als Nährmaterial für die anderen Organe verbraucht. Es ist das ein Prozess, der mit der Bildung der Polplasmen beginnt, und kontinuierlich fortschreitet, bis die letzten Dotterreste resorbiert sind. Dementsprechend nimmt das Keimstreifmaterial vom Anfang bis zum Schluss der Entwicklung fortlaufend zu.

##### 5. Elimination des Ektoderms aus dem Keimstreif.

Bei den weiteren Versuchen wurde nicht das ganze Keimstreifmaterial entfernt, sondern nur der eine oder der andere Teil davon. Der Keimstreif besteht ja aus Mesoderm und Ektoderm, und es liegt nahe, den Versuch zu machen, jeweils nur eine der beiden Komponenten zu entfernen, und zu fragen, welchen Einfluss das auf die Entwicklung der anderen hat. Ist die Entwicklung des Mesoderms ohne Ektoderm und umgekehrt eine normale, also eine determinative, oder offenbaren sich hier epigenetische Vorgänge in Form von gegenseitiger Beeinflussung? Verhalten sich in dieser Beziehung Ektoderm und Mesoderm des Keimstreifs gleich, oder besitzt das eine einen Vorzug vor dem anderen?

In der fünften Versuchsreihe wurde also versucht, durch Abtöten des ersten Somatoblasten (2d) den ektodermalen Teil des Keimstreifs zu entfernen, um die Entwicklungsfähigkeit des Mesoderms zu prüfen. Die Entwicklung solcher Keime geht so vor sich. Wie in allen anderen Fällen wird auch bei ihnen die tote Zelle sehr rasch aus dem lebenden Teilkeim herausgedrängt. Damit ist dann die eine Hälfte der Polplasmensubstanz aus dem Keim entfernt; die andere Hälfte wird zur Bildung der Mesodermstreifen verwendet, die ganz normal vor sich geht. Es entstehen die beiden Urmesodermzellen, wodurch die Bildung der rechten und linken mesodermalen Keimstreifhälfte eingeleitet wird. Von einem ektodermalen Keimstreif ist an solchen Embryonen keine Spur zu finden. Die meisten dieser Keime bleiben als Ganzes einfache, kugelförmige Gebilde. Viele erhielten sich wochenlang am Leben ohne äusserlich eine andere Differenzierung zu zeigen als das Kleinerwerden der Entoderm- und Epidermiszellen und das allmähliche Verschwinden der Urmesodermzellen von der Oberfläche. Vor allem wird also, äusserlich betrachtet, die allmähliche Ausbildung der Wurmgestalt vermisst. In einigen Fällen trat sie aber doch, wenn auch nur ganz schwach und sehr verspätet in Erscheinung. Solche Keime, auf ver-

schiedenen Altersstadien geschnitten, zeigen innerlich eine weitgehend normale Ausbildung und Differenzierung des mesodermalen Keimstreifs, trotzdem also der ektodermale fehlt. Das beste Kriterium für die normale Differenzierung scheint mir die Tatsache zu sein, dass die Segmentalorgane in einer Reihe von Fällen ganz typisch ausgebildet wurden, ganz gleich ob die äussere Form des Keimes eine völlig kugelrunde oder schon etwas gestreckte war.

Durch diese Feststellungen ist der Nachweis erbracht, dass bei *Tubifex* innerhalb des Mesoderms ohne den zugehörigen ektodermalen Keimstreif eine sehr weitgehende und zwar normale Differenzierung geleistet wird, die also ganz sicher unabhängig vom ektodermalen Keimstreif sich vollzieht. Gleichzeitig ist damit auch der experimentelle Beweis dafür geliefert, dass das ganze Segmentalorgan aus dem Mesoderm stammt, eine Feststellung, die vergleichend entwicklungsgeschichtlich von einiger Bedeutung ist.

Es müssen nun aber auch ein paar Punkte betont werden, die zeigen, dass in der *Tubifex*-Entwicklung doch nicht alles rein determinativ abläuft. Es wurde schon erwähnt, dass die äussere Formbildung des ganzen Keimes bei den vorliegenden Teilkeimen nicht recht zustande kam. Aber noch etwas anderes ist von Wichtigkeit. Bei einem normalen Keim liegt der einheitliche Keimstreif in einem bestimmten Entwicklungsstadium auf der Ventralseite des Dotterkerns, er wächst dann rechts und links in dorsaler Richtung aus, um das Entoderm schliesslich ganz zu umfassen (*Penners* 1923b Tafel 14 Fig. 26—28). Auch dies wird vom ektodermlosen Mesoderm nicht geleistet. Bei diesen Teilkeimen blieb das Mesoderm auf der Ventralseite liegen, ohne in dorsaler Richtung auszuwachsen, selbst an den Stellen, wo die Segmentalorgane schon ausgebildet waren. Zur äusseren Formbildung und zum Umwachsen des Entoderms scheint das Mesoderm allein nicht in der Lage zu sein; dazu muss anscheinend das Ektoderm hinzukommen.

## 6. Elimination des Mesoderms aus dem Keimstreif.

In der sechsten Versuchsreihe wurde das Mesoderm ausgeschaltet und die Potenz des ektodermalen Keimstreifs geprüft. Das Mesoderm ist ja nach Bildung des ersten Somatoblasten (2d) und der dadurch erfolgten Abspaltung des ektodermalen Keimstreifs noch zunächst im Verein mit dem grössten Teile des Entoderms in grossen Zellen (2D, 3D) enthalten, wird aber dann vom Entoderm in Gestalt des zweiten Somatoblasten (4d) geschieden, der die beiden Urmesodermzellen liefert.

Mithin kann man versuchen, durch Abtöten der entsprechenden Zellen das Mesoderm zu entfernen. Trotz gewisser Verschiedenartigkeit der genannten Zellen stimmen die Experimente im Prinzip doch alle mit einander überein, da sich ja gezeigt hat, dass man grosse Teile des Entoderms ohne wesentlichen Schaden entfernen kann.

Die Entwicklung dieser Keime stimmt *mutatis mutandis* mit der der vorhergehenden Versuchsreihe vollkommen überein. Die äussere Gestaltung und innere Differenzierung ist im mesodermlosen ektodermalen Keimstreif eine ganz normale. Wie weit die innere Differenzierung geleistet wird, also unabhängig vom Mesoderm vor sich geht, dafür sei nur die Tatsache mitgeteilt, dass ich mesodermlose Keime mit vollkommen differenziertem Oberschlundganglion mit Schlundkommissuren und Bauchmark erhalten habe. Was diese Keime aber nicht oder nur ganz mangelhaft leisten können, das sind die spiralige Aufrollung, die Formung des Entodermkernes und das Auswachsen in dorsaler Richtung zur Umfassung des Entodermkerns<sup>1)</sup>.

Vergleichen wir hinsichtlich der Formbildung die Resultate der beiden letzten Versuchsreihen mit einander, so ergibt sich folgende Situation. Weder der ektodermale Keimstreif ohne den mesodermalen, noch umgekehrt der mesodermale ohne Mithilfe des ektodermalen sind imstande, eine normale Formung des Entodermkernes durchzuführen. Beidemale findet auch keine Umwachsung des Entoderms in dorsaler Richtung statt. Sehr instruktiv sind in dieser Beziehung Keime, an denen nur etwa die linke Urmesodermzelle abgetötet wird. Rechts im Keimstreif findet bei ihnen eine völlig normale Entwicklung statt, insbesondere wächst diese Keimstreifhälfte in dorsaler Richtung aus, um das Entoderm zu umfassen. Auch tritt schon sehr bald die Differenzierung ein. Bei der linken mesodermlosen ektodermalen Keimstreifhälfte ist von einem Auswachsen in dorsaler Richtung nichts festzustellen und die innere Differenzierung wird weitgehend verzögert.

Ein solcher Keim ist in folgender Hinsicht interessant. Wir sahen, dass der ektodermale Keimstreif ohne den mesodermalen zur Differenzierung befähigt ist. Ferner sind beide Keimstreifhälften für sich in der Lage, eine normale Differenzierung zu leisten. Hier ist aber der mesodermlose ektodermale Keimstreif hinter dem andern in der Differenzierung sehr weit zurückgeblieben.

<sup>1)</sup> In meiner ersten Mitteilung über diesen Gegenstand (Penners 1924 c) konnte über die Fähigkeit des Mesoderms und des Ektoderms, sich unabhängig von einander differenzieren zu können, noch nichts Sicheres gesagt werden.

Wir hätten also folgende Sachlage: Unter den experimentell geschaffenen abnormen Verhältnissen offenbaren Ektoderm und Mesoderm des Keimstreifs die Potenz, sich unabhängig von einander differenzieren zu können, darüber kann nunmehr kein Zweifel herrschen. Ob im normalen Falle das nun auch unabhängig vor sich geht, darüber ist zunächst noch nichts gesagt. Mir scheint aber in dem sehr späten Eintritt der Differenzierung des mesodermlosen Ektoderms doch ein Hinweis dahingehend gegeben zu sein, dass auch in der normalen Entwicklung Ektoderm und Mesoderm sich gegenseitig beeinflussen, indem dadurch die Differenzierung früher ausgelöst wird. Diese Ansicht müsste natürlich durch weitere, zahlreiche Experimente begründet werden. Trifft sie aber das Richtige, dann erscheint auch das Ausbleiben der Formbildung in einem anderen Lichte. Es wäre dann wahrscheinlich, dass den beiden isolierten Komponenten des Keimstreifs zur Durchführung auch dieser Prozesse zwar die Potenz innewohnt, dass diese aber erst sehr spät zur Auslösung kommt. Es müsste also versucht werden, solche Keime noch weiter zu züchten, als wie ich es bisher getan habe.

#### 7. Abtöten einer ganzen Keimstreifhälfte.

In der letzten Versuchsreihe wurde jeweils eine ganze Keimstreifhälfte, also Ektoderm und Mesoderm der rechten oder linken Seite eliminiert. Es sollte dadurch in einwandfreier Form geprüft werden, ob jede Keimstreifhälfte für sich zu unabhängiger Differenzierung fähig ist. In einem bestimmten Entwicklungsstadium ist die rechte Keimstreifhälfte ja in der rechten Urmesodermzelle und der rechten Urzelle für den ektodermalen Keimstreif gegeben, die linke in den entsprechenden linken Zellen (*Penners* 1922 a Fig. E<sup>1</sup> S. 352). Dementsprechend kann man versuchen, entweder die beiden ersteren oder die beiden letzteren abzutöten. Ich habe das Experiment viermal ausgeführt, jedesmal mit dem Erfolg, dass die überlebende Keimstreifhälfte sich ganz normal ausbildete und differenzierte. Auch die Dottermasse wurde unter dem Einflusse der einen Keimstreifhälfte normal geformt. Diese Halbkeime rollen sich entsprechend der normalen Entwicklung auch schon frühzeitig spiralig auf, wobei der erst rundliche Entodermkern in Übereinstimmung mit dem Wachstum der Keimstreifhälfte geformt wird. Ich habe eines dieser Würmchen bis zu einem Alter von 21 Tagen gehalten. Es war sehr lebhaft beweglich, zeigte Streckung, Einrollung und Drehung um die Längsachse genau so wie ein normales Tier. Die Schnittserie, die von dem Embryo angefertigt

wurde, zeigt, dass mindestens in der ganzen vorderen Hälfte das Entoderm von der einen Keimstreifhälfte umwachsen ist. An dieser Umwachsung haben sich Mesoderm und Ektoderm in gleicher Weise beteiligt. Die innere Differenzierung ist dementsprechend weit fortgeschritten und normal.

Es können sich also die beiden Keimstreifhälften unabhängig von einander entwickeln und differenzieren.

### 8. Gesamtergebnisse.

Erstens: Für die Natur der Polplasmenelemente als organbildender Substanzen ist jetzt ein eindeutiger, direkter Beweis erbracht durch den experimentellen Nachweis, dass nur die Teilkeime, die diese Substanzen besitzen, zur Ausbildung eines Keimstreifs und eines normalen Embryos befähigt sind. Alle Teilkeime, denen diese Substanzen fehlen, sind nicht dazu in der Lage, sie liefern nur Defektbildungen. Die Teilembryonen mit Polplasmenelementen dagegen bilden trotz Defektfurchung richtig proportionierte Ganzkeime.

Zweitens: Alle Einzelelemente des *Tubifex*-Keimes zeigen eine streng determinative Entwicklung. Es ist nicht nur das Furchungsmosaik ein wirkliches Mosaik von Potenzen, die sich in strenger Selbstdifferenzierung auswirken, sondern auch die spätere Entwicklung, vor allem die der Keimstreifelemente verläuft im wesentlichen durch Selbstdifferenzierung. Nur scheinen gegenseitige Beeinflussungen von Mesoderm und Ektoderm des Keimstreifs insofern in der normalen Entwicklung eine Rolle zu spielen, als die Differenzierungsprozesse in ihnen und die Formbildung des ganzen Embryos dadurch vielleicht beschleunigt werden. Auch geringe Lageregulationen der Entoderm- und Epidermiselemente sind möglich.

Drittens: Am Anfang der Entwicklung sind wesentliche Regulationen möglich. Denn die Hälften der Polplasmenelemente sind jeweils in der Lage, in den betreffenden Zellen, in die sie gelangen das Wachstumszentrum für einen ganzen Keimstreif auszubilden. Wenn aber die Hälften des Keimstreifs einmal in bestimmten Zellen ( $M_{7r} + Tr$  und  $M_{7l} + Tl$ ) vorliegen, dann kann in ihnen die Polplasmenelemente keinen ganzen Keimstreif mehr induzieren.

Viertens: Die streng determinative Entwicklung aller Elemente (abgesehen von geringfügigen Lageregulationen) bis in sehr späte Entwicklungsstadien hinein auf der einen Seite und die Regulationsfähigkeit, die bis zum fertigen Zweizellenstadium noch die Bildung von eineiigen

Zwillingen ermöglicht, auf der anderen Seite, diese beiden Tatsachen stehen in ziemlich scharfem Gegensatz zu den bisherigen allgemeinen Anschauungen über Regulations- und Mosaikierer. Diese ist bisher zum Beispiel so, dass man aus dem Vorkommen von eineiigen Zwillingbildungen schliesst, dass es sich in solchen Fällen um Regulationseier handelt. Nach den jetzt vorliegenden Befunden an *Tubifex* ist dieser Schluss nicht mehr möglich.

---

### Literaturverzeichnis.

- Penners, A.*, 1922 a. Die Furchung von *Tubifex rivulorum* Lam. Zool. Jahrb. Anat. Ontog. Bd. 43.  
1922 b. Über Doppelbildungen bei *Tubifex rivulorum* Lam. Verh. D. Zool. Ges. Bd. 27.  
1923 a. Experimentelle Erzeugung der Duplicitas cruciata am Keim von *Tubifex* als Mittel zur Bestimmung organbildender Substanzen. Ebenda Bd. 28.  
1923 b. Die Entwicklung des Keimstreifs und die Organbildung bei *Tubifex rivulorum* Lam. Zool. Jahrb. Anat. Ontog. Bd. 45.  
1924 a. Doppelbildungen bei *Tubifex rivulorum* Lam. Zool. Jahrb. Allg. Zool. u. Physiologie. Bd. 41.  
1924 b. Experimentelle Untersuchungen zum Determinationsproblem am Keim von *Tubifex rivulorum* Lam. I. Die Duplicitas cruciata und organbildende Keimbezirke. Arch. mikr. Anat. u. Entw.-Mech. Bd. 102.  
1924 c. Über die Entwicklung teilweise abgetöteter Eier von *Tubifex rivulorum*. Verh. D. Zool. Ges. Bd. 29.
- Ruid, G.* und *Spemann, H.*, 1923. Die Entwicklung isolierter, dorsaler und lateraler Gastrulahälften von *Triton taeniatus* und *alpestris*, ihre Regulation und Postgeneration. Mitgeteilt von *H. Spemann*. Arch. Entw.-Mech. Bd. 52—97.



VERHANDLUNGEN  
DER  
PHYSIKALISCH-MEDIZINISCHEN GESELLSCHAFT  
ZU  
WÜRZBURG.

N. F. BAND 50.

Nr. 6.

SITZUNGSBERICHTE.

XIII.—XVI. SITZUNG.

---

WÜRZBURG.  
VERLAG DER PHYSIKALISCH-MEDIZINISCHEN GESELLSCHAFT.

DRUCK UND KOMMISSIONSVERLAG DER UNIVERSITÄTSDRUCKEREI H. STÜRTZ A. G.

1925.

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<i>Th. C. Neef</i> : Ziele und Wege beim Aufbau der modernen Röntgenapparaturen	213
<i>Karl Hellmuth</i> : Untersuchungen über den Lipoidkomplex im mütterlichen und kindlichen Blut . . . . .	216
<i>W. Lubosch</i> : Präparationsbefund an einer Duplicitas anterior vom Kalbe	223
<i>D. Ackermann</i> : Tierische Alkaloide, ihre Entstehung und ihre Bedeutung	230
<i>Erich Letterer</i> : Studien über Art und Entstehung des Amyloids . . . . .	237
<i>L. Hirsch</i> : Ein Beitrag zur Frage der Schmerzempfindlichkeit der Extremitätengefäße . . . . .	250

XIII. Sitzung vom 5. November 1925.

## Ziele und Wege beim Aufbau der modernen Röntgenapparaturen.

Von

Th. C. Neeff.

Die Entwicklung der Technik auf dem Gebiete der Röntgenapparate erfolgte im letzten Jahrzehnt mit einer Schnelligkeit, wie sie nur wenige andere Zweige unserer Industrie aufzuweisen haben. Der Grund hierfür lag einerseits in der Erkenntnis, dass die von der elektrotechnischen Seite aufzustellenden Forderungen nicht vollkommen erreicht waren; die Probleme der Transformation auf extrem hohe Spannungen, der genügenden Isolation ohne zu grossen Raumbedarf, der Betriebssicherheit und der Konstanz der Energielieferung, besonders aber die Schwierigkeiten in der Gleichrichtung der Hochspannung und der Unterdrückung von Spannungsstössen, die Apparate und Röhren gefährdeten, zwangen zu einer grossen Reihe von Versuchen, deren Ergebnisse immer neue, verbesserte Modelle von Apparaten und Zubehör zeitigten.

Andererseits aber waren nicht allein elektrotechnische Gesichtspunkte bei der Konstruktion der Röntgenapparate massgebend; aus der Medizin, dem bis jetzt grössten Anwendungsgebiet der Röntgenstrahlen, entstand eine Fülle von Forderungen und Anregungen, von denen kurz einige angeführt seien.

Die Tiefentherapie verlangte im Laufe der Zeit immer höhere Spannungen und gleichzeitig eine Steigerung der sekundären Stromstärke, um dadurch die Tiefenwirkung der Strahlung zu verbessern und die Bestrahlungszeit abzukürzen. Die Entwicklung der Glühventilröhre und die Erreichung eines nahezu konstanten Gleichstromes mit Hilfe von Hochspannungskondensatoren ergaben hierin grosse Fortschritte.

Für die Diagnostik dagegen galt es, bei verhältnismässig niederen Spannungen sehr grosse Stromstärken zu erzeugen, die ganz kurze

Belichtungszeiten erlauben, und ein möglichst umfangreiches Gemisch mittelharter und weicher Strahlen hervorzubringen.

Eine allgemeine, aber auch die schwierigste Forderung aus der Praxis war die der Betriebssicherheit, Unempfindlichkeit und langen Lebensdauer der Apparate und Röhren; und gerade die weitgehende Erfüllung dieser Forderung beweist wohl am besten die Intensität, mit der an der Vervollkommnung der Röntgentechnik gearbeitet wird.

Die Fülle des Materials erlaubt leider nicht, auf Einzelheiten einzugehen; man muss sich darauf beschränken, an Hand von Lichtbildern einen Überblick zu geben über den Aufbau und die Wirkungsweise der modernen Apparate und Instrumente.

Die Wirkungs- und Schaltweise der z. Z. gebauten Röntgenapparate lässt sich in 2 Gruppen teilen, die sich nur in der Art der Gleichrichtung des hochgespannten Stromes unterscheiden: Nadelschalter- bzw. Transverter-Apparate und solche mit Glühventilen. Für die Therapie in Verbindung mit Kondensatoren, für die Diagnostik in der sog. *Graetz*-Schaltung mit 4 Glühventilen beginnt die letztere Schaltungsart wegen der Sicherheit und Ruhe des Betriebs und wegen ihrer Vorteile in elektrischer Hinsicht den ersten Platz in der Apparatetechnik einzunehmen. Für den Betrieb von *Coolidge*-Röhren mit ausreichender Kühlung der Antikathode werden einfache Transformatorapparate ohne Gleichrichtung gebaut; hierbei besorgt die Röhre selbst die Unterdrückung der unerwünschten Stromrichtung. An zahlreichen Lichtbildern wurden die verschiedenen Ausführungsformen und Leistungen der Apparate und Röhren gezeigt und auf die für die spez. Anforderungen des praktischen Betriebes vorhandenen Vorteile hingewiesen. Besondere Würdigung erfuhren die Messinstrumente; das heute allgemein als das einzig Zuverlässige anerkannte Ionisationsprinzip wurde erläutert und seine Verwendung in 3 typischen Dosimetern gezeigt. Die Messung der an der Röhre liegenden Spannung, von der eine grosse Reihe von wichtigen Faktoren der Strahlung abhängt, ist heute noch nicht befriedigend gelöst: zwar lässt sich mit einer Kugelfunkenstrecke von genügend grossem Kugeldurchmesser eine Genauigkeit von 1—2% erreichen, jedoch ist dieses Verfahren umständlich und lässt keine Dauerkontrolle während des Betriebes zu.

Trotzdem die Durchkonstruktion und die exakte Ausführung der modernen Apparate eine weitgehende Gewähr für Sicherheit und Konstanz des Betriebes bieten, so ist doch eine gründliche Ausbildung des Röntgenologen unerlässlich. Mit der Steigerung der Leistung der Apparate und Röhren ist die Dauer einer Bestrahlung so kurz geworden,

dass eine exakte Dosierung hohe Anforderungen an die Fertigkeit des Bestrahlenden stellt, und eine genaue Kenntnis der verschiedenen Einflüsse und Fehlerquellen voraussetzt. Es darf wohl die Forderung ausgesprochen werden: der moderne grosse Therapieapparat und überhaupt die Röntgentherapie mit modernen Mitteln muss ausschliesslich Sache der grossen, wissenschaftlich geleiteten Kliniken und Krankenhäuser bleiben, da nur diese imstande sind, die vorhin angedeuteten Bedingungen zu erfüllen. Man darf sich nicht damit zufrieden geben, Apparate und Messinstrumente einfach von der Fabrik zu übernehmen; namentlich letztere bedürfen einer ständigen Kontrolle und Eichung. Für diesen Zweck richtet die Deutsche Röntgengesellschaft Eichstellen in verschiedenen Kliniken Deutschlands ein und es mag darauf hingewiesen werden, dass eine solche demnächst auch in der Universitäts-Frauenklinik Würzburg fertiggestellt wird.

XIV. Sitzung vom 19. November 1925.

## 1. Untersuchungen über den Lipoidkomplex im mütterlichen und kindlichen Blut.

Von

Karl Hellmuth.

Bei den Untersuchungen der durch die Gestationsperiode im mütterlichen Blut hervorgerufenen chemischen Veränderungen und biologischen Umstellungen, sowie der entsprechenden Beziehungen des mütterlichen und fötalen Kreislaufes haben wir dem Fett- und Lipoidstoffwechsel einen bevorzugten Platz einzuräumen. Sind doch hierher gehörige Veränderungen im mütterlichen Blut, wie beispielsweise die milchige oder molkenartige Trübung des Serums während der Gravidität, auf der einen Seite seit langer Zeit, nämlich seit *Hunter*, bekannt, während es andererseits durch die Untersuchungen der letzten Jahre erst sichergestellt wurde, dass die Gruppe der Lipoide in engsten Wechselbeziehungen zu den sog. akzessorischen Nährstoffen, d. h. den Vitaminen steht und einen integrierenden Bestandteil jeder Körperzelle darstellt. Speziell in der physikalischen Chemie der Zelle selbst, nämlich in der Zusammensetzung der Zellgrenzschicht, die die Aufnahme und die Ausscheidung von Stoffen in die Zelle und aus der Zelle, also den Stoffwechsel der Zellen selbst zu regulieren hat, kommen neben Eiweisskörpern den Lipoiden, in erster Linie dem Cholesterin und dem Lecithin in kolloider Emulsion grundlegende wichtige Beziehungen zu.

Ein kurzer Überblick über die einschlägige Literatur des gegenüber anderen biologischen Fragestellungen bis in die jüngste Zeit hinein im allgemeinen stagnierenden Lipämieproblems zeigt nun, dass dem Studium der fetthaltigen Bestandteile des Blutes während der Gestationsperiode unter normalen und pathologischen Verhältnissen bisher nur relativ wenige Arbeiten gewidmet sind, und weiterhin, dass die Ergebnisse dieser Arbeiten in wichtigen Fragen beachtlich von-

einander abweichen. Die Fortschritte methodischer Art auf diesem Gebiete, wie sie sich in den modernen, in erster Linie von amerikanischen Autoren ausgearbeiteten Methoden der minimetrischen Blutanalyse finden, wir nennen in diesem Zusammenhang nur die Namen von *Bloor*, *Greenwald* und *Myers*, die bei genügender Beherrschung der Technik die quantitative Erfassung kleinster Substanzmengen mit der Leichtigkeit der Handhabung und der Sicherheit im Ergebnis vereinigen, legten den Gedanken nahe, Untersuchungen über Blutlipoide während der Gestationsperiode unter normalen und pathologischen Verhältnissen bei der Mutter, sowie ihre Beziehungen zum fötalen Stoffwechsel auf breiter Grundlage in Form von grösseren Reihenuntersuchungen erneut in Angriff zu nehmen.

Bei dem Gesamt-Fett- und Lipoid-Komplex müssen wir zunächst einmal betonen, dass der Gattungsname Lipoide rein physiologisch-biologisch zu verstehen ist und einen Sammelbegriff für eine Reihe von fetthaltigen Körpern darstellt, die durch ihre Löslichkeit in Äther, Alkohol, Chloroform usw. eine lebenswichtige, im einzelnen aber noch wenig geklärte Rolle spielen. Vom chemischen Standpunkt aus ist der Begriff der Lipoide nicht berechtigt, da in dieser Gruppe, abgesehen von den Fetten, chemisch ganz verschiedenartige Stoffe, wie die Phosphatide, Sterine und Zerebroside zusammengefasst werden. Unsere Untersuchungen erstrecken sich auf das Verhalten der gesamten, im *Bloor'schen* Alkohol-Äther-Gemisch extrahierbaren Stoffe, die wir im folgenden kurz mit dem Ausdruck Gesamt-Lipoide bezeichnen wollen, weiterhin auf das des Cholesterins im freien und gebundenen Zustand, das der Gesamt-Fettsäuren und endlich von den Phosphatiden auf das des Lecithins als des am längsten bekannten und wichtigsten Repräsentanten dieser Gruppe.

Auf die methodischen Einzelheiten der Technik der verschiedenen angewandten Verfahren möchte ich nun im einzelnen hier nicht weiter eingehen, nur in Form von Stichworten kurz das Folgende bemerken:

Die Gesamt-Lipoide wurden gravimetrisch nach einer seit Jahren in der Chemischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck gebräuchlichen Methodik bestimmt, das Gesamt-Cholesterin in der Mehrzahl der Fälle nach *Myers*, ausserdem in zahlreichen Parallelbestimmungen nach *Bloors* alter und neuer Methode. Auf die Ergebnisse dieser Cholesterin-Parallel-Bestimmungen komme ich gleich im folgenden noch einmal zurück. Die Bestimmung der Cholesterin-Ester erfolgte in Anlehnung an *Bloor*; aus der Differenz des Gesamt-Cholesterins und der Cholesterin-Ester ergibt sich auf

rechnerischem Wege die Menge des freien Cholesterins. Bei der Bestimmung der Gesamt-Fettsäuren im Blute wurde nach *Bloor-Pelkan* und *Allen* gearbeitet, bei der des Lipoid-Phosphors und damit des Lecithins nach der *Bell-Doisy'schen* Methode in der Modifikation nach *Randles-Knudsen*.

Bevor wir nun auf die klinischen Ergebnisse dieser Untersuchungen eingehen, sei hier kurz zunächst auf die Art und Weise hingewiesen, wie wir die Fehlerbreiten dieser einzelnen Bestimmungsmethoden festgestellt haben. Wir haben uns dabei zweier Gleichungen bedient, die von dem bekannten früheren Göttinger Mathematiker *Gauss* stammen; sie sind der Ausgleichsrechnung mittels der Methode der kleinsten Quadrate entlehnt und haben den Vorteil, dass mit ihrer Hilfe die Fehlerbreite jeder beliebigen Methode mathematisch genau angegeben werden kann, ganz gleichgültig, ob die Methode nun im Blut, Urin, Liquor cerebrospinalis oder einer sonstigen Körperflüssigkeit zum quantitativen Nachweis von Stoffen dient.

Bei der Anwendung dieser beiden Gleichungen gehen wir nach folgenden Gesichtspunkten vor:

Von zehn Parallelbestimmungen, die genau nach den Vorschriften der Methode, deren Fehlerbreite bestimmt werden soll, angesetzt werden, werden die Resultate, bzw. ihre Abweichungen nach den Grundsätzen der Ausgleichsrechnung mittels der Methode der kleinsten Quadrate durch die folgenden beiden Gleichungen in der Schreibweise nach *Gauss* miteinander in Verbindung gebracht:

$$1) M = A + \frac{[\nu]}{n},$$

$$2) F_{\omega} = \pm 0,67 \sqrt{\frac{[\nu \nu] - \frac{[\nu]^2}{n}}{n - 1}};$$

in ihnen stellt *A* einen willkürlichen Annäherungswert,  $\nu$  die Abweichung der einzelnen Bestimmungen von diesem Annäherungswert *A* und  $n$  ( $= 10$ ) die Anzahl der Beobachtungen einer einzelnen Reihenuntersuchung dar. Die Gleichung 1) ergibt den Mittelwert, die Gleichung 2) den wahrscheinlichen Beobachtungsfehler oder, in Prozenten ausgedrückt, ohne weiteres die zu bestimmende Fehlerbreite der jeweiligen Methode.

Nach diesen Gesichtspunkten sind die Fehlerbreiten für sämtliche hier in Frage kommenden Untersuchungsmethoden genau bestimmt. Ihre Ergebnisse finden sich in der folgenden Tabelle I zusammengestellt.

Tabelle I:

Übersicht über die wahrscheinlichen Beobachtungsfehler der einzelnen Bestimmungsmethoden. (Angaben in den Spalten 3 und 4 für den Lipoid-Phosphor in mg<sup>o</sup>%, für alle übrigen Bestandteile in g<sup>o</sup>%)

Lfd. Nr.	Art der Bestimmungsmethode	Erhaltener Mittelwert M	wahrscheinlicher Beobachtungsfehler F <sub>w</sub> der einzelnen Bestimmung	
			als absoluter Wert	in Prozenten
1	2	3	4	5
1	Gesamt-Lipoide . . . . .	1,137	± 0,0134	± 1,2 <sup>o</sup> %
2	Gesamt-Cholesterin ( <i>Myers</i> ) . . . . .	0,166	± 0,0013	± 1,5 <sup>o</sup> %
3	Gesamt-Cholesterin ( <i>Bloors</i> neue Methode . . . . .)	0,128	± 0,0027	± 2,1 <sup>o</sup> %
4	Cholesterin-Ester ( <i>Bloor</i> ) . . . . .	0,117	± 0,0042	± 3,7 <sup>o</sup> %
5	Gesamt-Fettsäuren ( <i>Bloor-Pelkan-Allen</i> ) . . . . .	0,250	± 0,021	± 8,5 <sup>o</sup> %
6	Lipoid-Phosphor (Lecithin) . . . . .	7,81	± 0,174	± 2,2 <sup>o</sup> %

Wie aus der Tabelle I hervorgeht, schneidet bei der kritischen Betrachtung der Resultate in Spalte 5 die Bestimmung der Gesamt-Fettsäuren des Blutes nach *Bloor-Pelkan* und *Allen* am ungünstigsten ab, indem hier der wahrscheinliche Beobachtungsfehler dieser Methode noch immerhin ± 8,5<sup>o</sup>% beträgt; im übrigen aber sehen wir, dass bei exaktem Arbeiten alle übrigen Methoden bereits einen relativ hohen Grad von Zuverlässigkeit erreicht haben.

Wenn wir an dieser Stelle kurz methodenkritisch auf die Cholesterin-Ergebnisse eingehen, die nach den verschiedenen Cholesterin-Bestimmungsmethoden erhalten werden, also nach *Bloors* alter und neuer Methode, sowie nach dem *Myers*schen Verfahren, so geht aus der Literatur zunächst eindeutig hervor, dass sowohl die kolorimetrischen wie auch die Mikroverfahren nach *Bang* nicht in dem Sinne für Cholesterin spezifisch sind, wie das gravimetrische Verfahren nach *Windaus*, das in der Digitonin-Fällungsmethode auch Anforderungen erfüllt, die wir an ein analytisches Verfahren im Sinne des Chemikers stellen. Demgegenüber zeigt die Literaturübersicht, dass auch in den Händen exakt arbeitender Forscher für das gleiche Ausgangsmaterial, so gut auch die Übereinstimmung der Ergebnisse ist, wenn mit reinen

Cholesterinlösungen gearbeitet wird, bei der Untersuchung des *Blutes* Parallelbestimmungen nach den verschiedenen kolorimetrischen Verfahren beim Vergleich der Resultate untereinander oder mit denen der Digitoninmethode sich doch verhältnismässig grosse Differenzen ergeben, deren Ursachen noch lange nicht klargelegt sind. So haben auch wir bei unseren Vergleichsbestimmungen des Blut-Cholesterins nach *Bloors* neuer Methode und dem *Myersschen* Verfahren einerseits und nach *Bloors* alter Methode und dem *Myersschen* Verfahren andererseits keine übereinstimmenden Resultate erhalten. Dass diese Divergenz der Resultate nicht auf Zufall beruht oder auf mangelhafter technischer Ausführung der Methoden, geht ja schon ohne weiteres daraus hervor, dass jede dieser Methoden bei der Verwendung reiner Cholesterin-Lösungen exakte Ergebnisse liefert. Ausserdem kommt hinzu, dass häufig ausgeführte Doppelanalysen nach den einzelnen Methoden unter sich gut übereinstimmende Resultate lieferten.

Die Differenz dieser Ergebnisse dürfte nicht leicht zu erklären sein. So nahe es liegt anzunehmen, dass durch die bei der neuen *Bloorschen* Methode zur Bestimmung des Gesamt-Cholesterins notwendigen verschiedenen Manipulationen . . . Verseifen der Cholesterin-Ester, Verjagen des Alkohol-Äthers bis auf einen kleinen Rest, Zusatz von verdünnter Schwefelsäure und schwacher Natronlauge, Eindampfen bis zur Trockne, dreimalige Extraktion des Rückstandes mit Chloroform und endlich Filtration . . . mit einem Cholesterinverlust im Laufe des Analysenganges zu rechnen ist, und daher a priori die Gesamt-Cholesterin-Ergebnisse nach *Bloors* neuer Methode niedriger ausfallen als nach dem *Myersschen* Verfahren, so wenig glauben wir, dass dieser Gesichtspunkt allein die tatsächlichen Verhältnisse restlos erklärt. Ob hier noch komplizierte, uns heute noch unbekannte Cholesterin-Bindungen, vielleicht an Eiweisskörper, eine Rolle spielen, die bei dem *Myersschen* Verfahren nicht, wohl aber bei der *Bloorschen* Methode miterfasst werden, muss bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse dahingestellt bleiben. Gestützt wird eine solche Ansicht durch kürzlich von *Handowsky* veröffentlichte Arbeitsergebnisse, der einen Zusammenhang und eine Bindung zwischen einzelnen Eiweisskörpern des Blutes, in erster Linie dem Euglobulin und dem Blut-Cholesterin nachgewiesen hat.

Wenn wir uns jetzt den klinischen Ergebnissen dieser Untersuchungen zuwenden, so möchte ich, ohne für heute auf Schlussfolgerungen im einzelnen einzugehen, zunächst einmal in Form einer

tabellarischen Übersicht die Durchschnittszahlenwerte bringen, die wir erhalten haben bei der Untersuchung des Blutserums von 12 gesunden Nichtgraviden im Nüchternzustand, 30 gesunden Schwangeren des 3. bis 10. Schwangerschaftsmonats gleichfalls im Nüchternzustand, 30 gesunden Kreissenden, bei denen die Untersuchungen in 16 Fällen im Wochenbett zwischen dem 10. bis 27. Wochenbettstag je einmal wiederholt worden sind, mit den entsprechenden Ergebnissen ihrer zugehörigen 30 gesunden Neugeborenen, sowie endlich bei 8 Fällen von Schwangerschafts- bzw. Geburts-Komplikationen, Komplikationen, wie sie bestanden in dem gleichzeitigen Auftreten von schweren Pyelitiden, Schwangerschaftsnierenerkrankungen und Eklampsien.

Tabelle II.

Vergleichende Übersicht über die Durchschnittswerte der Gesamt-Lipoide sowie der wichtigsten Komponenten des Lipoidkomplexes für 12 gesunde Nichtgravide, 30 gesunde Gravide des 2. bis 10. Schwangerschaftsmonates, 30 gesunde Kreissende mit 16 Wiederholungsbestimmungen im Wochenbett, 8 Schwangerschafts- und Geburts-Komplikationen durch Pyelitis, Nephropathie und Eklampsie sowie für 30 gesunde Neugeborene. (Angaben für den Lipoid-Phosphor und das Lecithin in mg<sup>o</sup>%, für alle übrigen Bestandteile in g<sup>o</sup>%.

Lfd. Nr.	Gesamt-Lipoide g <sup>o</sup> %	Gesamt-Cholesterin (Myers) g <sup>o</sup> %	Cholesterin-ester		freies Cholesterin (berechnet) g <sup>o</sup> %	Gesamt-Fettsäuren g <sup>o</sup> %	Lipoid-Phosphor mg <sup>o</sup> %	Lecithin mg <sup>o</sup> %	Bemerkungen
			absolut g <sup>o</sup> %	in Prozent des Cholesterins 4a					
1	2	3	4	4a	5	6	7	8	9
1	0,83	0,15	0,10	66	0,05	0,22	7,4	186	12 gesunde Nichtgravide
2	1,22	0,22	0,14	64	0,08	0,42	10,8	272	30 gesunde Gravide
3	1,23	0,23	0,15	65	0,08	0,33	11,0	276	30 gesunde Kreissende
4	0,66	0,07	0,04	57	0,03	0,15	4,4	108	30 gesunde Neugeborene
5	1,09	0,23	0,16	69	0,07	0,30	8,0	237	16 gesunde Wöchnerin.
6	1,21	0,19	0,12	63	0,08	0,34	9,7	244	8 Schwangerschafts- und Geburts-Komplikationen

Die nach der bisherigen Literatur im einzelnen sich widersprechenden Angaben über den intermediären Lipoid-Stoffwechsel während der Gestationsperiode unter normalen und pathologischen Verhältnissen lassen sich nach einem einfachen Grundsatz einheitlich betrachten, und dieser ist: An jeder Änderung des Blut-Lipoid-Spiegels sind stets gleichzeitig sämtliche Bestandteile des Lipoid-Komplexes in gleicher Richtung und gleichem Ausmass beteiligt, sowohl im Sinne einer Erhöhung, wie im Sinne einer Erniedrigung der Blut-Lipoide, d. h. also, die während der normalen Schwangerschaft ungefähr vom 3. Schwangerschaftsmonat an vorhandene Erhöhung der Gesamt-Lipoide lässt sich auch bei allen Komponenten des Lipoid-Komplexes im Blute der gesunden Mutter nachweisen; also nicht allein die Gesamt-Lipoide sind während der normalen Schwangerschaft und unter der Geburt gegenüber den Befunden ausserhalb der Gestationsperiode erhöht, sondern diese Erhöhung erstreckt sich in gleichem Ausmass auch auf sämtliche Komponenten des Lipoidkomplexes, auf das Gesamt-Cholesterin einschliesslich der Cholesterin-Ester und des freien Cholesterins, die Gesamt-Fettsäuren, sowie den Lipoid-Phosphor und damit das Lecithin. Das gegenseitige Mengenverhältnis der Serum-Cholesterin-Ester zum freien Serum-Cholesterin bleibt während der Schwangerschaft und unter der Geburt das gleiche wie im Nichtgravidenzustand. Weiterhin erfahren, was ich hier noch hinzufügen möchte, die Werte der Quotienten Serum-Lecithin zu Serum-Cholesterin und Serum-Cholesterin zu den Gesamt-Fettsäuren des Serums während dieser Zeit keine nennenswerte Änderung.

Entsprechende Parallelbestimmungen des Lipoid-Komplexes im kindlichen Blutserum, das sofort nach der Geburt des Neugeborenen aus dem plazentaren Ende der noch pulsierenden, durchschnittenen Nabelschnur gewonnen ist, bringen eine erneute Bestätigung des eben betonten Grundsatzes, dass bei den im fötalen Blutserum vorhandenen subnormalen Werten der Gesamt-Lipoide auch sämtliche Bestandteile des fötalen intermediären Lipoidkomplexes erniedrigt sind. Im Gegensatz zu neueren Angaben der amerikanischen Literatur (*Slemons-Curtis*), nach denen Cholesterin-Ester im kindlichen Blut häufig fehlen sollen, sind diese bei unseren sämtlichen auf sie gerichteten Untersuchungen ausnahmslos und zweifelsfrei nachgewiesen worden. Damit können die weitergehenden Schlussfolgerungen von *Slemons-Curtis*, dass das Cholesterin beim Kind ausschliesslich in freier Form vorhanden sei, dass die Werte für freies Cholesterin im mütterlichen und kindlichen Blut miteinander identisch seien und die Plazenta

normalerweise für freies Cholesterin durchlässig, für die Cholesterin-Ester jedoch undurchlässig sei, durch die Ergebnisse unserer Untersuchungen nicht bestätigt werden.

Pathologische Zustände der Mutter, wie beispielsweise Pyelitiden, Schwangerschaftsnierenerkrankungen und Eklampsien bedingen keine Änderung der eben für die normalen Verhältnisse berichteten Ergebnisse. Die Untersuchungsergebnisse über den Lipoidkomplex und seine Bestandteile sind bei derartigen Komplikationen nach unseren Erfahrungen in Übereinstimmung mit neueren amerikanischen Arbeiten (*Slemons-Stander*) die gleichen wie unter physiologischen Verhältnissen der normalen Schwangerschaft und Geburt. Insbesondere besteht kein Zusammenhang zwischen der Höhe des Blut-Cholesterin-Spiegels und dem Grad der Schwere einer auftretenden Eklampsie.

Diese Feststellung, dass bei der während der normalen Schwangerschaft physiologischer Weise vorhandenen Hyperlipoidämie durch die Schwangerschaftstoxikosen, insbesondere die Eklampsie, keine charakteristische Änderung im intermediären Lipoidstoffwechsel eintritt, dürfte eine gewisse Bedeutung haben für die Erörterung der Frage nach der Eklampsie-Genese. Soweit nämlich Stoffwechselvorgänge bei der Eklampsie-Genese überhaupt eine Rolle spielen, legen unsere Untersuchungsergebnisse den Schluss nahe, dass dabei Vorgängen des intermediären Lipoid-Stoffwechsels sicherlich keine direkte Bedeutung zukommt, derartige Störungen vielmehr voraussichtlich im Eiweissstoffwechsel zu suchen sind. Selbstverständlich handelt es sich bei dieser Überlegung nicht um einen Schluss von beweisender Kraft, ein solcher kann aber auch sonst bei zahlreichen anderen Fragestellungen biologischer Natur häufig genug nicht erbracht werden.

## 2. Präparationsbefund an einer *Duplicitas anterior* vom Kalbe.

Präparation von Herrn cand. med. *Hans Burckhardt*.

(Zum Teil nach dem Manuskript von *Burckhardt*.)

Von

**W. Lubosch.**

Berichte über genaue Sektionsbefunde bei *Duplicitates anteriores* sind selten. Die vorhandenen stammen von *Gwilt* (18 Fälle, darunter 12 vom Kalb, mit völlig getrennten Köpfen; hierbei mehrere Ver-

doppelungserscheinungen innerer Organe, z. B. Herz mit 3 Kammern. — Mehrere Fälle mit doppelten Gesichtern und doppeltem Mund, darunter 5 vom Kalb; ein Fall mit verdoppeltem Stirnteil; die innere Orbita einfach mit doppelten Bulbi; diese hatten doppelte, aber im Vergleich zu denen der äusseren Bulbi viel schwächere Augenmuskelnerven. Die Zunge war an der Spitze gegabelt, die Nerven aber nur einfach.)

Diesem Fall am ähnlichsten ist der vorliegende. Die Verdoppelung beginnt in der Höhe des Keilbeins. Es ist eine echte Duplicitas anterior im Sinne *E. Schwalbes*, indem die Medianlinie im kranialen Teil verdoppelt ist.

Die Köpfe zeigten asymmetrische Fellzeichnung. Ein weisser Streifen war links breit und lag median, rechts schmal und nach links von der Mittellinie verschoben. Zwischen beiden Köpfen lag eine unpaarige, verkümmerte Ohrmuschel.

[Die beiden einander zugekehrten Innenflächen wölben sich gegeneinander, so dass die Schnauzen nach aussen gerichtet sind. Die Längensmassen sind innen grösser als aussen. Dasselbe zeigen die Basis Cranii und die exartikulierten Unterkiefer, die geradezu nach aussen verbogen sind. *Gurll* hatte die entgegengesetzten Krümmungen beobachtet; auch an künstlich erzeugten Doppelbildungen (*Spemann*) sind die Innenseiten häufig konkav gebogen. Die Symmetrieverhältnisse sind in dem vorliegenden Falle durchweg so, dass die Innenseiten und die Aussenseiten je unter sich symmetrisch sind.]

### Befunde bei der Präparation.

Wir fassen im wesentlichen die Innenseiten ins Auge. Links fehlt innerhalb des Mandibularkanales der *N. alveolaris inferior* und das Foramen mentale. Dagegen ist an beiden inneren Unterkieferhälften je ein überzähliges Loch auf der Schleimhautseite vorhanden, aus dem Nerven und Gefässe (rechts; links Gefässe) austreten.

Jederseits ist an der Innenseite ein Ductus parotideus und ein Ductus submaxillaris vorhanden, aber nur eine einzige Glandula parotis und eine einzige Glandula submaxillaris. Die Glandula sublingualis ist jederseits ausgebildet.

Die Fazialismuskulatur beider Innenseiten fehlt; ebenso fehlt der *M. digastricus*, während die vom Trigemini versorgten oberen Zungenbeinmuskeln vorhanden sind. Alle Gesichtszweige des Nervus facialis fehlen auf der Innenseite.

Das Zungenbein ist unvollständig verdoppelt, indem die Copula zwei durch eine Inzisur getrennte Zungenfortsätze trägt, aber nur ein un-

paariges kleines und ein unpaariges grosses Horn in der Mittellinie liegen. Beim Rinde ist das „kleine Horn“ der menschlichen Anatomie durch zwei weitere Stücke, dem Lig. stylo-hyoideum hom. entsprechend, bis zum Proc. styloides fortgesetzt; die ganze Bildung heisst „Zungenbeinast“. Dies Stück reicht bei der Missbildung als unpaariges Stück bis zu dem gleichfalls unpaarigen Proc. styloides. Das „grosse Horn“ der menschlichen Anatomie ist der „Kehlkopfast“ des Rindes; er verbindet sich mit dem oberen seitlichen Rande des Schildknorpels. Bei der Missbildung verbindet sich die dies Stück darstellende unpaarige Bildung mit einer unpaarigen, medianen Schildknorpelspanne.

Am Kehlkopf zeigt der obere Rand des Schildknorpels Spuren von Verdoppelung. Durch eine tiefe Inzisur wird der obere Rand in zwei Ränder zerlegt. In der Mittellinie entspringt ein unpaariger Fortsatz, der sich zwischen beide Zungenfortsätze des Zungenbeines einschleibt; im Kehlkopfeingang liegt eine unpaarige Knorpelspanne genau median, an die sich das unpaarige grosse Zungenbeinhorn anlegt (s. oben).

Die Epiglottis ist doppelt vorhanden, Ring- und Arytänoidknorpel sind normal. Weiter kaudal ist keine Störung nachzuweisen.

Die Schädelbasis ist nach vorwärts vom Hinterhauptsbein verdoppelt. Dabei sind die beiden inneren Kiefergelenke normal ausgebildet; hinter ihnen liegen innen zwei Knochenmassen, die der Lage nach unvollständige Bullae tympanicae sind. Diese beiden stossen in der Mittellinie zusammen und fassen einen unpaarigen Proc. styloides zwischen sich. Die Mastoidregion ist in der Mittellinie also nicht mehr vorhanden, auch nicht das Foramen stylo-mastoideum. Den medianen Abschluss scheint ein unpaariger knöcherner Gehörgang zu machen. Der mediane unpaarige und die seitlichen paarigen Teile der Schädelbasis werden von einem verbreiterten und seitwärts in zwei Körper gegabelten Hinterhauptsbein getragen, an dessen vorderem Rande eine grosse Öffnung, ein unpaariges Foramen jugulare plus lacerum liegt. An der inneren Schädelbasis liegt an der Stelle, wo die Verdoppelung beginnt, eine unpaarige Felsenbeinpyramide, die auf jeder Seite einen Porus acusticus internus trägt. Bis zum 8. Gehirnnerven besass jede Innenfläche die ganze Serie. Dagegen fehlte der 9., 10. und 12. Gehirnnerv, während der 11. Gehirnnerv in seinem spinalen Anteil als unpaariger Nerv vorhanden war. Da das peripherische Glossopharyngeus- und Vagusgebiet im wesentlichen einfach war, fällt der Mangel der inneren Nerven nicht ins Gewicht. Auffällig aber ist der Mangel des inneren Hypoglossus,

da zwei wohl entwickelte Zungen vorhanden waren. Es muss also jeder äussere Hypoglossus die ganze Zunge versorgt haben. Leider ist versäumt worden, das genauer festzustellen. Die äusseren Flächen der Köpfe zeigten nur einen einzigen Defekt, nämlich Mangel der Gaumenfortsätze des Oberkiefers und Mangel des horizontalen Teiles des Gaumenbeines. Dasselbe fand sich auch auf den Innenflächen; so bestand beiderseits eine Gaumenspalte, in der der Vomer jederseits zutage lag.

[Das Präparat wies ausserdem eine Anomalie der Halsarterien auf, deren Wesen aber nicht ganz geklärt werden konnte, da der Besitzer leider dem totgeborenen Tier die Weichteile des Halses bis auf die Wirbelsäule durchgeschnitten hatte.]

Das Rückenmark ist im ganzen Verlaufe einheitlich, was bei *Duplicitas anterior* scheinbar nicht so häufig ist, nach *Kaestner* beim Menschen überhaupt nicht vorkommt, auch da nicht, wo äusserlich eine Doppelbildung kaum noch erscheint. Verdoppelt ist erst das Gehirn vom vierten Ventrikel ab. Auch Brust und Bauchsituz waren völlig normal.

### Beurteilung.

Missbildungen wie die hier vorgelegte werden wohl heute am besten auf frühzeitige Spaltung von Anlagen zurückgeführt. Es würde dann grundsätzlich nichts anderes geschehen sein, als in den bekannten Isolierungs- oder Zerschnürungsexperimenten, in denen eine Furchungszelle entweder den ganzen Embryo bildet oder — wenn ihre Fähigkeit dazu nicht mehr ausreicht, weil sie bereits zu weit determiniert ist — auf dem Blastula- oder Gastrulastadium Halt macht. So würde auch hier eine Zelle, die einen bestimmten Teil des Körpers zu bilden hat, halbiert zu denken sein; die Hälften würden dann entweder ein ganzes oder ein verkümmertes oder gar kein Organ entstehen lassen, je nach dem Determinierungsgrade. Etwas Derartiges muss dabei eine Rolle spielen; vor allem muss eine irgendwie geartete topographische Anordnung „organbildender Keimbezirke“ vorausgesetzt werden, die zugleich in irgend einer festen Beziehung zu der räumlichen Gliederung des späteren Körpers steht. Das lehrt in diesem Falle die Übersicht über die Gesamtheit der Befunde. Die Tabelle I gibt die Synopsis der ganzen Beobachtungen, die Tabelle II enthält die Beobachtungen, angeordnet nach den Beziehungen der Organe zu ihrem Mutterboden.

Es verdient bemerkt zu werden, dass man den knorpligen Ge-

hörgang nebst Ohrmuschel dem 2. Viszeralbogen und die Glandula parotis dem 3. Viszeralbogen (*Nauck*) nur gestützt auf vergleichend-anatomische Gründe zuerteilt. Beweise dafür aus der Ontogenie fehlen noch. Sie werden hier indirekt dadurch geliefert, dass ohne eine solche Annahme die Störung nicht recht verständlich gemacht werden könnte.

Da nicht bekannt ist, dass bei Säugetieren bereits völlig differenzierte Organanlagen nach einer Längsspaltung zu Doppelbildungen dieser Organe führen, so muss die Störung zu einer Zeit gewirkt haben, wo sich die Anlagenbezirke noch auf dem Stadium unvollständiger Determinierung befanden. Man wird also in die Zeit primitiver Furchungsvorgänge versetzt. Ob auf dem Stadium der Keimblattbildung und der Bildung des Kopffortsatzes derartige Reaktionen auf Spaltungen noch möglich sind, ist für die Säugetiere unbekannt. Denkbar wäre es. Wahrscheinlicher ist es, dass der teratogenetische Zeitpunkt in die frühesten Furchungsstadien hineingefallen sein wird. Man könnte sich rein schematisch etwa denken, dass die Anlagen für je einen Viszeralbogen und sein Material in je einer Furchungszelle enthalten und dass diese Zellen von kranial nach kaudal hintereinander angeordnet gewesen seien. Nimmt man dann eine Störung an, die in derselben Richtung bis zur Zelle für den 2. Viszeralbogen eindringend zu einer Verdoppelung geführt habe, so würde der wichtigste Befund, der Mangel der Fazialismuskulatur und die Schwäche der unpaarigen Ohrmuschel an den inneren Kopfhälften, erklärt werden können. Denn wenn man auch die unpaarigen Bildungen an sich im Bereiche der Viszeralbogen auf Mangel an Entfaltungsmöglichkeit zurückführen könnte, so verstünde man nicht recht, warum vorn, wo Platz zur Entfaltung war, keine Fazialismuskulatur und zwischen beiden Köpfen nicht eine starke Ohrmuschel entstanden ist. Dies erinnert doch sehr an die Gastrulabildungen aus Furchungszellen, die nicht mehr die Indifferenz zur Erzeugung einer Ganzbildung besaßen.

Das Schema soll und kann natürlich die Verhältnisse, die wir gar nicht kennen, nicht nachahmen. Es könnte ganz wohl so sein, dass eine einzige oder wenige Furchungszellen durch eine abnorme Teilung veranlasst worden seien, diese ganze Reihe von Erscheinungen hervorzubringen. Es kommt nur darauf an, festzustellen, dass die vorliegende Beobachtung sehr stark für das Dasein einer mosaikartigen Anordnung morphologisch zusammengehöriger Organanlagen bei den Säugetiereiern spricht. Auf die Verhältnisse des Schädels und Nerven-

systems ist dabei noch gar keine Rücksicht genommen. Ihre Erklärung verwickelt die Frage nur noch mehr.

Hinsichtlich des Mangels des peripherischen Fazialisgebietes sei nur bemerkt, dass der Stamm intrakranial bis zum Porus acusticus internus vorhanden war. Die Verlegung der Austrittsstelle würde den Mangel des peripherischen Teiles hinreichend erklären.

Tabelle I.

Rechts			Links	
aussen	innen	unpaarig	innen	aussen
—	—	—	For. mentale 0 N. alv. inf. 0	—
—	Ductus submax.	Gl. submax.	Ductus submax.	—
—	Duct. parotid.	Gl. parotis	Duct. parotid.	—
—	VIIIMuskulatur 0 Nerv. VII 0	—	VIIIMuskulatur 0 Nerv. VII 0	—
—	—	Ohrmuschel verkümmert.	—	—
—	—	Kleines Horn	—	—
—	Zungenfortsatz	Grosses Horn	Zungenfortsatz	—
—	Schildknorpel oben seitlich	Schildkn. in d. Mitte oben	Schildknorpel oben seitlich	—
—	Epiglottis	Schildknorp. unten	Epiglottis	—
Proc. palat. Maxillae 0	Proc. palat. max. 0	—	Proc. palat. max. 0	Proc. palat. max. 0
Pars horizont. Palat. 0	Pars horizont. Palat. 0	—	Pars horizont. Palat. 0	Pars horizont. Palat. 0
—	Schädelbasis	—	Schädelbasis	—
—	—	Bulla tymp.	—	—
—	—	Proc. styloid.	—	—
—	Porus acustic. int.	Felsenbeinpyramide.	Porus acustic. int.	—
—	N. IX. X. XII 0	—	N. IX. X. XII. 0	—
—	—	N XI.	—	—
—	Hirnstamm	Med. oblong.	Hirnstamm	—

Tabelle II<sup>1)</sup>.

Anlage	Fehlend	Vorhanden	
		unpaarig	paarig
Präorales Mesenchym	Gaumenfortsätze	—	—
Viszeralbogen 1	N. alv. inf. links	—	—
Viszeralbogen 2	Fazialismuskulatur Digastricus Nervus facialis	Ausserer Gehörgang Ohrmuschel Proc. styloides Kleines Horn	—
Viszeralbogen 3	—	Grosses Horn Parotis	Copula Ductus parotideus
Viszeralbogen 4	—	Schildknorpel oberer Rand, Mitte	Schildknorpel oberer Rand, Seite
Viszeralbogen 5	—	Schildknorpel unten	—
Viszeralbogen 6	—	—	Epiglottis
Viszeralbogen 7	—	Ringknorpel	—

<sup>1)</sup> Nicht eingetragen die Befunde an Glandula submaxillaris, Schädelbasis, Gehirn, Nervenwurzeln.

XV. Sitzung vom 3. Dezember 1925.

## Tierische Alkaloide, ihre Entstehung und ihre Bedeutung.

Von

D. Ackermann.

Im Jahre 1803 gewann der 20jährige Apothekerlehrling *Fr. W. Adam Sertürner* in der Hofapotheke zu Paderborn aus dem Opium das Morphin. Mit dieser Entdeckung hat die exakte Naturwissenschaft der Heilkunde im verflossenen Jahrhundert eines der grössten Geschenke gemacht, dem sich vielleicht nur noch der Augenspiegel und die Röntgenstrahlen an die Seite setzen können.

Aber selbst wenn das Morphin nicht seine so überaus wertvollen pharmakologischen Eigenschaften hätte, so bliebe die Entdeckung *Sertürners* immer noch eine solche allerersten Ranges, denn mit ihr lernte man das erste Pflanzenalkaloid rein darstellen.

Alkaloid (= alkaliähnlich) ist eine sehr treffend gewählte Bezeichnung. Schon *Sertürner* fiel bei seinem Morphin der stark alkalische Charakter auf und er stellte es in der Reihe der damals bekannten Alkalien Kali, Natron und Ammoniak direkt hinter das Ammoniak. Wie aber diese Alkaleszenz, die man bald auf das Vorhandensein von Stickstoff zurückführte, wirklich zustande kommt, ist für das Morphin und die grosse Schar der später entdeckten Alkaloide erst in längeren Kämpfen ermittelt worden. Noch *Berzelius* vertrat in seiner Ammoniaktheorie die Anschauung, dass sich hier Ammoniak gepaart mit einer organischen Verbindung vorfinde, was dann zur Aufstellung der Reihe: Ammoniak, Methyliak, Äthyliak ...  $\text{NH}_3$ ,  $\text{NH}_3\text{CH}_2$ ;  $\text{NH}_3$ ,  $\text{C}_2\text{H}_4$ ; ... führte. Demgegenüber errang erst allmählich *Liebig's* Theorie von den „zusammengesetzten Ammoniak“ für immer den Sieg. Nach ihm liegt bei den Alkaloiden Ammoniak vor, der an einem oder mehreren Wasserstoffatomen durch organische Radikale ersetzt ist.

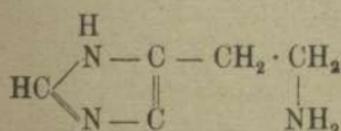
Die Chemie der Pflanzenalkaloide begann nun ihren Siegesflug,

der noch nicht beendet ist. Ich erinnere nur an Chinin, Strychnin, Coniin, Atropin, Cocain usw.

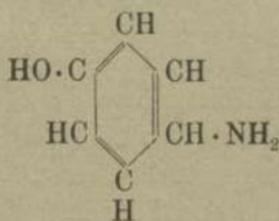
Während nun aber die Überlieferung von alters her auf die Untersuchung der Heilpflanzen hinwies und hier eben die Hoffnung auf Gewinnung eines reinen Heilmittels ein besonderer Ansporn war, kamen für die Entwicklung der Tierchemie solche Kräfte nicht zur Wirkung, haben wir doch erst neuerdings zum erstenmal im Adrenalin ein Pharmakon aus der Tierwelt kennen gelernt. Indessen etwas anderes gab den Anstoss, nach ähnlichen Stoffen auch im Tierkörper zu suchen, nämlich die Hoffnung, die Gifte zu isolieren, die man für die Entstehung der Infektionskrankheiten, der Leichenvergiftungen und der Fleischvergiftungen verantwortlich machte. Da in der Pflanzenwelt so viele Gifte alkalischer Reaktion — eben die Pflanzenalkaloide — vorkamen, lag nichts näher, als anzunehmen, auch die tierischen Gifte seien etwas Ähnliches. Der Name Leichenalkaloid oder Ptomain kam auf (*Selmi*) und eine Fülle von Arbeiten entstanden, von denen die *Briegers*, eines Schüler von *E. Baumann*, bleibenden Wert behielten.

Fragen wir uns allerdings jetzt — 40 Jahre nach dem Erscheinen der ersten *Briegerschen* Arbeiten — ob es inzwischen gelungen ist, ein einziges dieser Toxine, wie man die Gifte dann nannte, rein zu isolieren, so müssen wir dies verneinen; aber die Untersuchungen hatten andere Früchte getragen: sie machten uns mit einer ganzen Reihe wichtiger, bis dahin unbekannter basischer Bestandteile der belebten Natur bekannt. *Brieger* suchte nach Bakteriengiften und wurde der Entdecker des völlig harmlosen Cadaverins und Putrescins; er suchte das Gift der verdorbenen Miesmuschel und fand hier zum erstenmal in der Tierwelt das indifferente Betain.

Es stellte sich dann heraus, dass ein Teil derartiger Substanzen durch Bakterienwirkung aus den Aminosäuren gebildet wurden, speziell durch Saprophyten und die Chemie der Eiweissfäulnis begann sich zu entwickeln. Die dadurch zutage geförderten tierischen Basen, auch proteinogene Amine genannt, waren mit den Mitteln der Pflanzenalkaloidchemie isoliert und wir können sie schon zu den Alkaloiden rechnen, um so mehr als einige derselben wie das Histamin



und das Tyramin



starke pharmakologische Wirkungen aufweisen; sie sind durch Bakterienwirkung aus pflanzlichem oder tierischem Eiweiss entstanden und leiten schon zu den tierischen Alkaloiden im engeren Sinne über, Substanzen, die also auch im lebenden Tier sich finden, ganz besonders das Tyramin, das nicht nur durch Eiweissfäulnis entsteht, sondern bereits einmal im unversehrten tierischen Organismus (im Cephalopodenspeichel von *Henze*) gefunden wurde.

Während nun für die Auffindung der genannten proteinogenen Amine vor allem der Gedanke an krankheitserregende Gifte leitend war, hatte man doch auch ohne diesen Ansporn lange vor dem zwei tierische Basen in die Hände bekommen, als man aus rein physiologischem Interesse die Muskulatur und den Harn des Säugetieres

untersuchte. Es ist dies das Kreatin  $\text{HN}=\text{C} \begin{cases} \text{NH}_2 \\ \text{N} \cdot \text{H} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{COOH} \\ \text{CH}_3 \end{cases}$

(*Chevreul* 1835) und das Kreatinin  $\text{HN}=\text{C} \begin{cases} \text{NH} \\ \text{NH} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CO} \\ \text{CH}_3 \end{cases}$

(*Pettenkofer* 1844). Diese Basen nehmen durch ihren Guanidinkern eine Sonderstellung ein und man hat lange nicht gewusst, woher sie

stammen. Als mit dem Arginin  $\text{HN}=\text{C} \begin{cases} \text{NH}_2 \\ \text{NH} \cdot \text{CH} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CH} \cdot \text{COOH} \\ \text{NH}_2 \end{cases}$

ein guanidinhaltiges Eiweisspaltungsprodukt gefunden war, liess sich über dieses eine Beziehung zum Eiweissmolekül herstellen. — Wenn es nun auch bisher nie gelingen wollte, einen direkten Übergang von Arginin in Kreatin zu beobachten, so ist doch bereits jetzt ein Wahrscheinlichkeitsbeweis erbracht.

Derselbe ergibt sich aus den Untersuchungen, welche *F. Kutscher* (Marburg a. L.) mit mir und einer Reihe Mitarbeitern (vgl. die zusammenfassende Darstellung in der Zeitschr. f. Biologie 1925, im Erscheinen begriffen) seit nunmehr 18 Jahren in den verschiedensten Tierklassen anstellte. Dieselben führten zur Auffindung einer ganzen Reihe neuer tierischer Alkaloide. Hinsichtlich der Guanidinderivate ergaben sie das Folgende.

Zuerst wurde festgestellt, dass ein treuer Trabant des Kreatinins überall das Methylguanidin  $\text{HN} = \text{C} \begin{cases} \text{NH}_2 \\ \text{NH} \cdot \text{CH}_3 \end{cases}$  *Brieger* (1886) ist;

dann aber stellte sich heraus, dass Kreatinin und Methylguanidin immer nur im Wirbeltier, Arginin immer nur bei Wirbellosen sich fand. Was lag da näher, als anzunehmen, dass im Falle der Wirbellosen der Guanidinabbau beim Arginin stehen bleibt, oder einen anderen Weg geht, als bei den Wirbeltieren, wo er zum Kreatin(in) führt.

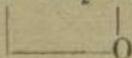
Das Kreatin enthält eine Methylgruppe, aber so gering ist die Neigung zur Bildung dieses Körpers bei den Wirbellosen, dass, wie wir ermittelten, selbst ein so zur Methylierung neigendes Tier, wie der Riesenschwamm,

es vorzieht, Agmatin  $\text{HN} = \text{C} \begin{cases} \text{NH}_2 \\ \text{NH} \cdot \text{CH} \cdot \text{CH}_2\text{CH}_2\text{CH}_2 \cdot \text{NH}_2 \end{cases}$  und

Guanidin  $\text{HN} = \text{C} \begin{cases} \text{NH}_2 \\ \text{NH}_2 \end{cases}$  zu bilden statt Kreatin.

Da es die Kürze der Zeit verbietet, auf andere Basen des Säugetierkörpers ausser dem Kreatin (Carnosin, Carnitin u. a.) einzugehen, will ich mich auf Erörterung der in der Welt der Evertebraten von uns neu ermittelten basischen Substanzen beschränken, denn gerade aus diesen sind Rückschlüsse auf Entstehung und Bedeutung der ganzen Körperklasse zu machen und die Berechtigung zu der Bezeichnung tierische Alkaloide liegt, wie wir sehen werden, hier besonders deutlich zutage.

Systematische Untersuchungen der ganzen Tierreihe, derartig dass aus jedem Stamm mindestens zwei möglichst voneinander verschiedener Vertreter gewählt wurden (Wirbeltiere: Riesensalamander, Schellfisch, Stör, Dornhai, Neunauge; Arthropoden: Maikäfer, Krabbe; Mollusken: Miesmuschel, Tintenfisch; Würmer: Regenwurm, Echinokokkus; Echinodermen: Seeigel, Seewalze; Cölenteraten: Actinie, Geodia Gygas), ergab als besonders auffallend die weite Verbreitung des Glykokollbetains  $(\text{CH}_3)_2\text{N} \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CO}$ , einer Base, die in der



Wirbeltierreihe nur bei den niedersten Vertretern (Selachier, Cyklostomen) sich noch finden liess, ein deutlicher Hinweis, dass diese niederen Wirbeltiere auch chemisch den Evertebraten schon nahe stehen. — Fragt man sich nun nach dem Ursprung der Base, so ist

es am wahrscheinlichsten, dass hier als Muttersubstanz die einfachste Aminosäure des Eiweissmoleküls das Glykokoll  $\text{H}_2\text{N}\cdot\text{CH}_2\cdot\text{COOH}$  in Betracht kommt, welche offenbar im Stoffwechsel einer mehrfachen Methylierung unterzogen worden sein wird. Ebenso, wie ja die Pflanze in weitem Umfang Methylierungen (niemals aber Äthylierungen) durchführt, — als Beispiel gelte das Coffein (= Trimethylxanthin) — so neigt auch die Welt der niederen Tiere, wie wir mehr und mehr fanden, im umfangreichen Masse zu Einführung von Methylgruppen. Was das Betain angeht, so liegt übrigens noch die andere Möglichkeit vor, dass es bereits fertig gebildet aus einem grösseren Molekül abgespalten wurde. So erhielten wir einmal aus der Seewalze eine von uns als Betainogen bezeichnete Base, die bei der Hydrolyse Betain abspaltete. Aber auch hier wird ursprünglich ein Eiweissprengstück methyliert worden sein, nur dass dasselbe ausser Glykokoll noch einen anderen Komplex erhalten haben muss.

Zwei weitere Träger von Methylgruppen, die man bisher weder in der Pflanzenwelt noch in der Tierwelt beobachtet hatte, ermittelten wir in dem Trimethylaminoxid  $(\text{CH}_3)_3\text{N}=\text{O}$  (aus Haifisch) und dem Tetramin  $(\text{CH}_3)_4\text{N}-\text{OH}$  (aus Aktinie). Diese Basen können entweder durch starke Methylierung von Ammoniak oder durch Abbau des Betains (Verlust der Seitenkette oder von Kohlensäure) entstanden sein; in beiden Fällen wären sie jedenfalls auch wieder auf Eiweiss als letzte Muttersubstanz zurückzuführen. — Das Tetramin hat als quartäre Ammoniumbase starke curareartige Wirkung, so dass sich hiermit die geringe Zahl der genau bekannten tierischen Gifte um eine vermehren liess.

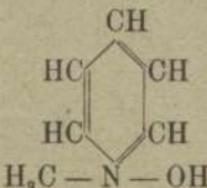
In neuerer Zeit ist es uns nun gelungen noch zwei Basen aus der niederen Tierwelt zu isolieren, die als Pflanzenalkaloide schon längst in weiter Verbreitung bekannt waren, in der Tierwelt

aber unbekannt; es ist dies das Stachydrin  $\begin{array}{c} \text{H}_2\text{C}-\text{CH}_2 \\ | \quad | \\ \text{H}_2\text{C} \quad \text{CH}\cdot\text{C}=\text{O} \\ \diagdown \quad / \\ (\text{CH}_3)_2\text{N}-\text{O} \end{array}$  (aus

Aktinie) und das Trigonellin  $\begin{array}{c} \text{CH} \\ / \quad \backslash \\ \text{HC} \quad \text{C}\cdot\text{C}=\text{O} \\ | \quad | \\ \text{HC} \quad \text{CH} \\ \backslash \quad / \\ \text{N}-\text{O} \\ | \\ \text{CH}_3 \end{array}$  (aus dem Seeigel). Beide

sind wiederum Träger von Methylgruppen und es kann kein Zweifel vorliegen, dass wir es beim Stachydrin mit dem methylierten Eiweisspaltungsprodukt Prolin und beim Trigonellin mit methylierter Nikotinsäure zu tun haben. Während nun aber das Prolin als Eiweisspaltungsprodukt bekannt ist, hat man Nikotinsäure bisher niemals im Eiweiss oder auch nur in freier Form in der Tierwelt gefunden, ebensowenig wie im Pflanzeneiweiss, wie man ja überhaupt den Pyridinkern bisher immer vergeblich im Proteinmolekül gesucht hat. Man muss aber doch mit dem Vorhandensein desselben an dieser Stelle immer noch rechnen, um so mehr als ja besonders in der Pflanzenwelt, wie längst bekannt, eine grosse Zahl von pyridinhaltigen Basen vorkommt, die man kaum anders, als vom Eiweiss ableiten kann.

Durch das Auffinden des Trigonellins wurde uns nun auch das

Vorkommen des N-Methylpyridins  , das wir bei

Krabbe, Miesmuschel und Aktinie feststellten, verständlich. Es konnte nur durch einfache Abspaltung von Kohlensäure aus dem Trigonellin entstanden sein oder was im wesentlichen auf dasselbe hinauskommt durch einen gleichartigen Übergang von Nikotinsäure in Pyridin und nachfolgende Methylierung.

Auf eine Reihe anderer von uns isolierter tierischer Alkaloide sei hier nicht eingegangen, da die Konstitutionsermittlung derselben noch aussteht. Wir wollen uns vielmehr die Frage vorlegen, ob die Bezeichnung tierische Alkaloide für die genannten Substanzen wirklich gestattet ist. Wir sind dieser Meinung durchaus, denn erstens sind es organische Basen; zweitens haben sie zum Teil pharmakologische Wirkung und schliesslich finden sich darunter zwei — das Trigonellin und Stachydrin —, die in der Pflanzenchemie von jeher als Alkaloide geführt werden.

Nachdem nun oben dargetan wurde, dass diese tierischen Alkaloide modifizierte Eiweissbausteine sind, wäre noch ihre biologische Bedeutung zu erörtern. Es lässt sich da alles das anführen, was im Laufe der Zeit zum Verständnis der biologischen Rolle der Pflanzenalkaloide vorgebracht worden ist. Man hat die Wahl in diesen Substanzen Stickstoffspeicherungsmaterial oder Inkrete von hoher biologischer Bedeutung oder schliesslich Körper zu sehen, die sich bereits auf dem Wege zu weiterem Abbau befinden.

Wir neigen dazu, hier Abbaukörper anzunehmen, wenigstens bei den methylierten Stoffen. Für diese Anschauung ist die grosse Widerstandsfähigkeit der Betaine, die wir bei Fütterungsversuchen und vor allem bei der Fäulnis ausnahmslos feststellen konnten, eine wertvolle Stütze. Man hat in manchen Fällen fast den Eindruck, als ob der biologische Sinn der Methylierung eine Behinderung des weiteren Abbaues ist.

Die Zahl der vorhandenen tierischen Alkaloide ist sicherlich noch eine grosse und die Kenntnis derselben noch entfernt nicht erschöpft. Es liegt noch ein weites fruchtbares Feld vor, dessen Bearbeitung manchen wertvollen Einblick in den Chemismus des Eiweissabbaues gewähren wird. —

---

XVI. Sitzung vom 17. Dezember 1925.

## 1. Studien über Art und Entstehung des Amyloids.

Von  
**Erich Letterer.**

(Mit zwei Kurven und einem Mikrophotogramm.)

Wenn wir in den Annalen der Medizin zurückblättern, etwa bis kurz vor die Epoche, in welcher *Virchows* Geist ein neues Fundament legte für allen kommenden Aufschwung neu sich ausbreitender Erkenntnis in der Pathologie und der gesamten Medizin, so finden wir dort schon eine eigenartige Erkrankung vermerkt, die man als „wächserne Degeneration“ oder als „speckigen Zustand“ der Organe bezeichnete und über die man sich weder eine genaue Vorstellung machen konnte, noch irgendwelche präzisen Kenntnisse über ihre Entstehung besass.

Nicht ganz 10 Jahre nach den letzten Berichten, die *Schranz* und *Christensen* gegeben hatte, entdeckte im Jahre 1853 *Virchow* an den Corpora amylacea des Gehirns ein eigentümliches Verhalten gegenüber wässriger Jodlösung und nachfolgend zugegebener Schwefelsäure, indem nämlich die Corpora amylacea sich dabei zunächst braun und dann mit Schwefelsäure dunkelblau färbten. Da damals derartige Reaktionen nur von der Cellulose bekannt waren, hielt sie *Virchow* folgerichtig für Cellulose-Körperchen. Er hatte sehr bald Gelegenheit, diese beiden Reaktionen auch an der oben erwähnten wachsartigen Degeneration einer Milz zu prüfen und zwar fand er überraschenderweise dabei, dass die sagoartigen Körnchen, in die sich die Follikel dieser Milz verwandelt hatten, ganz die gleichen Reaktionen ergaben, wie die Corpora amylacea des Gehirns. Damit glaubte *Virchow* mit Recht annehmen zu dürfen, dass er das Vorkommen der Cellulose, die man bisher nur als Bestandteil des Pflanzenorganismus kennen gelernt hatte, auch im tierischen, bzw. menschlichen Körper festgestellt hatte.

Jedoch wenige Jahre später fanden *Friedreich* und *Kekulé* auf Grund chemischer Analyse, dass die Amyloidsubstanz zum grössten Teil aus Proteinen bestand und keinerlei Anhaltspunkt gegeben war, eine Cellulose oder auch nur einen ähnlichen Körper anzunehmen. Damit war wiederum der Schleier der Unkenntnis über dieses Gebiet gebreitet und man kannte von der wachsigem oder speckigen Degeneration der Organe oder wie man mit *Virchow* nunmehr sagte, von der amyloiden Degeneration nicht viel mehr, als die typischen Reaktionen und die uns auch heute noch bekannten Krankheiten, als deren Folge oder Begleiterscheinung Amyloid aufzutreten pflegt.

Aber nun setzte eine eigentlich bis in die heutige Zeit hinein nie ganz sistierende Forschungsarbeit, teils morphologischer, teils experimenteller Natur ein, um Art und Entstehungsweise des Amyloids zu klären. Der Fortschritt in der Erkenntnis dieses Problems war ein recht langsamer und auch heute muss man bekennen, dass die Wegstrecke, die zum endgültigen Ziele führt, noch nicht zu übersehen ist.

Ich möchte es unterlassen, Ihnen einen genaueren historischen Überblick über den Gang der Untersuchungen zu bieten und sie im Hinblick auf meine später zu besprechenden eigenen experimentellen Ergebnisse nur daran zu erinnern, dass es einer grösseren Zahl von Autoren schon relativ bald gelungen war, durch chronische bakteriell erzeugte Eiterungen Amyloid bei Mäusen zu erzeugen (*Bouchard-Charrin*, *Krawkow*, *Nowak*). Aber sehr bald zeigte es sich, dass den Bakterien keine spezifische Rolle in der Amyloidstehung zukam und dass chronische sterile Eiterungen (mit Terpentin, *Czerny*) oder abgetötete Bakterien, also Nucleoproteide, dieselbe Wirkung zu entfalten imstande waren.

Diese Beobachtung hatte mich vor einigen Jahren schon zu dem Versuch bewogen, das Eiweiss als solches auf seine amyloiderzeugenden Eigenschaften hin zu prüfen und ich verwandte damals ein durch Hefe-Autolyse gewonnenes Eiweiss, sowie Zein, in verschiedensten Versuchsvariationen und allerdings sehr dünnen Konzentrationen. Die Lösungen wurden parenteral den Mäusen eingespritzt, jedoch blieben die Versuche ohne jeden Erfolg, obwohl die Injektionen entsprechend lange Zeit und in entsprechender Zahl durchgeführt worden waren. Damals gab ich diese Arbeit als aussichtslos auf.

Etwa ein Jahr später berichtete *Kuczynski* aus dem Berliner Institut, dass er bei einer exzessiven Fütterung von Mäusen mit Käse, die er aus zunächst ganz anderem Grunde vorgenommen hatte, eine

Amyloidose gefunden hatte, und dass die an diese Befunde sogleich angeschlossene parenterale Gabe von Casein in 3—5%iger Lösung zu 0,5 ccm täglich, im Laufe von 30 Tagen in 100% eine Amyloidose erzeugt habe.

Da ich selbst in meinen ersten Versuchen nur negative Erfolge zu verzeichnen gehabt hatte, so erschien mir diese Angabe einer Nachprüfung und vom rein theoretischen Standpunkt aus, eines eingehenderen Studiums wert; denn es lag durchaus im Bereich der Möglichkeiten, für das Casein eine spezifische Rolle anzunehmen und auch die Konzentration der Lösung für bedeutsam zu halten. Ich stellte deshalb eine grössere Zahl von Reihenversuchen zu je zehn Tieren an, einerseits, um den Erfolg von täglichen Caseininjektionen, andererseits, um die Rolle der Konzentration zu prüfen. Dabei zeigte sich sehr bald, dass es mit Casein in etwa 30—50% der Fälle gelang, eine typische Amyloidose zu erzeugen. 100% positive Fälle habe ich nie erreicht. Das Amyloid war vornehmlich in Milz, Leber und Nieren lokalisiert, zeigte alle typischen Reaktionen, allerdings mit den Varianten, wie wir sie auch häufig bei menschlichem Amyloid zu finden gewöhnt sind.

Die zweite Frage, nach der Bedeutung der Konzentration der Lösung, hat sich so entschieden, dass eine sehr massige Gabe von Casein die Zahl der positiven Fälle wohl erhöhen kann, dass aber rein prinzipiell genommen eine 0,125%ige Lösung von Casein ebenso Amyloid erzeugen kann wie eine 5%ige Lösung. Das ist auch praktisch sehr wichtig, denn wenn man das Körpergewicht einer Maus zu durchschnittlich 18 g annimmt, so zeigt eine Berechnung der Gewichtsverhältnisse, dass die täglich injizierte Menge Casein sich zum Körpergewicht verhält wie 1:30000, während die 5%ige Lösung sich verhält wie 1:720. Daraus geht meiner Ansicht nach deutlich hervor, dass einerseits die Konzentration keine Rolle spielt für den positiven oder negativen Erfolg des Versuches und dass andererseits die Menge des injizierten Eiweiss nicht etwa als Muttersubstanz des Amyloids betrachtet werden kann.

Inwieweit dem Casein als solchen eine bestimmte Rolle bei der Amyloidentstehung zufiel, suchte ich nun weiterhin dadurch zu klären, dass ich andere Eiweisskörper als Injektionsmittel heranzog. In erster Linie verwandte ich dazu Hühnereiweiss, Gelatine, Nuclein, Zein in 2—5%igen Lösungen und konnte finden, dass damit auf die gleiche Weise und in derselben Zeit eine Amyloidose zu erzeugen war, wie mit Casein.

Aber auch Peptone, wie Casein-Pepton, und Witte-Pepton waren ebenso befähigt zur Amyloidose bei parenteraler Verabreichung zu führen. Dies erschien mir ganz besonders wichtig, denn *Kuczynski* hatte als Erfolg seiner weiteren Arbeiten berichtet, dass es nicht mehr gelänge mit Peptonen eine Amyloidose zu erzeugen. So sah ich mich also zu der Annahme berechtigt, dass alles parenteral verabreichte Eiweiss die Möglichkeit bietet, den Körper zur Amyloidose zu bringen.

Als ein weiteres nicht unwichtiges Moment für unsere neueren Anschauungen über die Amyloidentstehung war es mir nun erschienen, dass die Zeit, welche das Amyloid zur Entstehung braucht, durchaus nicht der früher immer geforderten Spanne von vier Wochen entsprach, sondern es zeigte sich, dass das Amyloid im Ablauf von wenigen Tagen, also ganz rasch, unter Umständen sogar akut aufzutreten vermag. Abgesehen von manchen Eiweissinjektionen, bei denen ich eine solch rasche Entstehung beobachten konnte, habe ich sie bei einer Art der Amyloiderzeugung des öfteren finden können, welche man bisher noch nicht geübt hatte. Ich habe nämlich finden können, dass man in 50% der Fälle eine Amyloidose erzeugen kann, wenn man einer gesunden Maus ein nicht zu kleines Stück einer gesunden Mäusemilz oder Leber oder ein ganz beliebiges anderes Organstück steril in Bauchhöhle ohne jede Fixation implantiert und ohne dafür Sorge zu tragen, dass das Implantat rasch einheilt; denselben Erfolg zeitigt aber auch die Ligatur beider Hoden oder einer Niere des Tieres.

Bei dieser Art der Versuchsanordnung habe ich es nun mehrmals beobachten können, dass nach 4—6 Tagen die Tiere aus scheinbar noch voller Gesundheit plötzlich starben und man dann bei der histologischen Untersuchung ein ausgedehntes Amyloid der Milz, Leber und eventuell auch der Nieren fand. Da die Amyloidose schon recht kräftig ausgebildet war, so muss man wohl annehmen, dass sie schon bald nach der Implantation, bzw. der beginnenden Resorption in ihren Anfängen aufgetreten ist.

Diese Auffassung stimmt auch ganz zu experimentellen Befunden, die vor noch nicht langer Zeit *Domagk* aus dem Greifswalder Institut berichtet hat. Er studierte die Rolle der Retikuloendothelien in ihrer Bedeutung für die Vernichtung von Infektionserregern und hatte zu diesem Zweck bei Mäusen intravenöse Kokkeninjektionen gemacht. Neben einer erheblichen Phagozytose der Kokken durch die Endothelien in der Milz, der Leber und den Lungen, fand sich nun bei

einer kleineren Zahl von Tieren eine ganz typische Amyloidose in der Milz und zuweilen auch in der Leber, welche nach seinen Angaben schon bei Tieren zu finden war, welche zehn Minuten bis 24 Stunden nach der Injektion getötet worden waren. Bemerkenswerterweise aber waren es in allen Fällen, bis auf einen, Reinjektionen, die zur Amyloidose führten. Ich selbst habe diese Versuche insofern nachgeprüft, als ich Eiweiss zur intravenösen Injektion benutzte und in einem von vier reinjizierten Fällen ein geringes, aber durchaus typisches Amyloid finden konnte. Mit der Feststellung dieser Tatsache habe ich mich begnügt, da sie mir zeigte, dass eine akute Entstehung der Amyloidose prinzipiell möglich ist.

Inwieweit ist aber nun das parenteral verabreichte Eiweiss selbst an der Entstehung des Amyloids schuld? Es war von vorneherein gar nicht abzulehnen, dass lediglich der parenterale Reiz, der durch das Eiweiss gesetzt wurde, den Anstoss gab zu der Amyloidbildung. Wenn dies der Fall war, so musste man mit einem parenteralen Reizmittel, welches kein Eiweiss enthielt, die gleichen Resultate erhalten. Ein solches völlig anorganisches Reizmittel besitzen wir in dem, in seinen Auswirkungen relativ gut studierten Schwefel, der als Schwefel-Diasporal in kolloidaler Form und in eiweissfreiem Medium zu haben ist. Ich ging also zur Injektion von ganz geringen Dosen (0,1—0,5 mg) Schwefel-Diasporal über und der erwartete Erfolg trat ein. Auch mit kolloidalem Schwefel ist im Verlaufe von 5—30 Tagen eine Amyloidose zu erzeugen, die positiven Fälle einer Reihe sind aber noch wesentlich geringer als bei Eiweissinjektionen. Immerhin interessiert hier nur das Prinzip, das uns den positiven Ausfall dieser Versuche zeigt.

Sie wissen, dass nun gerade der Schwefel seit *Leupolds* Untersuchungen über das Amyloid in dessen Genese eine ganz besondere Rolle spielt, und man seitdem annahm, dass retinierte, gepaarte Schwefelsäuren das zunächst im Blute kreisende Präamyloid im Gewebe zur Ausfällung bringen sollten. Andererseits war es *Leupold* gelungen, durch Autolyse von Gewebsschnitten in schwefelsäurehaltigem Wasser einen Körper zu gewinnen, der sowohl die Jod- wie Jodschwefelsäurereaktion gab.

Es schien also nicht angezeigt, bei dem in dieser Hinsicht etwas belasteten Schwefel stehen zu bleiben, sondern noch nach weiteren anorganischen Reizkörpern zu greifen, um die Frage klären zu können, ob dem Schwefel irgend eine spezifische Rolle zukäme. Ich ging deshalb zur Injektion von Selen-Diasporal über. Auch hiemit konnte ich eine

oft ganz ausnehmend starke Amyloidose erzeugen, ganz besonders dann, wenn ich die Mäuse während der Versuchsperiode dursten liess; eine Art der Versuchsanordnung, die auch zumeist in allen anderen Fällen in einem wesentlich höheren Prozentsatz zu positiven Resultaten führte. Um Ihnen eines der im allen Versuchsvariationen ganz gleichen Bilder von Amyloid zu zeigen, möchte ich Ihnen ein Mikrophotogramm



Abb. 1. Mikrophotogramm einer amyloid erkrankten Mäusemilz nach Organimplantation. Man beachte die breiten amyloiden Ringe um die Follikel.  
6 Tage post operat.

von einem durch die Implantationsmethode erzeugten Amyloid der Milz zeigen<sup>1)</sup>.

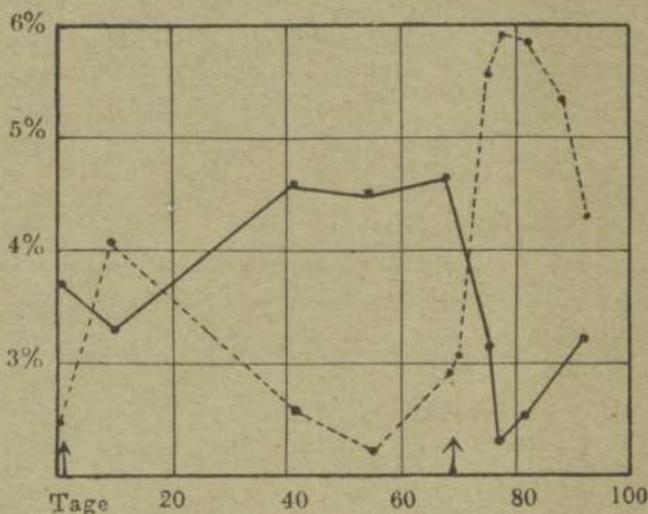
Wir haben also gesehen, dass erstens jeder Eiweisskörper bei kürzerer oder längerer Injektion im Organismus eine Amyloidose hervorrufen kann, zweitens, dass das Eiweiss als solches keine spezifische Rolle bei der Amyloidentstehung spielt, sondern anorganische Reizkörper eben dieselbe Wirkung entfalten können, und drittens, dass

<sup>1)</sup> Auf die Reproduktion der in meinem Vortrag am 17. XII. vorgewiesenen Zeichnungen von einem mit Selen erzeugten Amyloid der Milz, Leber und Niere soll aus technischen Gründen hier verzichtet werden. Dieselben erscheinen in meiner ausführlichen Arbeit. (Zieglers Beiträge 1926.)

die Amyloidentstehung als ein akuter Prozess zu betrachten ist, für den die früher geforderte Inkubationszeit von vier Wochen nicht in Frage kommt.

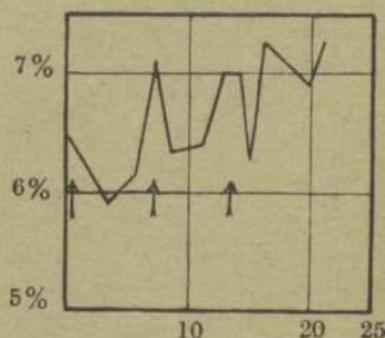
Betrachtet man nun diese drei Tatsachen nebeneinander, um aus ihnen auf die Art und den Entstehungsvorgang des Amyloids etwas schliessen zu können, so ist zunächst scheinbar nichts Gemeinsames zu erkennen. Hier kommt uns aber die chemische Forschung über die Amyloidsubstanz einerseits und die experimentelle Beobachtung der Protein- bzw. Reizkörpertherapie andererseits zu Hilfe. *Schmiedeberg* hat in einer seiner letzten Arbeiten, welche sich unter anderem auch mit der Natur des Amyloids beschäftigte, darauf hingewiesen, dass das Atomverhältnis von Wasserstoff, Kohlenstoff und Stickstoff, im Serumglobulin und im Amyloid annähernd das gleiche ist. Eine zweite Ähnlichkeit zwischen Globulin und Amyloid besteht weiterhin noch darin, dass die stickstoffhaltige Kohlehydratgruppe, welche im Globulin schon von *Mörner* festgestellt, später von *Langstein* genauer studiert worden war, nach *Schmiedeberg* auch im Amyloid zu finden ist und *Schmiedeberg* macht diese Gruppe, die er als Hyaloidin bezeichnet, ganz besonders für die typischen Reaktionen des Amyloids, d. h. die Jod- und Jodschwefelsäureprobe verantwortlich. Diese Anschauung stimmt mit der von *Leupold* ausgesprochenen Meinung gut überein, dass die Jod- und Jodschwefelsäurereaktion gewisse Gruppenreaktionen darstellen. Der exakte Beweis, dass das Hyaloidon sozusagen die verantwortliche Substanz im Amyloideiweiss darstellt, steht allerdings noch aus, aber diese Angaben *Schmiedebergs* liessen es trotzdem angezeigt erscheinen, in der angegebenen Richtung einmal weiter zu forschen. Und hier kommt nun die klinisch-experimentelle Beobachtung zu ihrem Recht. Wenn man nämlich sucht, zwischen Reiztherapie, Globulin und Amyloid gewisse Zusammenhänge zu finden, so zeigt sich, dass dieselben sehr wohl bestehen. Es ist experimentell besonders durch die Untersuchungen von *Berger* erwiesen, dass auf eine Eiweissinjektion hin die Globuline im Blutserum in ganz eindeutiger Weise ansteigen, und zwar zeigt sich zuerst ein kurzes initiales Stadium der Latenz mit folgender Senkung, dem sehr rasch ein erheblicher Anstieg des Globulins folgt. Derselbe macht sich auch in einer Vermehrung des Gesamtserumeiweiss bemerkbar und der Globulinanstieg wird nach verschiedenen Reinjektionen immer höher. Dem Ab- und Anstieg des Globulins geht ein solcher des Fibrinoglobulins voraus, eine ganz gleichsinnige Veränderung des Albumins folgt, nachdem die beiden ersten zur Ruhe gekommen sind. Diese

ganzen Schwankungen ziehen sich auf einen Zeitraum von mehreren Wochen, sogar Monaten hin. Ich möchte Ihnen zur besseren Veranschaulichung zwei der *Berger* Kurven reproduzieren.



Kurve 1. Originalkurve von Berger. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 28. 1922. S. 15 Abb. 3.

Anstieg des Globulins und Albumins nach Eiweiss-Reinjektion.  
 ----- Globulin ————— Albumin.



Kurve 2. Originalkurve von Berger. a. a. O. Abb. 1. Anstieg des Gesamteiweiss nach Reinjektion.

Im Hinblick auf diese ganzen Verhältnisse zwischen amyloid-erzeugenden Reizkörpern einerseits und den Auswirkungen derselben an den Serumeiweisskörpern andererseits, unternahm ich es nun, das Serum-eiweiss bei amyloiderkrankten Mäusen, bzw. solchen die entsprechend lange Zeit mit Casein behandelt worden waren, zu untersuchen; denn ich war im Verlaufe meiner Arbeiten zu der Meinung gekommen, dass

den Globulinen höchstwahrscheinlich eine mitbestimmende Rolle bei der Amyloidentstehung zukommen müsse.

Hier sei zunächst ein kurzes Wort zur Technik dieser Untersuchungen gestattet. Da die Maus das einzig mögliche Versuchstier bleiben musste, so konnte nur eine Mikromethode mit ganz kleinen Serummengen in Frage kommen. Ich entnahm das Blut dazu aus der Aorta abdominalis der Maus dadurch, dass ich eine entsprechend fein ausgezogene U-Röhre direkt in die ausserordentlich feine Aorta nach vorhergehender Eröffnung des Gefässlumens einführte und unter dem Druck des Herzens, sowie eventuellem geringen Saugen das Blut in die U-Röhre einströmen liess. Dabei ging die Maus selbstverständlich zu Grunde; ich wählte aber trotzdem die Aorta, weil ich jede Stauung, die bei so kleinen Tieren unvermeidlich wird, umgehen wollte. An sich lässt sich eine grössere Menge Blut auch aus der Vena jugularis externa mit Leichtigkeit entnehmen; dabei lebt das Tier sogar weiter.

Nach dem Zentrifugieren wurden 0,02 ccm Serum in einer nach meinen Angaben konstruierten<sup>1)</sup> Pipette aufgesaugt, das Serum bis zur nächsten Marke mit Wasser auf das Zehnfache verdünnt und zuletzt die gleiche Menge gesättigtes Ammonsulfat nachgesaugt. Nach kräftigem Schütteln und Mischen lässt man in genau bemessenen Zeiten den Niederschlag gut absitzen und bringt ihn dann auf ein gewogenes kleines Filtergläschen mit Glasfilterplatte, welches in entsprechen der Form bei *Schott* für mich angefertigt wurde<sup>1)</sup>. Nach dem Absaugen wird der Niederschlag mit halbgesättigtem Ammonsulfat gewaschen, dann mit heisser Essigsäure-Kochsalzlösung im Wasserbad mit dem Gläschen gekocht, abgesaugt und der Niederschlag bis zur Salzfreiheit gewaschen, dann getrocknet und gewogen. Auf analoge Weise wurde auch das Gesamteiweiss bestimmt. Diese Mikrobestimmung lehnt sich an, an eine von *Knipping* und *Kowitz* vor einiger Zeit angegebene gravimetrische Makro-Methode der Globulinbestimmung, welche gute Werte ergibt.

Auf diese Art bestimmte ich nun bei gesunden, sowie bei vier Wochen lang mit Casein gespritzten Mäusen Globulin und Gesamteiweisswerte und fand Zahlen, welche der vorhin ausgeführten Vorstellung zunächst zu widersprechen schienen. Ich hatte natürlich auch wieder eine Reihe von negativen Fällen unter den gespritzten Tieren, neben den gespritzten, aber amyloiderkrankten. Die Gegen-

<sup>1)</sup> Firma Franz Höpfner, Nürnberg, Bünnerstrasse 6.

überstellung dieser beiden musste besonders interessant sein und es zeigte sich denn auch, dass ein deutlicher Unterschied vorhanden war, aber nicht etwa so, dass die Amyloidtiere nun einen erhöhten Globulinspiegel im Blute hatten, sondern die gespritzten, aber gesund gebliebenen hatten sichtbar erhöhte Werte, während die Mittelwerte der amyloidkranken Tiere sogar um ein Geringes unter dem Mittelwert des Normalen lagen. So betrug die Mittelwerte der relativen Globulinzahlen 18,22 für Normaltiere, 17,15 für amyloidkranke Tiere, 23,68 für gespritzte, aber gesund gebliebene Tiere. Die Mittelwerte für die absoluten Globulinzahlen betrug 1,08, 1,04 und 1,31. Der Unterschied zwischen gespritzten erkrankten und gespritzten gesund gebliebenen Tieren betrug etwa 38% auf den relativen und etwa 25% auf absoluten Globulinwert umgerechnet.

Es scheint, als ob dieser Befund meiner Annahme widerspräche, dass die Globuline die Muttersubstanz des Amyloids darstellen sollen; wenn wir aber nun zum Schluss noch dem Gedanken näher treten, wie man sich unter diesen neuen Gesichtspunkten den ganzen Ablauf der Amyloidentstehung vorzustellen habe, so werden wir sehen, dass die gefundenen Zahlen sich gut in den ganzen Gedankengang eingliedern lassen.

*Berger* hat in seiner vorhin zitierten Arbeit gezeigt, dass die Vermehrung der Globuline, welche man nach Proteinkörperzufuhr hat finden können, keineswegs allein auf einen vermehrten Übergang von Albuminen in Globuline zu beziehen ist, sondern die auftretende Hyperproteinämie zeigt, dass bei gleichbleibendem Albuminbestand die Globuline in vermehrter Menge ins Blut gelangen. Diese Tatsache fordert im Verein mit der Anschauung eines omnicellulären Reizes als Folge der Proteinkörpertherapie zu der Annahme auf, dass die Globuline ihre Abkunft der Zelle zu verdanken haben. (*Berger, Rud. Schmidt.*)

Nun hat man früher auf Grund klinischer Beobachtung angenommen, dass das zerfallende Körpereiwiss die Matrix für die Amyloidsubstanz abgebe, wobei man der von *M. B. Schmidt* geprägten Vorstellung folgte, dass das Amyloid zunächst als Präamyloid im Blute kreist und im Gewebe als Amyloid abgelagert wird. Übereinstimmende Untersuchungen haben aber weiterhin ergeben, dass das Amyloid ein hochmolekularer Eiwisskörper ist, und ein gleiches wird man vom Präamyloid annehmen müssen.

Da aber der vermehrte Zerfall von Körpereiwiss, sei er als Folge von Proteinkörpergaben, — ich erinnere hier an die Unter-

suchungen von *Pick* und *Hashimoto* — oder als Folge von konsumierenden Krankheiten aufgetreten, stets zu Produkten führt, die zu nicht mehr koagulablen Eiweisspaltprodukten gehören, so ist es von vornherein gar nicht einmal sehr wahrscheinlich, dass das Amyloid aus dem zerfallenden Körpereiwiss entsteht, sondern man wird sich nach einem anderen, hochmolekularen Ausgangsprodukt umsehen müssen. Und dieses Ausgangsprodukt stellen nach meiner Meinung eben die Globuline dar, und sie wären dann als das eigentliche Präamyloid zu betrachten. Allerdings sieht man sich dann zu der Forderung genötigt, das Präamyloid als nicht mehr im Blute kreisend anzunehmen, sondern müsste sich lediglich vorstellen, dass das Präamyloid, bzw. Globulin im Gewebssaft vorhanden ist. Denn wir wissen aus einer Reihe von Untersuchungen, dass die normale Gefässwand absolut undurchlässig ist für Eiweiss; da aber das Amyloid, wie wir gesehen haben, ein hochmolekulares Eiweiss darstellt, so sind wir schon von vornherein vor die Notwendigkeit gestellt anzunehmen, dass auch dieses nicht ohne weiteres durch die Gefässwand durchtreten kann. Es kann also eigentlich weder in die Blutbahn hinein, noch aus dieser heraus.

Was passt unter diesen Gesichtspunkten also besser zu diesen Verhältnissen als die Annahme, dass die Globuline, welche als Antwort auf den Reiz der Proteinkörper-, Schwefel- oder Selenzufuhr die Zelle verlassen auf dem Wege von der Zelle nach dem Blute im Bindegewebe niedergeschlagen werden und hiermit gleichzeitig ihre Umwandlung in Amyloid erfahren. Der Kürze halber kann ich hier nicht weiter darauf eingehen und brauche vor diesem Forum wohl auch kaum darauf hinzuweisen, dass gerade alle die Krankheiten, als deren Folge wir Amyloid zu beobachten pflegen mit einer Hyperglobulinämie einhergehen, bzw. vermehrte Abgabe von Globulinen aus der Zelle zeigen.

Aber mit Recht werden Sie mich nun fragen, meine Herren, nach dem auslösenden Agens, warum in dem einen Fall das Globulin ausfällt, in dem anderen nicht. Diese Antwort muss ich Ihnen leider schuldig bleiben, denn erst weitere Untersuchungen können zeigen, welche von den verschiedenen Auffassungen die rechte sein wird. Ich erinnere Sie hier nur nochmals an die Theorie von *M. B. Schmidt*, der eine fermentative Ausfällung für möglich hielt, an die Schwefelsäuretheorie von *Leupold*. Auf die Funktion des Bindegewebes als grosses Adsorbens für alle möglichen Substanzen hat *Schade* eingehend hingewiesen und dazu ist wohl noch zu bemerken, dass gerade

das Globulin ein ausserordentlich unstabiler Eiweisskörper ist, der am isoelektrischen Punkt schon spontan ausfällt.

Mir persönlich will es heute eigentlich am wahrscheinlichsten vorkommen, dass bei der Ausfällung eine Art Autopräzipitation vorliegt, eine Auffassung, welche *M. B. Schmidt* schon vor Jahren für möglich gehalten hat, wie ich einer mündlichen Mitteilung von Herrn Geheimrat *Schmidt* entnehmen durfte; denn gerade die Beobachtung, dass die akute Amyloidbildung erst bei der Reinjektion eintritt, gibt hier einen bedeutsamen Hinweis. In dieser Richtung werden mir weitere Untersuchungen hoffentlich Aufklärung bringen.

Und nun meine Herrn wenden Sie bitte nochmals einen Blick auf die drei Zahlen, welche ich experimentell gefunden habe.

18% (1,08) normal. 17% (1,04) bei gespritzten amyloidkranken Tieren. 23,8% (1,31) bei gespritzten nicht erkrankten Tieren. (Die eingeklammerten Zahlen bedeuten die absoluten Globulinmittelwerte.) Aus dem, was ich Ihnen hier entwickelt habe, glaube ich zu dem Schluss berechtigt zu sein, dass die gespritzten aber gesund gebliebenen Tiere deshalb einen erhöhten Globulinspiegel haben, weil hier das Globulin ins Blut abgeführt wird, bei den erkrankten aber findet das Globulin seinen Weg nicht ins Blut und es kommt zur Amyloidose. Diese Anschauung verlangt gleichzeitig noch den Satz, dass die amyloide Substanz dann auch da abgelagert wird, wo sie entsteht.

Wenn ich Ihnen zusammenfassend meine Meinung über die Entstehung des Amyloids sagen darf, wie ich sie mir auf Grund dieser Versuche gebildet habe, so möchte ich sie dahin formulieren:

1. Die primäre Bedingung für die Amyloidose bildet die vermehrte Abgabe von Globulinen aus der Zelle; diese ist sowohl als Folge von Reizkörpern, wie als Folge der das Amyloid bedingenden Krankheiten zu finden.

2. Die sekundären Bedingungen sind heute noch nicht sicher zu fassen; sie können sowohl im Gebiete einer fermentativen, einer chemischen oder einer präzipitinartigen Ausfällung beruhen.

3. Prinzipiell ist die Amyloidentstehung als ein akuter Prozess zu betrachten, wobei die amyloide Substanz auch in dem Organ abgelagert wird, in dem sie entsteht.

Dies sind, meine Herren, in den Hauptsachen die Resultate meiner Versuche, welche Ihnen vorzutragen ich die Ehre hatte. Vieles musste unerwähnt bleiben, was hier noch von Wichtigkeit gewesen wäre. Allein die kurze Spanne einer halben Stunde genügt nicht

hierauf mit tieferer Gründlichkeit einzugehen. Den Zweck meiner Ausführungen möchte ich vor allem darin sehen, ihren Blick von neuem auf ein Problem der allgemeinen Pathologie gelenkt zu haben, welches wert ist, bis zu seiner endgültigen Klärung eine dauernde Bearbeitung zu erfahren.

### Literaturverzeichnis.

1. *Boucard und Charrin*: Compt. rend. de soc. biol. Nr. 40. 1898.
2. *Berger*: Über die Hyperproteinämie nach Eiweissinjektion. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 28. 1922.
3. *Czerny*: Zur Kenntnis der glykogenen und amyloiden Entartung. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 31.
4. *Christensen*: Oppenheims Zeitschrift, 1845, S. 137 und Copenhagen Ugeskrift 1844.
5. *Domagk*: Untersuchungen über die Bedeutung des reticulo-endothelialen Systems für die Vernichtung von Infektionserregern und für die Entstehung von Amyloid. Virch. Arch. Bd. 253. 1924.
6. *Hashimoto und Pick*: Über den intravitalen Eisweissabbau in der Leber sensibilisierter Tiere und dessen Beeinflussung durch die Milz. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 76. 1914.
7. *Krawkow*: Beiträge zur Chemie der Amyloidentartung. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 40. 1897.
8. *Kuczynski*: Edwin Goldmanns Untersuchungen über celluläre Vorgänge usw. Virch. Arch. Bd. 239. 1922; siehe auch Klin. Wochenschrift 1923, Nr. 16. 1923 Nr. 48.
9. *Knipping und Kowitz*: Über die Bestimmung der Eiweissfraktionen im Blutserum und Plasma. Zeitschr. f. physiolog. Chemie. Bd. 135. 1924.
10. *Leupold*: Untersuchungen über die Mikrochemie und Genese des Amyloids. Zieglers Beitr. Bd. 64. 1918.
11. *Langstein*: Die Kohlenhydrate des Serumglobulins. Sitzber. d. Akad. d. Wissensch. zu Wien, Math.-nat. Kl. Abt. II b. Mai 1903 u. März 1904.
12. *Möner*: Siehe Schmiedeberg, S. 28.
13. *Nowak*: Experimentelle Untersuchungen über die Ätiologie der Amyloidosis. Virch. Arch. Bd. 152.
14. *Schade*: Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. 3. Aufl.
15. *Schmidt, M. B.*: Referat über Amyloid. Verh. d. Deutsch. Path. Ges. 1904. Berlin.
16. *Schmidt, R.*: U. a.: Zur Frage der Herdreaktion. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 131. 1920.
17. *Schmiedeberg*: Über die stickstoffhaltigen Kohlenhydratverbindungen der Eiweissstoffe u. ff. Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 87. 1920.
18. *Schrant*: Virch. Arch. Bd. 6. S. 72.

## 2. Ein Beitrag zur Frage der Schmerzempfindlichkeit der Extremitätengefäße<sup>1)</sup>.

Von

L. Hirsch.

In den letzten Jahren, zum Teil wohl im Zusammenhang mit dem Problem der periarteriellen Sympathektomie hat die Ansicht, dass es vasosensible, sympathisch-afferente Bahnen gibt, immer mehr Anhänger gefunden. So schreibt *Odermatt* in seiner Arbeit über die Schmerzempfindlichkeit der Gefäße auf Grund der bisher erschienenen Literatur und eigener Erfahrung: Heute wissen wir also mit Sicherheit, dass auch im Gebiet der sympathischen Nerven heftigste Schmerzen auftreten können. *Krehl* und *Hoffmann* heben mit Recht hervor, dass man zwischen vegetativem und cerebrosponalem Nervensystem bezüglich ihrer schmerzleitenden Fasern keinen Gegensatz machen könne. *Brüning* sagt in einer Arbeit über die Gefässnervenbahnen an den Extremitäten: Es gibt vasosensible, sympathische Bahnen, welche ohne Vermittlung des Spinalnerven unmittelbar von den Grenzstrangganglien an die Gefäße herantreten und entlang derselben an die Peripherie verlaufen. *Lehmann* kommt auf Grund von klinischen Beobachtungen und Tierexperimenten, vordere und hintere Wurzeldurchschneidung am Rückenmark, zu der Annahme, dass auch über die Vorderwurzel sensible Bahnen verlaufen, die er aus diesem Grunde für sympathische Nerven hält. Die Unterbrechung dieser sensiblen, sympathischen Fasern, die nach Ansicht des Autors als periarteriell Geflecht mit den Extremitätengefäßen verläuft, ist das wirksame Moment der periarteriellen Sympathektomie.

Die Ergebnisse einiger Untersuchungen über die Innervation der Extremitätengefäße, präparatorische, histologische und experimentelle, konnten nicht zu einer Bestätigung dieser Ansicht führen, dass es vasosensible, afferente, sympathische Fasern für die Extremitätengefäße gibt.

Über diese Untersuchungen möchte ich kurz berichten: Zunächst, was ergibt die präparatorische Darstellung der Gefässnerven? — Nur

<sup>1)</sup> Die Untersuchungen wurden durch Gewährung eines Stipendiums der Rockefeller Foundation ermöglicht, wofür ich auch an dieser Stelle bestens danke.

die proximalen Teile der Extremitätengefässe erhalten direkte Fasern aus den Grenzstrangganglien, bzw. aus dem die Aorta umspinnenden Nervengeflecht. Die Arteria subclavia und der proximale Teil der Arteria axillaris erhält Fasern aus dem mittleren und unteren Halsganglion. Auf die Arteria iliaca communis setzen sich einige Fasern des Aortenplexus fort, aber sobald der Nervus genito femoralis in die Nähe der Arteria iliaca externa kommt, übernimmt er mit mehreren, dünnen Ästchen die Versorgung des Gefässes. Für den distalen Teil der Extremitätengefässe lässt sich der sichere, anatomische Nachweis bringen, dass sämtliche, präparatorisch darstellbare Nerven in der Adventitia aus dem peripheren Nerven kommen. Kurz zusammenfassend kann man sagen, die Nerven in der Adventitia der Extremitätengefässe werden durch dünne Nervenästchen aus dem jeweilig die Gefässe begleitenden Nervenstamm, bzw. Nervenstämmen, zugeleitet. Das gilt bis zu den Fingern- und Zehenarterien. Einige Abbildungen von Präparaten mögen Ihnen das zeigen! Aus dem Nervus tibialis ziehen reichlich, dünne Fasern zu den Vaso poplitea. Zwischen diesen einzelnen Nervchen bestehen allerfeinste Verbindungen. Präpariert man die Nerven in der Adventitia der Gefässe heraus, was nur mit Hilfe starker Lupenvergrößerung gelingt, so sieht man, dass die Hauptmasse dieser Nerven durch die Adventitia hindurch zieht und nur einzelne, allerdünnste Nervenästchen in die tieferen Schichten des Gefässes eindringen. Die Nerven, die durch die Adventitia hindurchziehen, versorgen Äste von den grösseren Gefässen, zum Teil splittern sie sich aber auch in dem umliegenden Fett- und Bindegewebe so weit auf, dass man sie nicht bis zu einem Organ herauspräparieren kann. Die Versorgung der Arterienäste erfolgt nicht kontinuierlich von den Nerven des grossen Gefässes aus, vielmehr treten gleich nach dem Abgang eines Astes neue Nerven an das Gefäss heran. Wie schon erwähnt, sind es zum Teil die Nerven, die durch die Adventitia der grossen Gefässe ziehen. Läuft ein peripherer Nervenast in die Nähe, so gibt dieser Fasern an das Gefäss ab, liegt das Gefäss allein, so wird ihm oft auf langem Wege ein dünnes Nervenästchen aus dem Nervenstamm zugeleitet.

Aus den präparatorischen Untersuchungen ergibt sich also, dass keine Nerven, die entlang der Gefässe ziehen, vorkommen. Das hat auch experimentell *Wiedhopf* und *Dennig* gezeigt. Es verstossen deshalb schon alle Theorien, die ein mit der Arterie verläufendes Geflecht zur Schmerzleitung annehmen gegen die tatsächlich bestehenden anatomischen Verhältnisse.

Welche Folgerungen lassen sich nun aus den histologischen Untersuchungen ziehen? Aus den gröberen Nervenbündeln, die durch die Adventitia der Gefäße hindurchziehen, zweigen sich einzelne Fasern ab. Diese sind zum Teil markhaltig, bzw. marklos. Um die Vasa vasorum sind die Nerven ausserordentlich dicht angeordnet. Auf der Ringmuskulatur des Gefäßes finden wir ein Nervengeflecht, das nur aus marklosen Nervenfibrillen besteht. In der Muskularis selbst wurden nie Nerven beobachtet. Die Zahl der markhaltigen Fasern nimmt mit den tieferen Schichten der Adventitia schnell ab. Ganglienzellen kommen an den Extremitätengefäßen nicht vor.

Dürfen wir nun aus der Feststellung, dass markhaltige und marklose Nerven vorkommen, irgendwelche Folgerungen auf deren funktionelle Bedeutungen ziehen? Im allgemeinen kann man sagen, dass die postganglionäre sympathische Faser marklos, die präganglionäre Faser markhaltig ist. Da keine Ganglienzellen an den Extremitätengefäßen vorkommen, so kann auch keine präganglionäre, markhaltige Faser vorhanden sein. Zwar gibt es einige Ausnahmen. So sind z. B. die Nervi ciliares, obwohl sie postganglionär sind, markhaltig, ebenso sind die Nerven zu den Haarbalgmuskeln bei der Katze markhaltig. Wenngleich aus diesen Überlegungen heraus es wahrscheinlich ist, dass die markhaltigen Nerven, die wir in der Adventitia der Gefäße finden, nicht sympathischer Natur sind, so wird diese Vermutung dadurch gesichert, dass diese Nerven zu Apparaten ziehen, die uns dafür bekannt sind, dass sie rezeptive Funktionen haben und zum spinalen Nervensystem gehören.

Man findet zwei Grundtypen von Apparaten, die unter sich wieder verschiedene Formen zeigen. Zum Teil sind es nur Verästelungen und Schlingenbildungen der einzelnen Nerven ohne Kapsel, teils sind es typische Lamellenkörperchen.

Auch in der Adventitia der grösseren Extremitätengefäße kommen baum- oder besenreiserförmige Nervenapparate vor, wie sie von *Dogiel*, *Lapinsky*, *Glaser* und *Stöhr* beschrieben wurden. Recht häufig sind verzweigte Schlingenbildungen. Sie scheinen immer zu Arteriolen und Kapillaren in Beziehung zu treten. An eine Kapillare, die von ihrem marklosen Nerven begleitet ist, tritt ein markhaltiger. Dieser verliert seine Markscheide und bildet ein sehr verwickeltes Schlingensystem um das Gefäß. Teile der Schlingen liegen der Kapillare direkt auf, sie treten jedoch in keinerlei sichtbare Beziehung zu den Nerven, die die Kapillare selbst begleiten.

Eine weite Verbreitung haben die eingekapselten Apparate. So

verschieden sie auch der Grösse und der Form nach sind, sind sie doch in ihrem Grundtypus ihres Aufbaues sehr gleichmässig. Sie bestehen aus scheinbar geschlossenen Nervenschlingen. Der zweite Bestandteil ist die Kapsel, die aus platten, spindelförmigen Zellen besteht, die sich mit ihrer Zwischensubstanz zwiebelschalenartig um den Inhalt anlegen. Im Inneren finden sich ausser den Nervenschlingen als dritter Bestandteil plumpere, mehr ovale Zellen, die sich bei der Silberimprägnation meist dunkler färben. Es sind *Vater-Paccinische* Körperchen, *Krausesche* Endkolben, der Struktur nach ähnliche Gebilde, wie die von *Dogiel* beschriebenen Genitalnervkörperchen und Zwischenstufen davon. Der kleinste *Krausesche* Endkolben in seinem grössten Durchmesser mass 0,08 mm, *Vater-Paccinische* Körperchen dagegen erreichen eine Ausdehnung von über 1 mm.

Die Nervenschlingen und Verästelungen werden in sämtlichen Schichten der Adventitia gefunden, die eingekapselten Apparate jedoch nur in den äussersten Teilen der Adventitia. Dass diese Apparate nur in der Adventitia vorkommen, stimmt ganz mit den Beobachtungen von *Odermatt* überein, der experimentell gefunden hat, dass die Nerven in der Adventitia die Trägerin der Schmerzempfindlichkeit der Gefässe sind.

Die Nervenschlingen und Verästelungen werden als die eigentlichen Rezeptoren der Schmerzempfindlichkeit angesehen. Die *Vater-Paccinischen* Körperchen werden von *Dogiel* und von *v. Schuhmacher* als Blutdruckregulatoren angesprochen. *Schade* kommt auf Grund seiner Untersuchungen zur Auffassung, dass die *Vater-Paccinischen* Körperchen osmosensible und osmoregulatorische Organe sind. Auch soll ihnen die Regulierung der Isoionie zukommen.

Jedenfalls ergibt sich aus den histologischen Untersuchungen mit Sicherheit, dass in der Gefässwand afferente, spinale Nerven vorkommen. Wenngleich auch der anatomische Befund unwahrscheinlich macht, dass den marklosen Fasern afferente Leitung zukommt, da ihnen jeder rezeptorische Apparat fehlt, so ist das doch dadurch nicht absolut sichergestellt.

Um hierüber eine völlige Klarstellung zu erhalten, wurde zu experimentellen Untersuchungen gegriffen. Bei den dazu notwendigen Hundeoperationen unterstützte mich Herr Privatdozent Dr. *Schulze* vom hiesigen anatomischen Institut, in weitgehendstem Masse. Ich möchte an dieser Stelle auch ausdrücklich den grossen Anteil betonen, den er an diesen experimentellen Untersuchungen hat. Bei einem Hunde wurde durch Lamienektomie unter Eröffnung der Dura die

hinteren Wurzeln von L1 bis L6 linkerseits durchschnitten. Von L6 wurde das Rückenmark quer durchtrennt. Auf diese Weise war von L6 die hintere Extremität motorisch und sensibel gelähmt. Sonst war die rechte Seite unbeschädigt, links dagegen bestand Ausfall der sensiblen Funktionen. Vier Tage nach der Operation wurden im Ätherrausch beiderseits die Arteria und Vena femoralis freigelegt, die Vene wurde mit einem Faden umschlungen, aber vorerst nicht unterbunden. Nun wurde so lange gewartet, bis der Hund wieder erwacht war. Dann wurde zuerst die linke Vena femoralis unterbunden und distal davon durchschnitten, um eine Stauung in dem Bein zu vermeiden, und zu verhindern, dass durch den Kolateralkreislauf Blut aus der hinteren Extremität in den Körperkreislauf gelangt. In die Arterie selbst wurde  $2\frac{1}{2}$  ccm 50%iger Milchsäure injiziert, die unter normalen Verhältnissen starke Gefässspasmen und ausserordentliche heftige Schmerzen hervorruft. Das Tier zeigte keinerlei Reaktion. Sofort nach diesem Eingriff an der linken Arteria femoralis wurde unter denselben Bedingungen rechts eine Injektion von Milchsäure in die Schlagader vorgenommen. Der Erfolg war ausserordentlich überzeugend. 2 bis 3 Sekunden nach Beginn der Injektion — es war knapp 1 ccm gespritzt worden — beginnt der Hund zu winzeln, macht heftige Abwehrbewegungen und die Atmung wird schneller. Trotzdem sofort mit Narkose begonnen wird, werden die Schmerzäusserungen so stark, dass man den Hund töten muss.

So bestätigt das Experiment unsere Annahme, dass nur die markhaltigen Nerven, die wir in der Adventitia gefunden haben und die über die hinteren Wurzeln ziehen müssen, schmerzleitende Funktionen haben. Aus dem Experiment müssen wir ablehnen, dass es zum mindesten für die Extremitätengefässe sympathische, afferente Bahnen gibt.

Aus technischen Gründen war es mir unmöglich, auch darüber Untersuchungen anzustellen, ob über die hintere Wurzel die afferenten Bahnen der Gefässreflexe verlaufen. Doch möchte ich glauben, dass man auch hier einwandfrei feststellen kann, dass die afferente Leitung nicht über den Sympathikus geht.

Mithin wird die Lehre Köllikers und Langleys, die den Sympathikus als ein rein motorisches, efferentes System ansehen, dem die Innervation der glatten Muskulatur und Drüsen zukommt, durch diese Untersuchungen bestätigt, und wir müssen sämtliche gegenteiligen Ansichten ablehnen. Übrigens ergaben Untersuchungen der Nervenversorgung der Bauchhöhle, die noch nicht zu einem völligen Abschluss

gelangt sind, das gleiche Resultat, nämlich, dass die afferenten Bahnen auch für das viszerale Blatt des Peritoneums durch spinale Nerven gebildet werden.

#### Aussprache zum Vortrag Hirsch.

Herr *Seifert*: Die Sympathektomie hat auch dann, wenn sie als chirurgischer Eingriff nicht das hält, was man sich von ihr versprach, wenigstens das Gute gehabt, dass sie einer Reihe von Forschern die Anregung zu anatomischen und physiologischen Arbeiten gegeben hat.

Aber auch die sichere Methodik der Anatomen hat das sympathische Dunkel noch nicht ganz geklärt. So einfach, wie es hier dargelegt wurde, liegt die Verteilung des peripheren Sympathikusgeflechtes wahrscheinlich nicht. Gewisse Erfahrungen (z. B. der von *Friedrich* auf dem Bayr. Chirurtag 1924 ausführlich besprochene Fall) zwingen zu der Annahme, dass lange Bahnen sympathischer Nerven die Extremitätengefäße begleiten oder wenigstens begleiten können. Auf andere Weise lässt sich weder der angeführte klinische Fall noch das Ergebnis gewisser Tierexperimente überhaupt erklären.

---

# Jahresbericht

der

Physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg  
für das Jahr 1925.

Der Mitgliederstand der Gesellschaft war am 17. Dezember 1925

ordentliche einheimische Mitglieder	116
ordentliche auswärtige Mitglieder	10
ausserordentliche Mitglieder	27
korrespondierende Mitglieder	8

Neu aufgenommen wurden 9 Herren:

Dr. *Schriever*,  
Dr. *Poller*,  
Prof. *Grimm*,  
Prof. *Petersen*,  
cand. med. *Timpe*,  
cand. med. *Keil*,  
Dr. *Strughold*,  
Dr. *Hellmuth*,  
Dr. *Hirsch*.

Ausgetreten sind:

Prof. *Geigel*,  
Oberregierungsrat *Omeis*,  
Dr. *Lüdke*,  
Prof. *Rieger*.

Durch den Tod verlor die Gesellschaft Herrn Prof. *Hermann Braus*, dessen die Gesellschaft in einer besonderen Trauersitzung gedachte.

Es wurden 27 Vorträge in 16 Sitzungen gehalten.

Die Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaften bei der Universität Würzburg lieferte einen Beitrag von 1500 Mk., die Staatshauptkasse einen solchen von 400 Mk., was dankbar hervorgehoben sei.

Die Vorstandswahl für das folgende Geschäftsjahr brachte folgendes Ergebnis:

1. Vorsitzender: Herr *Harms*,
2. Vorsitzender: Herr *Magnus-Alsleben*,
1. Schriftführer: Herr *Wöhlisch*,
2. Schriftführer: Herr *Wetzel*,
- Kassenwart: Herr *Steidle*,

Drittes Mitglied des Schriftleitungsausschusses: Herr v. *Frey*.