

VERHANDLUNGEN
DER PHYSIKAL.-MEDIZIN.
GESELLSCHAFT
ZU WÜRZBURG



HERAUSGEGEBEN
VON DEM SCHRIFTFÜHRUNGS-AUSSCHUSS
DER GESELLSCHAFT
E. WÖHLISCH, H. STRUGHOLD, U. WEBER



NEUE FOLGE · 57. BAND

WÜRZBURG

VERLAG DER PHYSIK.-MED. GESELLSCHAFT

1932

VERHANDLUNGEN
DER PHYSIKAL-MEDIZIN
GESELLSCHAFT
ZU WÜRZBURG
1891
VERLAG VON
H. STÜRTZ A. G.
WÜRZBURG

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<i>F. Benedict:</i> Die Physiologie der großen Schildkröten und Schlangen und ihre Beziehung zur menschlichen Physiologie	82
<i>P. Branscheidt:</i> Die Befruchtungsverhältnisse beim Obst	17
<i>H. Burchard:</i> Zur Allergie des Säuglingsekems	17
<i>H. Burgeff:</i> Festsitzung anlässlich der hundertsten Wiederkehr des Geburtstages von <i>Julius von Sachs</i> . Bericht über die Feier	29
<i>H. Burgeff:</i> Probleme der Stoff- und Wasserleitung bei der Pflanze, beleuchtet durch Beobachtung am Pilzmyzel	83
<i>H. Burgeff:</i> Sachs und das Experiment	41
<i>E. Gabbe:</i> Über oxydierende Substanzen im Blutplasma	67
<i>Gieseler:</i> Über neuere Funde des fossilen Menschen	16
<i>E. Grafe:</i> Über das Schicksal der Pentosen im gesunden und diabetischen Organismus	23
<i>P. Hoffmann:</i> Die wissenschaftliche Persönlichkeit <i>Max von Freys</i>	56
<i>M. Meyer:</i> Über einige für die Pathologie der Erkrankungen des Skelettsystems interessante Beobachtungen an der knöchernen Innenohrkapsel des Menschen	26
<i>E. G. Pringsheim:</i> <i>Julius Sachs</i> zum hundertsten Geburtstag	34
<i>H. Reinwein:</i> Über das regelmäßige Vorkommen einer neuen Base im normalen Harn	10
<i>J. Valeton:</i> Das Koordinationsprinzip in der Kristallstruktur	28
<i>A. Schöberl:</i> Modellversuche zur Frage des Schwefelstoffwechsels im Organismus	73
<i>R. Wetzel:</i> Über Ventrikelwand und Liquorräume des menschlichen Gehirns .	21
<i>H. Willer:</i> Über Amyloidschrumpfnieren; unter besonderer Berücksichtigung von Blutdruck und Herzhypertrophie	1
<i>E. Wöhlisch:</i> <i>Max von Frey</i> †	52
Jahresverzeichnis für das Jahr 1932	84
Mitgliederstand für das Jahr 1932	85

VERHANDLUNGEN
DER
PHYSIKALISCH-MEDIZINISCHEN
GESELLSCHAFT ZU WÜRZBURG
N. F. BAND 57

SITZUNGS-
BERICHTE

I.-XI. SITZUNG



WÜRZBURG

VERLAG DER PHYSIK.-MED. GESELLSCHAFT
DRUCK UND KOMMISSIONSVERLAG DER
UNIVERSITÄTSDRUCKEREI H. STÜRTZ A. G.

1932

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<i>H. Willer</i> : Über Amyloidschrumpfnieren; unter besonderer Berücksichtigung von Blutdruck und Herzhypertrophie	1
<i>H. Reinwein</i> : Über das regelmäßige Vorkommen einer neuen Base im normalen Harn	10
<i>Gieseler</i> : Über neuere Funde des fossilen Menschen	16
<i>H. Burchard</i> : Zur Allergie des Säuglingsekcems	17
<i>P. Branscheidt</i> : Die Befruchtungsverhältnisse beim Obst	17
<i>R. Wetzel</i> : Über Ventrikelwand und Liquorräume des menschlichen Gehirns	21
<i>E. Grafe</i> : Über das Schicksal der Pentosen im gesunden und diabetischen Organismus	23
<i>M. Meyer</i> : Über einige für die Pathologie der Erkrankungen des Skelettsystems interessante Beobachtungen an der knöchernen Innenohrkapsel des Menschen	26
<i>J. Valetton</i> : Das Koordinationsprinzip in der Kristallstruktur	28
<i>H. Burgeff</i> : Festsitzung anlässlich der hundertsten Wiederkehr des Geburtstages von <i>Julius von Sachs</i> . Bericht über die Feier	29
<i>E. G. Pringsheim</i> : <i>Julius Sachs</i> zum hundertsten Geburtstag	34
<i>H. Burgeff</i> : <i>Sachs</i> und das Experiment	41
<i>E. Wöhlisch</i> : <i>Max von Frey</i> †	52
<i>P. Hoffmann</i> : Die wissenschaftliche Persönlichkeit <i>Max von Freys</i>	56
<i>E. Gabbe</i> : Über oxydierende Substanzen im Blutplasma	67
<i>A. Schöberl</i> : Modellversuche zur Frage des Schwefelstoffwechsels im Organismus	73
<i>F. Benedict</i> : Die Physiologie der großen Schildkröten und Schlangen und ihre Beziehung zur menschlichen Physiologie	82
<i>H. Burgeff</i> : Probleme der Stoff- und Wasserleitung bei der Pflanze, beleuchtet durch Beobachtung am Pilzmyzel	83
Jahresverzeichnis für das Jahr 1932	84
Mitgliederstand für das Jahr 1932	85

I. Sitzung vom 21. Januar 1932.

1. Über Amyloidschrumpfnieren; unter besonderer Berücksichtigung von Blutdruck und Herzhypertrophie.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg.
[Vorstand: Professor Dr. M. B. Schmidt.]

Von
H. Willer.

Wenn *Orth* auf der Meraner Pathologentagung im Jahre 1905 in der Diskussion zu den Referaten über Morbus Brightii die Klinik und Pathologie der Nierenerkrankungen als recht wenig geklärt bezeichnete, so ist dem auch heute noch nach fast drei Jahrzehnten in gewissem Umfange beizupflichten. An Versuchen, dieses Dunkel zu lichten, hat es nicht gefehlt. Die wichtigsten pathologisch-anatomischen Untersuchungen knüpften an die Namen *Aschoff*, *Fahr*, *Jores*, *Löhlein*. Die Auffassungen, zu denen die verschiedenen Untersucher der Nierenpathologie auf deren einzelnen Gebieten gelangt sind, weichen vielfach voneinander ab. Auch heute noch steht in vielen Einzelfragen Ansicht gegen Ansicht, so daß jeder Beitrag zu einer Klärung willkommen ist.

Besonders abweichenden Urteilen unterliegt der von *Friedrich von Müller* eingeführte Begriff der Nephrose. Diejenigen Autoren, welche eine parenchymatöse Entzündung anerkennen, verhalten sich der Nephrose gegenüber ablehnend. Sie rechnen einen Teil der degenerativen Veränderungen an den Harnkanälchenepithelien zu den aktiv-entzündlichen Vorgängen; so *Aschoff*, auf dessen Veranlassung 1922 *Bohnenkamp* die Haltlosigkeit des Begriffes der Nephrose nachzuweisen versuchte. Wer jedoch den Entzündungsbegriff so eng wie möglich umgrenzt und darunter allein die Summe der am Gefäßbindegewebsapparat ablaufenden Reaktionen zusammenfaßt, für den gibt es auch eine Nephrose; d. h. er betrachtet die an den Harnkanälchenepithelien vielfach auftretenden Veränderungen der trüben Schwellung usw. als rein degenerativ und nicht als entzündliche Reaktion.

Eine weitergehende Frage ist die, ob die Nephrose zu einer Schrumpfung des Organs führen kann oder nicht. *Fahr* hat diese Frage bejaht und einen derartigen Fall mitgeteilt. *Löhlein* hat zwar die Möglichkeit der Entstehung einer nephrotischen Schrumpfniere nicht völlig abgelehnt, jedoch den Fall von *Fahr* anders gedeutet. Soweit wir auf Grund eigener Beobachtungen und Erfahrungen hierzu Stellung nehmen können, ist zu sagen, daß wir öfter einmal in Nieren kleinere interstitielle Narbenherdchen gesehen haben, die nur auf dem Boden einer älteren Nephrose entstanden sein konnten. Es erscheint mir aber zweifelhaft, ob einmal eine Nephrose zu einer wirklichen, schon makroskopisch erkennbaren Schrumpfung des Organs führen kann.

Dagegen ist es sicher, daß eine Amyloidose der Niere, wenn sie lange genug besteht, unter Umständen eine Schrumpfung veranlassen kann. *Fahr* unterscheidet anatomisch eine Reihe von Stadien der Amyloidniere, als ihr letztes das der Amyloidschrumpfniere. Eine ähnliche Einteilung ist von *E. Wagner* bereits 1881 gegeben worden. *Raubitschek* hat die Meinung ausgesprochen, daß spätere Stadien der Amyloidnephrose dem Anatomen selten oder überhaupt nicht zu Gesicht kommen. Die Kasuistik gibt dem Recht. Sie ist äußerst spärlich. *Fahr* hat im Laufe der Jahre einige Fälle mitgeteilt, und auf der Würzburger Pathologentagung im Jahre 1925 sind von *Danisch* zwei weitere Fälle besprochen worden.

Die Untersuchungen, die ich zu diesem Gebiete beitragen kann, haben mehr als kasuistisches Interesse. Sie zeigten bemerkenswerte anatomische Befunde und regten an, das Verhalten des Kreislaufs besonders zu beachten, Blutdruck und Herzhypertrophie.

Diese Fragestellung muß dann ein besonderes Interesse gewinnen, wenn es sich bei den Beobachtungen um jüngere Personen handelt, bei denen atherosklerotische Veränderungen am Gefäßsystem noch fehlen. Es wird, wenn man von solchen Fällen ausgeht, möglich sein, Rückschlüsse zu ziehen auf das Verhalten des Blutdrucks und des Herzmuskels auch für andere Formen der Nephrocirrhose. Derartige Beobachtungen von reiner Amyloidschrumpfniere liegen aber bisher nicht vor.

Bei *Fahrs* Fällen handelte es sich um ältere Leute; der jüngste war 50, der älteste 71 Jahre alt. In allen diesen Fällen war eine Arterio- und Arteriolosklerose mäßigen bis erheblichen Grades vorhanden. Für die Nierenschrumpfung wird von *Fahr* in der Hauptsache die amyloide Veränderung und Verödung der Glomeruli in Anspruch genommen, und auch die in seinen Fällen vorhandene Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie führt er auf die Veränderung der Glomeruli zurück.

Der Arterio- bzw. Arteriosklerose mißt er untergeordnete Bedeutung bei. Für das Zustandekommen der Nierenschrumpfung trifft das sicherlich zu. Das ist neuerdings von *Fahr* in seinem Beitrag im Handbuch von *Henke-Lubarsch* auch eingeräumt worden. Er sagt dort auf Grund jüngerer Beobachtungen, „daß die Arteriosklerose bei der Amyloidschrumpfniere nicht die entscheidende Rolle spielen kann“. Wie ich nachweisen werde, ist die Arteriosklerose für das Zustandekommen der Schrumpfung überhaupt ohne Bedeutung, kann höchstens einmal unterstützend in Betracht kommen. Wieweit hinsichtlich der Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie die von *Fahr* geäußerte Ansicht für seine Fälle zutrifft, will ich nicht entscheiden. Ich möchte jedoch von vornherein betonen, daß ich auf Grund meiner eigenen Beobachtungen zu einer anderen Auffassung gelangt bin, daß nämlich die Nierenschrumpfung und insbesondere die Glomerulusveränderungen und -verödungen keine ursächliche Beziehung zu Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie haben, wenn diese einmal bei Amyloidschrumpfniere vorhanden sind.

Auch in den beiden Fällen, die *Danisch* beschrieben hat, bestand eine Komplikation durch Arterio- und Arteriosklerose, sogar beträchtlichen Grades.

Meine eigenen Beobachtungen sind dadurch ausgezeichnet und von den bisherigen Veröffentlichungen darin unterschieden, daß in allen Fällen das gesamte Arteriensystem frei war von Veränderungen der Arteriosklerose. Es war also möglich, die Wirkung allein der amyloiden Degeneration und speziell die der Nierenveränderungen auf den Kreislauf zu untersuchen. Die klinischen und anatomischen Befunde bringe ich der Kürze halber in folgender Tabelle.

Fall S.-Nr.	♂ ♀ Alter	Diagnose	Befund	
			klinisch	anatomisch
I 285/31	♂ 39 J.	Lues	Ödeme Blutdruck nicht über 125/70 Augenhintergr. —	Allgem. Amyloidose Schrumpfnieren (Gewichte je Organ wenig über 100 g, steife Konsistenz, narbige Oberfläche, Schnittfläche glasig, bräunl.-gelbe Farbe)
II 311/31	♂ 31 J.	Osteo- myelitis	Albumen bis 14‰ Hyaline Zylinder Rest-N bis 0,117%	Herz in keinem Falle hypertrophiert
III Fr. 19/23	♀ 42 J.	Arthritis ulcerosa	(Kongorot in Fall II nach 60 Min. zu 100% retiniert)	Keine Arterio- sklerose

Auch das Histologische möchte ich im Rahmen dieses Vortrages nur kurz behandeln. Ich werde mich auf den Befund an den Nieren beschränken.

(Die folgenden Ausführungen werden durch Projektion von sechs Zeichnungen nach Schnittpräparaten erläutert.)

Die Hauptveränderungen finden sich an den Glomeruli. Diese sind ungefähr drei- bis viermal so groß wie die Nierenkörperchen in der unveränderten Niere eines gleichalterigen Menschen. Sie sind durchweg kernarm und fast vollständig von einer homogenen Masse ausgefüllt, die bandartig oder schollig angeordnet ist. Diese Masse ist Amyloid. Ein großer Teil der Einlagerungen enthält massenhaft Lipide, die zum Teil doppelt brechen. Von den großen Glomeruli haben nur wenige durchlässige Kapillaren. Gewiß ist es schwierig, aus einer Reihe von Schnitten, auch wenn sie aus den verschiedensten Teilen des Organs entnommen wurden, die Durchgängigkeit der Schlingen mit Sicherheit beurteilen zu wollen. Ich habe deshalb in dem einen meiner Fälle, in dem allein es mir aus äußeren Gründen möglich war, die Nieren histotopographisch untersucht. Auch diese Methode hat in der Beurteilung der vorliegenden Frage ihre Grenzen. Dennoch kann man sich mit ihrer Hilfe einen guten Überblick über das Gesamtorgan verschaffen; nicht zuletzt auch darüber, wieviele Glomeruli überhaupt noch offene Schlingen haben. Ich habe zahlenmäßig an den Übersichtsschnitten die Nierenkörperchen mit offenbar noch durchlässigen Schlingen bestimmt und kann sagen, daß sie an den untersuchten Schnitten höchstens 20% ausmachen. Aber auch deren Capillaren scheinen nur in sehr bedingtem Maße durchlässig.

Die an meinen Präparaten gewonnene Ansicht, daß der größte Teil der Knäuelschlingen undurchgängig ist, würde sich experimentell stützen lassen, wenn es gelänge, Amyloidschrumpfnieren zu erzeugen, an denen man dann die Durchspülbarkeit prüfen könnte. Derartige auf *Letterers* Methodik der Amyloid-Erzeugung aufgebaute Versuche sind im Gange, bisher auch erfolgversprechend verlaufen, aber noch nicht abgeschlossen. Übrigens hat *Litten* an menschlichen Nieren bereits dargetan, daß hochgradig amyloide Glomeruli für Injektionsmasse undurchgängig sind. Ich erblicke darin eine wesentliche Stütze für meine aus den histologischen Befunden gewonnene Auffassung.

Die Kapseln der Nierenkörperchen sind in konzentrischer Anordnung fibrös verdickt und enthalten zum Teil reichlich Amyloid. In einer großen Zahl von Glomeruli strahlt von der fibrös verdickten Kapsel Bindegewebe in die amyloiden Glomeruli hinein. An vielen

Glomeruli ist dieser Prozeß so weit gediehen, daß es zu einer starken Verkleinerung (3.—4. Teil der ursprünglichen Größe) und fast völligen Schrumpfung gekommen ist. Daß es sich in der Tat um ein Hineinwuchern des Bindegewebes von der Kapsel her in den ursprünglich vergrößerten, amyloiden Glomerulus handelt, zeigt neben ausgesprochenen Übergangsbildern die Anordnung des Bindegewebes im Innern solcher Nierenkörperchen. Man sieht, wie einzelne Züge ins Innere vordringen. Daß es nicht von früher her fibrös gewesene Glomeruli sind, erkennt man auch daran, daß in einer ganzen Reihe der so veränderten Glomeruli noch Reste von Amyloid nachweisbar sind. Diese völlig verödeten Glomeruli enthalten natürlich keine durchgängigen Schlingen mehr.

Das Interstitium zeigt außerordentlich schwere Veränderungen. Es finden sich in ihm ausgedehnte Narbenherde. Das Bindegewebe dieser Narben ist zu einem großen Teil äußerst kernarm, an anderen Stellen kleinzellig infiltriert. Die Tatsache, daß die Glomeruli vielfach außerordentlich eng beieinander liegen, spricht wohl dafür, daß nicht sehr viel Bindegewebe neu gebildet wurde, sondern daß die Verbreiterung des Interstitiums mehr auf Kosten des tubulären Apparates geschah. Tatsächlich sind in diesen Narben und Schrumpfungsherden die Tubuli in ausgedehntem Umfange atrophisch geworden und vielfach nur an Kernresten zu erkennen. Die verödeten Partien entsprechen immer ganzen Kanälchensystemen und lassen sich unschwer zu dem Untergang der Glomeruli in räumliche Beziehung bringen. Eine Anzahl von Tubuli ist erweitert, zum Teil sackartig aufgetrieben.

In vielen Präparaten fand ich an den Harnkanälchen Ansätze zur Regeneration. In einer Schnittserie konnte ich ein Häufchen mehrerer nebeneinanderliegender Harnkanälchen nachweisen, das fast den Eindruck eines kleinen Adenoms erweckt. Es enthält in den auffallend dunklen Zellen eine Reihe von Mitosen. Dies und der Umstand, daß auch sonst in den Präparaten an den Harnkanälchen Neubildungsvorgänge vorkommen, sodann die unscharfe Begrenzung bestimmen mich, diese kleine Bildung für ein Regenerat zu halten.

Nur nebenher möchte ich einen Befund besprechen, der seit *Ponfick* gern für Schrumpfungen in der Niere ursächlich angeschuldigt wird; so bis zuletzt von *Fahr*. *Ponfick* meinte, daß in den Harnkanälchen steckengebliebene Zylinder Schrumpfungen veranlassen könnten. Selbst wenn man zugeben wollte, daß der Verschluß eines Harnkanälchens oder mehrerer zu einer Schrumpfung führen kann, so ist es mißlich, aus dem mikroskopischen Bilde, das doch nur einen gerade herrschenden

Zustand widerspiegelt, auf den Abschluß eines Vorganges zu schließen. Daß ein Zylinder steckengeblieben sei, ist ihm im mikroskopischen Präparat gewiß nicht anzusehen. Die Möglichkeit läßt sich nicht ausschließen, daß er erst kurze Zeit sich in dem Tubulus befand, und daß er bei längerem Leben sehr bald schon ausgeschwemmt worden wäre. Keineswegs würde ich Schrumpfungen des Organs hierauf zurückführen, wenn übergeordnete Veränderungen, nämlich die an den Nierenkörperchen, den Schrumpfungsvorgang bereits vollauf erklären.

Aus allen histologischen Untersuchungen, auch der übrigen Organe, möchte ich hervorheben, daß arteriosklerotische Veränderungen völlig fehlen.

Daß die Schrumpfung der Nieren in der Hauptsache auf den Untergang der Glomeruli zurückzuführen ist, geht aus dem Gesagten hervor. Die vorhandene Nephrose veranschlage ich gering. Ob diese schon vor dem Einsetzen der amyloiden Degeneration vorhanden war und ihr den Boden bereitete, ist bei den fortgeschrittenen Veränderungen nicht zu entscheiden. Ich halte es für wahrscheinlich.

Die vorliegenden Untersuchungen zeigen, daß auch ohne Arteriosklerose allein auf dem Boden einer Amyloidose Schrumpfnieren entstehen können. Diese Erkenntnis ist neu. Für die Beurteilung der Nierenamyloidose und der Entstehung von Schrumpfnieren überhaupt ist sie gleichermaßen wichtig. Wohl wird in manchen Fällen eine gleichzeitig bestehende Arteriosklerose die Schrumpfung des Organs fördern können. Insofern hat *Fahr* Recht, wenn er diesen Faktor mit in Rechnung stellen will. Aber auch nur mit dieser Einschränkung ist ihm zuzustimmen. Grundsätzlich ist zu sagen, daß sich Schrumpfnieren allein aus der Amyloidose entwickeln können.

Ich habe einleitend gesagt, daß *Fahr* auch die in seinen Fällen vorhandene Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie den Veränderungen an den Glomeruli zur Last legt. Allgemeine Gültigkeit hat das sicher nicht. In meinen Fällen fehlen trotz Verödung der Glomeruli und trotz erheblicher Organschrumpfung Blutdruckerhöhung und Herzhypertrophie. Da aber in den Beobachtungen *Fahrs* Arterio- und Arteriolsklerose vorhanden war, so ist es naheliegend, die Entstehung der Blutdrucksteigerung und der Herzhypertrophie anders zu deuten. In meinen Fällen handelt es sich um Amyloidschrumpfnieren in reiner Form, und ich möchte aus den vorliegenden Untersuchungen den Schluß ziehen, daß Amyloidschrumpfnieren nicht mit Blutdruckerhöhung und Herzhypertrophie einherzugehen pflegen; es

sei denn, daß andere Komplikationen diese Kreislaufveränderungen bedingen.

Die mitgeteilten Befunde und die letzten Schlußfolgerungen regen an, das bis in die jüngste Zeit umstrittene Problem von der renal bedingten Hypertonie und Herzhypertrophie erneut zu untersuchen. Bekanntlich meinen die einen, daß anhaltende Blutdrucksteigerungen stets oder meist renalen Ursprungs seien (*Romberg, Fahr* u. a.), während andere den Standpunkt vertreten, daß bei einer Kombination von Hypertonie und Nierenerkrankung die Hypertonie den primären Vorgang darstelle (*Löhlein, Kylin, Munk* u. a.). Wieder andere nehmen eine vermittelnde Stellung ein, so *Fr. Kauffmann*. Es ist unmöglich, in einem zeitlich begrenzten Vortrag alle Theorien dieses Problems zu erörtern. Das wird Gegenstand einer ausführlichen Mitteilung sein. Hier will ich mich damit begnügen, meine Beobachtungen in Beziehung zu setzen zu den Verhältnissen bei der Glomerulonephritis und bei der vasculär bedingten Nephrosklerose; auch das nur, soweit meine Beobachtungen unmittelbar Schlußfolgerungen zulassen.

Als Hauptvertreter der Ansicht, daß bei diesen beiden Nierenerkrankungen die Hypertonie und Herzhypertrophie renalen Ursprungs sind, kann unter den Pathologen *Fahr* gelten. Er stellt sich vor, daß die Blutdrucksteigerung bei der Glomerulonephritis im wesentlichen hervorgerufen wird durch eine Verkleinerung der Sekretionsfläche, die zur Aufrechterhaltung der Ausscheidung eine schnellere Durchblutung des Organs nötig macht. Die Blutdrucksteigerung soll eine weitere Erhöhung erfahren, wenn zu der Verkleinerung der Sekretionsfläche noch eine Widerstandserhöhung hinzutritt, bedingt durch Glomerulusverödungen und Gefäßveränderungen. Diese Widerstandserhöhung ist nach *Fahr* Ursache der Blutdrucksteigerung bei der Nephrosklerose, indem er annimmt, daß bei der Sklerose der Nierenarteriolen eine Erschwerung des Kreislaufs in der Strombahn der Nieren überwunden werden soll. *Fahr* betrachtet also die Blutdrucksteigerung als einen kompensatorischen Vorgang. Dieser soll dann einsetzen, wenn eine hinreichende Durchblutung der Nieren und damit eine hinreichende Ausscheidung bedroht ist; bei der Glomerulonephritis dadurch, daß die Absonderungsfläche verkleinert ist, bei der Nephrosklerose dadurch, daß der Zugang zu der Sekretionsfläche behindert ist.

Gegen diese Anschauungen *Fahrs*, die einer teleologischen Betrachtungsweise nicht entbehren, sind bereits mehrfach gewichtige Einwände erhoben worden; in neuerer Zeit vorwiegend von klinischer Seite, so von *Kylin* und *Volhard*, der immer mehr von *Fahr* abgerückt

ist. *Volhard* steht heute auf dem Standpunkt, daß wenigstens bei der akuten Glomerulonephritis die Blutdrucksteigerung nicht Folge der Nierenerkrankung ist. *Kylin* geht so weit, daß er alle Versuche, eine vorhandene Blutdrucksteigerung auf einen Nierenschaden zurückzuführen, als mißglückt betrachtet. Viele andere Autoren kommen auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtungen zu einem gleichen oder ähnlichen Ergebnis.

Auch meine Untersuchungen sprechen gegen die Auffassung *Fahrs*. Die Sekretionsfläche der Nieren war in allen meinen Fällen ganz außerordentlich stark verkleinert, wie die mikroskopischen Bilder gezeigt haben. Sezernierendes Parenchym war nur in geringem Umfange übriggeblieben. Dennoch vermißten wir klinisch eine Erhöhung des Blutdrucks und anatomisch eine Hypertrophie des linken Ventrikels. Auch eine Erschwerung des Kreislaufs in der Strombahn der Nieren war bei dem so gut wie völligen Ausfall der Glomeruli gegeben, und dennoch fehlten die genannten Kreislaufveränderungen.

Es könnte der Einwand erhoben werden, daß nach der früheren Annahme *Thomas* und den neueren Untersuchungen *Elzes* zwischen den Vasa afferentia und den Vasa efferentia bzw. dem intertubulären Capillargebiet Anastomosen bestehen, daß also die Ausschaltung der Glomeruli die Verbindung zwischen Vasa afferentia und jenem Capillargebiet nicht vollständig zu unterbrechen braucht. Dem steht aber entgegen, daß diese Verbindungen nur spärlich sind, und man geht meines Erachtens nicht fehl, wenn man die Behinderung der Strömung in Amyloidschrumpfniere derjenigen in genuinen Schrumpfniere zum mindesten gleichsetzt.

Aus diesen Überlegungen geht hervor, daß die renale Abhängigkeit der Blutdrucksteigerung in Fällen von Glomerulonephritis und Nephrosklerose nicht einwandfrei feststeht. Damit soll selbstverständlich nicht gesagt sein, daß durch die mitgeteilten Beobachtungen der gegenteilige Beweis erbracht ist; daß nämlich die Hypertonie bei der Glomerulonephritis (*Kylin*, *Volhard* u. a.) und bei der Nephrosklerose (*Löhlein*, *Kylin* u. a.) diesen Erkrankungen vorausgeht und sie hervorruft. Es regen aber diese Beobachtungen an, der ganzen Frage wiederum nachzugehen. Experimentell würde sich das Problem vielleicht einer Lösung näherbringen lassen, wenn es gelänge, eine konstante Hypertonie zu erzeugen. Da das pharmako-toxisch nur schwer oder gar nicht zu bewerkstelligen sein wird, denke ich daran, daß operativ durch Ausschaltung der Depressoren ein Versuch gemacht werden könnte. Sollte das möglich sein, und sollten bei einer längeren Versuchsdauer

atherosklerotische Veränderungen an den Nierenarteriolen auftreten, so würde das eine weitere Stütze für die Auffassung von der Hypertonie als einem primären Vorgang bedeuten.

Vorerst möchte ich mich heute dahin äußern, daß die Anschauung, die Blutdrucksteigerung bei Glomerulonephritis und Nephrosklerose müsse ein sekundärer, kompensatorischer Vorgang sein, im Sinne *Fahrs* nicht als bewiesen gelten kann. Auch die Gründe, die *Fahr* für die Richtigkeit seiner Auffassung aus dem anatomischen und funktionellen Verhalten der Nierenarteriolen ableitet, sind nicht stichhaltig. Dagegen spricht vieles, was sich mit den besprochenen Untersuchungen nur mittelbar berührt, und was deshalb zunächst unerörtert bleiben mag.

Nur auf einen Punkt will ich kurz noch eingehen, dem man beim Zustandekommen von Blutdrucksteigerungen Bedeutung beigemessen hat. Das ist die Retention harnfähiger Substanzen, insbesondere derjenigen, die man als Rest-N bezeichnet, mit ihrer Wirkung auf die Gefäße unmittelbar oder über das Vasomotorenzentrum. Sie soll blutdrucksteigernd wirken. Dagegen ist einmal anzuführen, daß hohe Grade von Blutdrucksteigerung vorkommen, ohne daß Erscheinungen einer Nierenfunktionsstörung nachweisbar sind. Andererseits lehrt die Erfahrung, daß trotz Rest-N-Erhöhung Blutdrucksteigerung ausbleiben kann. Derartige Fälle sind von *Walter Frey* und *Kylin* mitgeteilt worden. Auch in den von mir beobachteten Fällen bestand eine starke Erhöhung des Reststickstoffs, und dennoch fehlte die Blutdrucksteigerung.

Fasse ich zusammen, so ist zu sagen, daß meine Untersuchungen erstmals gezeigt haben, daß Amyloidschrumpfnieren auch ohne begleitende Arteriosklerose, mithin unabhängig von ihr entstehen können. Solche reinen Amyloidschrumpfnieren verlaufen ohne Blutdrucksteigerung und ohne Herzhypertrophie. Hieraus ist zu folgern, daß die bei anderen Formen von Schrumpfniere auftretende Blutdrucksteigerung nicht sekundär, d. h. renal bedingt zu sein braucht. Es ergibt sich daher die Notwendigkeit nachzuprüfen, ob nicht in jedem Falle die Hypertonie ein primärer oder doch wenigstens der Nierenerkrankung koordinierter Vorgang ist.

2. Über das regelmäßige Vorkommen einer neuen Base im normalen Harn.

Von

H. Reinwein, Würzburg.

Bestimmt man im Normalharn einerseits den Gesamtstickstoff und andererseits die Stickstoffmengen, die in den bisher bekannten organischen Harnbestandteilen, z. B. Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin usw. enthalten sind, so findet man, daß die so erhaltenen N.-Werte nicht übereinstimmen; der Gesamtstickstoff ist immer viel höher als der durch die Summierung gefundene. Man muß demnach annehmen, daß vorerst noch unbekannte stickstoffhaltige Substanzen in jedem Harne vorhanden sind. Dieser unbekannte Stickstoff wurde früher als Reststickstoff im Harne, im Auslande als unbestimmbarer Stickstoff bezeichnet. Aus den Untersuchungen von *Folin* vor allem geht eindeutig hervor, daß diese Stickstoffdifferenz auch gefunden wird, wenn der Mensch oder ein Tier hungert. Auch im Stickstoffminimumversuch bleibt diese Differenz bestehen, man kann also hieraus schließen, daß ein Teil dieser unbekanntesten Stickstoffbestandteile dem endogenen Stoffwechsel entstammt. Die Größe des unbekanntesten Stickstoffs entspricht ungefähr dem Stickstoff im Gesamtkreatinin, ist also nicht unbedeutend.

Zu demselben Ergebnis kommt man, wenn man die von *Pfaundler*, *Krüger* und *Freund* angegebenen Methoden der summarischen Bestimmung der Stickstoffverteilung benutzt. Wie seinerzeit auf Grund dieser Methoden gefunden wurde, gibt es eine Reihe von Krankheiten, ich erwähne nur den Typhus und die Tuberkulose, bei denen dieser unbestimmbarer Stickstoffwert bedeutend ansteigt. *Askoli* gibt an, daß er in einem Falle 20% des gesamt ausgeschiedenen Stickstoffs nicht bestimmen konnte. Untersucht man mit den entsprechenden Methoden den abiiureten Stickstoff des Blutes, so ergibt sich wie im Harne auch hier eine nicht bestimmbare Stickstoffgröße.

Veranlaßt vor allem durch die Untersuchungen von *Bickel* und seinen Mitarbeitern ist in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit wieder mehr auf die organischen Bestandteile des Harnes gelenkt worden. *Bickel* nahm mit verbesserter Methode die alten Untersuchungen von *Voit*, *Rubner* und *Spiro* über das Verhalten des sog.


Harnquotienten C/N wieder auf und zeigte, daß eine Reihe von Krankheiten dadurch ausgezeichnet sind, daß dieser Quotient weit über 1 liegt. Diesen Zustand bezeichnet *Bickel* in Anlehnung an einen schon früher von *Spiro* gebrauchten Ausdruck als dysoxydative Karbonurie. Aus den vielen früheren Untersuchungen, die später auch mit verbesserter Methode bestätigt wurden, weiß man, daß im Normalharn der Quotient von C/N bei 0,8 liegt. Würden die organischen Stoffwechselschlacken nur in Form von Harnstoff ausgeschieden, so müßte dieses Verhältnis, wie *Rubner* zuerst erwies, bei 0,4 liegen. Wenn nun auch im Normalharn der Harnquotient weit über 0,4 liegt, so hängt das damit zusammen, daß eine Reihe von stickstoffhaltigen Harnsubstanzen, z. B. die Purinbasen und das Kreatin, ein weit ungünstigeres Verhältnis von C/N zeigen. Ein Teil des Harnkohlenstoffes, vor allem der, welcher sich aus zyklischen Substanzen ableitet, wird nicht völlig genutzt ausgeschieden. Bei den bisher noch nicht bekannten stickstoffhaltigen Harnbestandteilen findet sich ebenfalls ein hoher Quotient. Bei der dysoxydativen Karbonurie kann es sich also handeln um eine vermehrte Ausscheidung von stickstoffhaltigen Substanzen mit hohem C/N-Verhältnis, um ein vermehrtes Auftreten von stickstofffreien organischen Kohlenstoffresten, am wahrscheinlichsten in der Hauptsache um eine Verknüpfung beider Möglichkeiten. Die bisherigen Untersuchungen von *Bickel* und seiner Schule entsprechende Substanzen zu finden, verliefen negativ. Auch ihre Bemühungen durch quantitative Bestimmungen der bisher bekannten organischen Harnsubstanzen einen weiteren Aufschluß zu erhalten, brachten kein verwertbares Ergebnis.

Abgesehen von diesen vorerst mehr theoretischen Feststellungen, veranlaßt auch das eigenartige Symptomenbild der Niereninsuffizienz, die Urämie, immer wieder besonders nach toxisch wirkenden Substanzen zu suchen. Das Vergiftungsbild als solches ist bekanntlich durch eine Überschwemmung des Blutes mit den uns bisher bekannten organischen Bestandteilen nicht zu erzeugen. Es waren vor allem französische Autoren, die auf Grund von Injektionsversuchen an Tieren, den Ausdruck der Harngifteinheit-Urotoxie prägten. Diese Untersuchungen sind natürlich von vorneherein viel zu allgemein, als daß sie besondere Aufschlüsse bringen können. Seit der Feststellung von *Frerichs*, daß bei der akuten gelben Leberatrophie im Harne Aminosäuren auftreten, lockt auch immer wieder der Versuch, bisher nicht bekannte Substanzen aus dem Harne zu isolieren, um dadurch einen weiteren Einblick in die intermediären Vorgänge des Körpers zu gewinnen.

Die eigenartige Zusammensetzung des Harnes macht die präparativen Versuche leider von vorneherein sehr schwierig. Es erscheint aber doch viel aussichtsreicher die unbekanntes Substanzen im Harn, als im Blute zu suchen. Aussicht solche Substanzen zu finden, bietet sich eigentlich nur dann, wenn man von großen Harnmengen ausgehen kann. Das ist bei der Untersuchung pathologischer Zustände eine weitere kaum zu überwindende Schwierigkeit. Hat man allerdings erst einmal einen Anhalt für eine bestimmte Substanz gewonnen, so gelingt später unter Umständen auch die Darstellung aus kleineren Mengen Urin.

Kutscher vor allem gebührt das Verdienst, systematische Methoden zur Darstellung unbekannter Stickstoffsubstanzen aus dem Harn ausgearbeitet zu haben. So gelang es mit seinem Verfahren, um nur einiges zu nennen, aus dem Harn eines Zystinurikers Lysin und Arginin zu isolieren. Bekanntlich sind beide Aminosäuren die Muttersubstanzen der schon früher im Zystinurikerharn gefundenen Aporegmen Putreszin und Kadaverin. Aus normalem Harn isolierte *Kutscher* das Methylpyridylammoniumhydroxyd. Ich komme später hierauf zurück. *Engeländ* fand im Normalharn Histidin. Ich habe es später aus dem Harn von schwer Lungenkranken und eines Kranken mit *Biermerscher* Anämie ebenfalls darstellen können. Man kann auf Grund dieser Feststellungen, die auch von Amerikanern bestätigt wurden, annehmen, daß das Histidin in geringen Mengen in jedem Harn vorhanden ist. Es ist dies überraschend, da doch nach den bekannten Untersuchungen von *Hopkins* das Histidin zu den unentbehrlichen Aminosäuren gehört. Der C/N-Wert des Histidin beträgt 1,7. Aus dem Harn von mit Phosphor vergifteten Hunden isolierte *Engeländ* das Butyrobetain. Ich fand dieses Aporegma später im Harn eines Kranken mit *Biermerscher* Anämie. Bei dieser Substanz beträgt der Quotient 6. Außer diesen ihrer chemischen Konstitution nach völlig geklärten Substanzen gibt es noch eine Reihe von stickstoffhaltigen organischen Körper, deren Zusammensetzung und Bedeutung bisher noch völlig unklar blieb. Ich erwähne von *Kutscher* das Gynasin und Mingin. Der Quotient ist auch hier hoch. Aus pathologischen Harnen sind noch viel mehr unbekanntes Substanzen beschrieben. Gerade hier begegnet man manchmal einem besonders hohen C/N-Wert. So fand ich im Harn eines Leberkranken eine stickstoffhaltige Säure, für die sich nach der empirischen Formel ein Quotient von 12,4 ergibt. Außer diesen kristallinen dargestellten Substanzen gibt es sowohl im Normal- wie pathologischen Harn die sog. Proteinsäuren. Über ihre Natur wissen wir so gut wie

nichts. Von einzelnen Fraktionen wird seit den Untersuchungen von *Edelbacher* angenommen, daß sie Kunstprodukte sind, d. h. bei der Aufarbeitung entstanden. Scheinbar erschweren aber gerade diese Fraktionen das präparative Arbeiten. Aus dieser Erfahrung heraus wandte ich bei meinen jetzigen Untersuchungen anfangs eine Methode an, die zuerst diese Fraktionen abtrennen ließ. Auf diese Weise gelang es Herrn Dr. *Linneweh* und mir ein kristallines Chlorid zu gewinnen, das als solches und als Goldsalz analysiert wurde. Wie die Analysen ergaben, handelte es sich um eine Substanz, die als Trigonellin be-

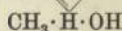
zeichnet wird. Es hat die Formel . Es hat die Formel

Das Trigonellin ist ein Pyridinderivat. Es kann aufgefaßt werden als das Betain der Nikotinsäure. Dem Pyridinkerne begegnet man bekanntlich in sehr vielen Alkaloiden. Das Trigonellin als solches ist in der Pflanzenwelt weit verbreitet. Es wurde gefunden im Boxhorn, dem Strophantus, dem Hanfsamen, der Erbse, dem Hafer, Kaffee und den Kartoffeln. Wie die vergleichenden Untersuchungen von *Ackermann* und *Kutscher* ergaben, wurde es in der Tierwelt bisher nur im Seestern gefunden. Nach dem häufigen Vorkommen in den Pflanzen besteht jedenfalls die Möglichkeit, daß wir jeden Tag das Trigonellin als solches in uns aufnehmen. *Ackermann* konnte ferner durch Fütterungsversuche erweisen, daß der Säugetierorganismus auch imstande ist, aus der β -Karbonsäure des Pyridin, der Nikotinsäure, das Trigonellin zu bilden. Auf Grund dieses Nachweises muß man also auch mit der Möglichkeit rechnen, daß das Trigonellin aus dem Alkaloid Nikotin durch Abbau und Umbau entsteht. Die Angabe, daß bei Nikotinverabreichung eine Gewöhnung an diese sehr giftige Substanz eintritt, läßt ohne weiteres an den oben erwähnten Vorgang denken.

Nachdem bei dem ersten Darstellungsverfahren einwandfrei Trigonellin gefunden war, interessierte, ob es möglich sei, diese Substanz auch mit anderem Verfahren aus dem Harn zu gewinnen und außerdem, ob außer diesem Pyridinderivat auch das von *Kutscher* und *Lohmann* schon früher gefundene Methylpyridylammoniumhydroxyd nachweisbar sei. Bei dem zweiten Versuche bedienten wir uns der *Kutscher*-schen Methode. Sie war lediglich abgeändert durch Zwischenschaltung einer Quecksilbersulfatfällung. Auf diese Weise konnten wir aus 40 Liter normalem Harn 0,6 g analysenreines Trigonellinchlorid und 0,31 g analysenreines Methylpyridylammoniumhydroxydchloraurat darstellen. Das Methylpyridylammoniumhydroxyd wurde bekanntlich zum ersten

Male von *His* im Harn gefunden, als er unter der Voraussetzung, daß es zu einem analogen Abbau, wie beim Benzol käme, Hunden Pyridin verfütterte. Dieser Versuch ist bei den verschiedensten Tieren später von anderen Autoren wiederholt worden. Nach den Feststellungen von *Tomita* sind alle gebräuchlichen Versuchstiere imstande, Pyridin zu methylieren. Der Methylierungsvorgang als solcher wird in die Leber verlegt. Wurde nämlich die Leber entfernt, so blieb eine Methylierung aus, während die Herausnahme anderer Organe ohne Wirkung blieb. Da aber die Exstirpation der Leber kaum mit der Herausnahme z. B. der Testes in Parallele gesetzt werden kann, scheint die Annahme, daß die Leber die Methylierungsvorgänge annimmt, noch

sehr wenig gestützt. Das Methylpyridylammoniumhydroxyd



wurde im Tierkörper von *Ackermann* und *Kutscher* in den Krabben- und Mießmuscheln gefunden. Gemeinsam mit *Ackermann* und *Holtz* gelang mir der Nachweis dieser Substanz in den Aktinien, in denen sich ja auch die viel stärkere biologisch wirksame Ammoniumbase, das Tetramethylammoniumhydroxyd fand. Auf Grund der jetzigen Untersuchungen können wir jedenfalls die Angabe von *Kutscher*, daß das Methylpyridylammoniumhydroxyd im Harn bei freigewählter Kost und auch sonst nicht eingeschränkter Lebensweise regelmäßig vorkommt, bestätigen.

Uns interessierte nun die Frage, ob es möglich sei, bei Vermeidung von Nikotin, Kaffee, Tee und Kakao das Trigonellin im Harn zu finden. Tatsächlich gelang es aus dem Harn eines von uns, 25 mg Trigonellinchloraurat analysenrein zu gewinnen. Der Versuch dauerte 10 Tage, es wurden im ganzen etwa 10 Liter Harn ausgeschieden. Diese Tatsache, daß es wiederum gelang, Trigonellin nachzuweisen, spricht ohne weiteres dafür, daß das Trigonellin bei nicht eingeschränkter Lebensweise als regelmäßige Harnsubstanz angesprochen werden kann. Bei der Durchsicht früherer Protokolle über Harnuntersuchungen stellten wir außerdem fest, daß Herr Dr. *Hoppe-Seyler* bei seinen Untersuchungen von Zystinurikerharn ebenfalls das Trigonellin als Goldsalz in der Hand gehabt hatte. Ich erwähnte schon, daß 1906 *Kutscher* und *Lohmann* aus Normalharn eine Substanz darstellten, die sie Gynasin benannten. Das Goldsalz wurde durch Umkristallisation aus Wasser gewonnen. Nun ist gerade beim Trigonellin bekannt, daß außer dem regulären Salz noch zwei irreguläre Aurate vorkommen. Der Schmelzpunkt, der Goldwert und vor allem die angegebene Darstellungs-

methode des Gynesin stimmen hinreichend für die Annahme, daß das seinerzeit gefundene Gynesin irreguläres Trigonellinchloraurat war. Leider konnte mir Herr Professor *Kutscher* das von ihm dargestellte Salz nicht mehr zum Vergleich zur Verfügung stellen, da es während des Krieges verloren gegangen war. *Kohlrausch* verfütterte Trigonellin in der Erwartung, daß daraus Methylpyridylammoniumhydroxyd würde. Diese Annahme konnte aber nicht bestätigt werden. Die beiden im Harn gefundenen Pyridinderivate sind auch pharmakologisch wirksam. *Kohlrausch* fand nach Injektion von Trigonellin bei Katzen eine starke Blutdrucksenkung und Pulsverlangsamung. Nach einer gewissen Zeit kehrte der Blutdruck zum Ausgangswert zurück, um dann nochmals abzufallen. Dieselbe Wirkung beobachtete er auch am Kaninchen. Am herausgenommenen Froschherzen ergab sich eine negative chronotrope Wirkung. Die Wirkung des Methylpyridylammoniumhydroxyd ist etwas schwächer. Es kommt bei großen Dosen zu einer motorischen Lähmung. Der Blutdruck wird anfangs wie beim Trigonellin gesenkt, zeigt dann aber eine langanhaltende Steigerung. Am isolierten Froschherzen kommt es zu einem diastolischen Stillstand.

Mit der Auffindung des Trigonellin ist es uns nun zum zweiten Male geglückt, ein Betain aus dem Harne zu isolieren, nachdem das Butyrobetain von *Engelard* im Hundeharn nach Phosphorvergiftung und von mir im Menschenharn bei *Biermerscher* Anämie schon früher gefunden war. Trigonellin, wie das Methylpyridylammoniumhydroxyd haben einen hohen C/N-Wert. Wenn große Mengen Gemüse genossen und außerdem vom Diabetiker dazu reichliche Mengen Kaffee getrunken werden, kann man damit rechnen, daß es in weit höherem Maße im Harne gefunden wird. Die pharmakologische Eigenschaft der Pyridine muß in Zukunft auch berücksichtigt werden, wenn man aus einfachen Harnextrakten besondere Rückschlüsse auf den Blutdruck beeinflussende Substanzen zieht.

II. Sitzung vom 25. Februar 1932.

Über neuere Funde des Fossilen Menschen.

Von

Dr. Gieseler.

(Ein Bericht über diesen Vortrag ist nicht eingegangen.)

III. Sitzung vom 2. Juni 1932.

1. Zur Allergie des Säuglingsekcems.

Von

H. Burchard.

(Ein Bericht über diesen Vortrag ist nicht eingelaufen.)

2. Die Befruchtungsverhältnisse beim Obst.

Von

P. Branscheidt.

Etwa zu Beginn dieses Jahrhunderts gewann — unter dem Einfluß der stets wachsenden Einfuhr ausländischen Obstes — die Frage an Bedeutung, auf welchem Wege es möglich sein würde, im deutschen Obstbau der Auslandskonkurrenz wirksam entgegenzutreten. In erster Linie wurde die Notwendigkeit konsequenter Durchführung der Bekämpfung von Krankheiten, tierischen und pflanzlichen Ursprungs, und einer wissenschaftlich begründeten Bodenkultur, durch die auch die physiologischen Krankheitserscheinungen wirksam bekämpft werden konnten, anerkannt.

Doch konnten diese Maßnahmen allein nicht ausreichen, die erforderlichen Mengen an Qualitätsobst zu erzeugen. Unser Obstbau krankt an dem zu großen Vielerlei der verschiedenen Obstsorten. Das gilt vor allem für das Kernobst. Aus dieser Erkenntnis heraus wurden hier und da größere einheitliche Anlagen reiner Bestände einzelner erstklassiger Apfelsorten durchgeführt. In erster Linie benutzte man dazu die hochwertige Sorte „Schöner von Boskoop“. Überall da, wo diese Sorte isoliert angepflanzt wurde, enttäuschte die Ernte vollkommen. Da half weder Schnitt, noch Düngung, noch Pflanzenschutz. Trotz reichster Blüte blieb jeder Ansatz aus. Die Ursache für diese Mißernten konnte daher nur in den Befruchtungsverhältnissen zu suchen sein.

Seit einer Reihe von Jahren ist die Klärung dieser Frage Gegenstand ausgedehnter Untersuchungen gewesen, die naturgemäß noch längst nicht abgeschlossen sind. Es handelt sich dabei um Untersuchungen keimungsphysiologischer Natur und um praktische Kreuzungsversuche. Das Ergebnis derartiger Untersuchungen ist kurz folgendes:

Beim Kernobst ergeben die Pollenkeimungsversuche, daß eine Reihe von Apfel- und Birnensorten Pollen entwickeln, der zu jeglicher Befruchtung gänzlich untauglich ist. Die Körner sind zum größten Teil degeneriert, das Keimungsprozent ist sehr gering, die Schlauchbildung sehr schwach. Zytologische Studien ergeben, daß die Untauglichkeit des Pollens durch Störungen im Kern verursacht sind, diese Sorten sind triploid in ihrem Chromosomensatz. Die weiblichen Anlagen zeigen diese Störungen während der Kernentwicklung in der Eizelle nicht (nach von *Veh*), sie bringen nach erfolgter Befruchtung normale Samen und Früchte hervor. Da diese Sorten also nur männlich-steril sind, bezeichnen wir sie als „reine Muttersorten“. Zu nennen sind hier: Schöner von Boskoop, Kaiser Wilhelm, Großer rheinischer Bohnapfel, Jakob Lebel, Goldrenette von Blenheim u. a., Pastorenbirne, Diels Butterbirne, Doppelte Philippsbirne u. a.

Die anderen Sorten zeigen einen mehr oder weniger ausgeglichenen Pollen, zum Teil ist die Hälfte normal, die andere Hälfte degeneriert, zum Teil ist nur ein sehr geringer Prozentsatz von Pollenkörnern untauglich. In demselben Maße wechselt auch die Keimfähigkeit des Pollens und die Wuchsentensität der Schläuche von etwa 30 bis annähernd 100%, so daß wir mittlere und gute Keimer haben. Daraus könnte man zunächst den Schluß ziehen, daß insbesondere die guten Keimer stets zur Befruchtung der weiblichen Anlagen befähigt seien. Bringt man in solche künstlichen Pollenkulturen die sorteneigene Narbe, so zeigt sich indessen, daß in vielen Fällen überhaupt keine Keimung mehr erfolgt, in anderen Fällen ist die Keimung stark gehemmt und die sich noch entwickelnden Schläuche wachsen streng von der Narbe fort (vgl. Mikroaufnahmen, *Branscheidt*, Gartenbauwissenschaft 1929, Bd. 2). Nur in einigen wenigen Fällen ist eine Förderung der Keimung und des Schlauchwachstums festzustellen. Dann ist auch meist die Beobachtung zu machen, daß die Schläuche auf die Narbe zu und in den Griffelkanal hineinwachsen. Aus diesen Versuchen wurde der Schluß gezogen, daß die überwiegende Mehrzahl unserer Apfelsorten und Birnensorten nicht in der Lage ist, sich selbst zu befruchten. Männliche und weibliche Sexualzellen sind durchaus

normal entwickelt, aber die Pollenschläuche gelangen nicht zu den Eizellen. War bei den „Muttersorten“ die Selbstunfruchtbarkeit, Selbststerilität chromosomal bedingt, so liegt bei allen anderen Sorten physiologische Selbststerilität vor. Praktische Kreuzungsversuche haben diese Laboratoriumsversuche bestätigt: Unsere Kernobstsorten sind selbststeril. Auch die wenigen, die zur Selbstfertilität neigen (Wintergoldparmäne, Roter Trierer Weinapfel) ergeben nach Selbstbestäubung keine Vollernten.

Bringt man statt der sorteneigenen Narbe in eine Pollenkeimungskultur die Narben fremder Sorten, so wird dadurch im allgemeinen das Keimungsprozent erhöht, die Schlauchentwicklung ist kräftiger und die Schläuche wachsen — mit wechselnder Stärke — auf die Narbe zu. Nur in wenigen Fällen erfolgt Hemmung von Keimung und Schlauchwachstum und Abkehr der Schläuche von der Narbe. Daraus kann der Schluß gezogen werden, daß in fast allen Fällen von Kreuzungen Befruchtung erfolgt, die Kernobstsorten sind interfertil miteinander, nur bei einigen wenigen Kreuzungen besteht Intersterilität. Praktische Kreuzungsversuche haben diese Ergebnisse vollauf bestätigt.

Kurz zusammengefaßt ergibt sich also: Unsere Kernobstsorten sind praktisch selbststeril, sie sind alle auf Fremdbefruchtung angewiesen. Als Pollenlieferanten kommen nur gut keimende Sorten in Frage, sogenannte „Vatersorten“. Stehen in einer Anpflanzung nur zwei Sorten, so müssen beide „Vatersorten“ sein, damit sie sich gegenseitig befruchten können. Zu einer „Muttersorte“ müssen mindestens zwei „Vatersorten“ gepflanzt werden, damit die Muttersorte und auch beide Vatersorten gegenseitig befruchtet werden können. Die „Muttersorte“ kann ja keine andere Sorte befruchten. Soll ein einzelstehender „Muttersorten“-baum fruchtbar gemacht werden, so müssen Reiser einer „Vatersorte“ aufgepfropft werden.

Die Süßkirschen sind bis auf wenige sehr frühe und sehr späte alle selbststeril. Die Selbststerilität ist physiologisch bedingt. Die Pollenkeimung ist im allgemeinen gut. Zwischen verschiedenen Sorten besteht aber Intersterilität, so daß beim Zusammenpflanzen darauf zu achten ist, daß nur interfertile Sorten zusammengebracht werden.

Die Sauerkirschen haben durchweg gut keimende Pollen, sie sind zum Teil selbstfertil (Schattenmorelle, Ludwigs Frühe), zum Teil selbststeril (Ostheimer Weichsel, Königin Hortense). Die selbstfertilen Sorten dürfen in reinem Bestande angepflanzt werden, nicht aber die selbststerilen, die auf Fremdbestäubung, bzw. Fremdbefruchtung angewiesen sind. Zwischen Süß- und Sauerkirschen besteht zum Teil

Interfertilität, zum Teil Intersterilität. Zusammenpflanzen intersteriler Sorten hat keinen Wert.

Zwetschgen und Pflaumen haben meist ebenfalls gut keimende Pollen. Zum Teil sind die Sorten selbstfertil (Czar, Anna Späth, Deutsche Hauszwetsche, Mirabelle von Nancy, Viktoriapflaume), zum Teil sind sie selbststeril (Coës Goldtropfen, Große grüne Reneklode, Washingtonpflaume). Die selbstfertilen Sorten können in reinem Bestand angepflanzt werden. Intersterilität scheint nicht zu bestehen.

Die Aprikosen sind fast alle selbstfertil.

Dasselbe gilt für die Pfirsiche. Nur einzelne ausländische Sorten sind männlichsteril, also auch selbststeril. Soweit bisher untersucht, kommt Intersterilität nicht vor.

Alle selbstfertilen Obstarten und Obstsorten können unbeschadet in reinem Bestand aufgepflanzt werden, bei allen selbststerilen ist für die Möglichkeit einer Fremdbefruchtung Sorge zu tragen. Als Überträger des Pollens auf die Narbe einer anderen Sorte kommt in erster Linie die Honigbiene in Frage, doch ist bei eng stehenden Bäumen, besonders bei Kirschen, der Wind nicht ohne Bedeutung für die Pollenübertragung.

IV. Sitzung vom 16. Juni 1932.

1. Über Ventrikelwand und Liquorräume des menschlichen Gehirns.

Von

Robert Wetzel in Würzburg.

(Mit einer Abbildung.)

Mit dem Anspruch, eine Biologie des Menschen zu umfassen, ist der wissenschaftliche und didaktische Bereich der Anatomie inhaltlich wie methodisch sehr weit gesteckt; die Freude am Schweifen durch neuerblicktes und noch kaum erschlossenes Gebiet soll aber nicht die erste und problemlose Aufgabe der Anatomie zurücktreten lassen: die architektonisch klare Darstellung der Form des erwachsenen Menschen, wie sie uns zunächst als unbeweglich und unverändert gegeben erscheint.

Eine der wichtigsten Stellen für die Vorstellung vom äußeren Aufbau des Gehirns ist das Dach des III. Ventrikels und das Foramen Monroi. Nur wenige der bildlichen Darstellungen sind hier einwandfrei (manche, bekannteste sogar, mit groben Fehlern belastet). Ganz klar ist der Bau dieser Gegend aber außerdem vor allem deshalb aus den gebräuchlichen Abbildungen nicht zu ersehen, weil sie, in falsch angebrachter Objekttreue, makroskopische Präparate in der natürlichen Größe aller Teile zeichnen und damit das entscheidend wichtige Ependym der Tela chorioidea nur andeutungsweise und nicht in ihrem architektonischen Verhältnis als Ventrikelwand wiedergeben können.

Der wichtigste Punkt (\times in Abb. 1) ist die Stelle, an der diese Tela sich am Fornix anheftet und damit sowohl das Dach des III. Ventrikels als auch die Hinterwand des Foramen Monroi so abschließt, wie dies dem entwicklungsgeschichtlichen Grund- und Ausgangsschema des Gehirnbauens in grundsätzlich ganz unveränderter Weise entspricht. Die Abb. 1 soll als Beispiel dafür dienen, daß ohne eine halbschematische Verdickung des Ependyms das Wichtige an den tatsächlichen Verhältnissen gar nicht darzustellen ist, wie es denn auch an mikroskopischen Serienschnitten erst eindeutig bestätigt und entsprechend

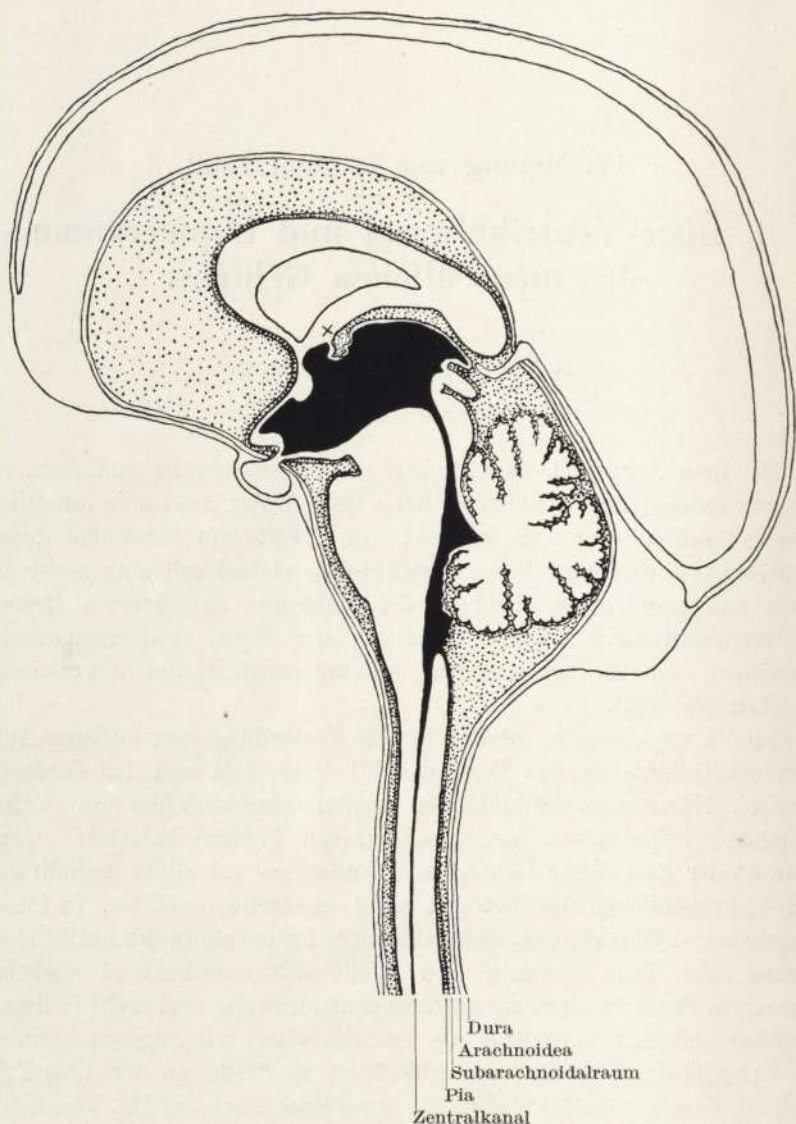


Abb. 1. Idealer Medianschnitt des menschlichen Gehirns und seiner Hüllen (nach Medianschnitten durch den ganzen Kopf und durch Gehirne zusammengestellt). Auf $\frac{2}{3}$ verkleinert.

Die zentralen Liquorräume sind schwarz, die subarachnoidalen ebenso wie die Pia punktiert gezeichnet. Beachte den Übergang am Foramen Magendie. Dura, Arachnoidea, Pia und Subarachnoidalraum können von ihrem bezeichneten Durchschnitt am Rückenmark aus um das ganze Gehirn herum verfolgt werden. Die Häute sind ebenso wie das Ependym der Telae chorioideae des III. und IV. Ventrikels schematisch verdickt.

Von den Venenräumen der Dura ist nur der Sinus sagittalis superior und die Vena cerebri magna gezeichnet. Der Subarachnoidalraum der Fiss. mediana ant. und der Sulcus med. post. der Medulla oblongata und des Rückenmarks ist nicht berücksichtigt, um die Zeichnung nicht zu sehr zu komplizieren.

Bei \times Ansatz des Ependyms der Tela chorioidea des III. Ventrikels am Fornix, damit Abschluß des (davor liegenden) Foramen Monroi zu einem wirklichen Loch.

in das Makrobild eingetragen werden konnte. An die gesamte Anatomie der Telae, ihre T-Gestalt (in Doppellinien, Umschlag der Taenia thalami in die Taenia chorioidea am Foramen Monroi, der Taenia chorioidea in die Taenia fornicis an der Wand des temporalen Seitenventrikelhorns) sei hier mit dem Hinweis auf eine bevorstehende, ausführliche Neudarstellung der Einzelheiten nur eben erinnert.

Dagegen zeigt die Abb. 1 noch besonders die subarachnoidalen Liquorräume. Außer bekannten, wenn auch häufig unrichtig dargestellten Zysternen sei besonders auf die Cysterna mesencephalica (zwischen Balkenwulst und Kleinhirn) hingewiesen, aus der sich der subarachnoidale Raum der Fissura transversa bzw. chorioidea (eine Sache!) eben bis zu jenem queren Ansatz der Tela chorioidea (Abb. 1) über das Dach des III. Ventrikels weg abzweigt. Außerdem sei die außerordentliche Größe der Cysterna corporis callosi vermerkt, die den ganzen Raum zwischen einer der Falx cerebri anliegenden Arachnoidea und dem Balken bzw. der Lamina terminalis ausfüllt (es gibt keinen Subduralraum!) und — ebenfalls ein Stiefkind der Abbildung — vielleicht besser Cysterna mediana hieße.

Die Darstellung in Bild und Wort sei noch besonders als Beispiel für die Auswirkung einer Trennung des Makro- und des Mikrobereichs in der Anatomie genannt. Der Makroskopiker sieht das mikroskopisch dünne Ependym nicht, der Mikroskopiker achtet nicht auf die großen Züge der Architektur. Die gefährlichste der formalen Fesseln, in die — von den inhaltlichen abgesehen — die Anatomie sich selbst geschlagen hat, ist diese Abteilung und gar hier noch Unterteilung ihres gegenständlichen Bereichs nach Verschiedenheiten des Forschungsverfahrens; sie hat einen ganzen „Bereich der vernachlässigten Dimension“ (*Petersen*) entstehen lassen, in dessen Dunkel auch die hier genannten Dinge, so einfach sie sind, versteckter bleiben konnten, als sie es verdienen.

Über das Schicksal der Pentosen im gesunden und diabetischen Organismus.

Von
E. Grafe.

Nachdem frühere Untersuchungen des Vortragenden gezeigt hatten, dass oft nur eine kleine Veränderung des Zuckermoleküls genügt, um es für den Diabetiker verwendbar zu machen und auf diese Weise eine

Karamel- bzw. Glukosantherapie und in Verfolgung ähnlicher Gedankengänge in letzter Zeit eine Sionontherapie des Diabetes begründet worden ist, lag es nahe, nach weiteren Zuckerersatzmitteln für den Diabetiker zu suchen. Aus mehreren Gründen empfahlen sich die Pentosen. Auf Grund der Literatur war kein zuverlässiges Urteil über die Verwendung dieser Substanzen im menschlichen Organismus zu gewinnen, da zwar schon mehrere ältere Arbeiten vorliegen, diese sich aber in ihren Resultaten diametral widersprechen. Es musste daher die Verwendung der Pentosen beim Normalen und beim Diabetiker neu studiert werden. Es wurden daher gemeinsam mit *Reinwein*, *Strieck*, *Magendantz*, *Marble* und *Mark* systematische Untersuchungen über das Schicksal der l-Xylose, die von der I. G. Farbenindustrie zur Verfügung gestellt wurde, angestellt. Dieser Zucker empfahl sich besonders, weil er sich gut und relativ billig kristallinisch herstellen lässt und einen ausgezeichnet süssen Geschmack besitzt, so dass er überall in der Zubereitung der Nahrung an die Stelle von gewöhnlichem Zucker treten kann. Die Ausnutzung im Darm ist eine quantitative, dabei tritt die Resorption anscheinend schon in den oberen Darmwegen ein. In den unteren Darmabschnitten würde die Xylose der bakteriellen Zersetzung anheimfallen. Von der aufgenommenen und resorbierten Xylose erscheinen sowohl beim Normalen wie beim Diabetiker etwa 40—50% im Harn wieder. Ein prinzipieller Unterschied zwischen diesen beiden Gruppen besteht dabei nicht. Die im Blute kreisende Xylose treibt den Blutzucker in die Höhe, wobei normalerweise die Werte bei Mengen von etwa 30 g pro Tag nicht über 0,15% hinausgehen. Bei Diabetikern mit hohem Nüchternwert können die Zahlen bis 0,27% betragen. Die Blutzuckererhöhung ist lediglich durch die Xylose bedingt. Es mag sein, dass ein kleiner Teil der Xylose im Körper zur Ablagerung kommt, der Hauptteil wird jedenfalls, wie kurz- und langfristige Respirationsversuche eindeutig zeigten, oxydiert. Die Steigerung des respiratorischen Quotienten in diesen Untersuchungen ist so gross, dass ein grosser Teil der anderen Nahrungsstoffe aus den Zersetzungen verdrängt wird. Auch konnte der Nachweis erbracht werden, dass Xylose ausgesprochen eiweissparend wirkt. Eine stärkere dynamische Wirkung übt die Xylose nicht aus. Soweit überhaupt Steigerungen der Verbrennungen nach Zufuhr beim Menschen oder beim Tier auftreten, übersteigen sie niemals den Wert von + 10%. Im Gegensatz zu älteren Angaben der Literatur kommt es niemals zu einer sicheren Glykogenbildung, ebensowenig zu einer Glukosebildung. Xylose wirkt fördernd auf die Insulinproduktion ein, was durch vergleichende Injektionen in die

Arteria femoralis einerseits und die Arteria pancreatico-duodenalis andererseits sich zeigen lässt. Im letzteren Falle bleibt wie bei der Glukose die Blutzuckersteigerung aus, bzw. es kommt zu einer ausgesprochenen Blutzuckersenkung.

Der diabetische Organismus unterscheidet sich hinsichtlich der Verwertbarkeit nicht vom normalen, nur die Blutzuckersteigerungen fallen etwas höher aus, ohne dass dabei mehr Zucker im Harn erscheint, oder mehr Glukose in das Blut bzw. den Harn übertritt. Nur in einem Falle liess sich die Möglichkeit einer geringfügigen vorübergehenden Mobilisierung von Zucker nicht völlig ausschliessen. Am wichtigsten war aber der Nachweis, dass auch der maximaldiabetische Organismus die Pentose zu oxydieren vermag. Die respiratorischen Quotienten steigen erheblich an je nach der Schwere des Diabetes bis fast zu normalen Zahlen einer ausschliesslichen Zuckerverbrennung. Es konnte dieser Nachweis durch vielfache, vor allen Dingen langfristige Respirationsversuche sowohl für den schweren menschlichen Diabetes wie für den maximalen Pankreas- und Phlorizindiabetes des Hundes geführt werden. Aus allen diesen Untersuchungen ergibt sich, dass die Xylose sehr wohl als Zuckerersatz für den Diabetiker sich eignet. Ein Nachteil ist nur für den Arzt der, dass reduzierende Substanzen im Harn auftreten, die mit Glukose verwechselt werden können, durch ihre fehlende Vergärbarkeit aber ohne weiteres davon unterschieden werden können. Für die praktische Verwendung ist entscheidend, ob es gelingt, die Xylose zu einem mässigen Preise im grossen aus Mais oder anderem billigen Ausgangsmaterial herzustellen.

Eine Verallgemeinerung der mit der Xylose gewonnenen Resultate für sämtliche Pentosen ist zunächst nicht statthaft, wenn es auch unwahrscheinlich ist, dass hier ausgesprochene Differenzen bestehen. Die Möglichkeit, dass körpereigene und körperfremde Pentosen sich verschieden verhalten, ist durchaus gegeben. Ob die l-Xylose im Körper vorkommt, ist noch nicht sicher entschieden. Fest steht nur, dass die hauptkörpereigene Substanz die d-Ribose ist. Der Abbau der Pentosen im Organismus ist vorläufig noch in völliges Dunkel gehüllt. Weitere Untersuchungen in dieser Richtung sind in Angriff genommen.

V. Sitzung vom 23. Juni 1932.

Über einige für die Pathologie der Erkrankungen des Skelettsystems interessante Beobachtungen an der knöchernen Innenohrkapsel des Menschen.

Von

Prof. Dr. Max Meyer.

Die Knochenkapsel des Innenohres nimmt unter sämtlichen Skelettabschnitten in morphologischer und biologischer Beziehung eine Sonderstellung ein, in dem sie das ganze Leben hindurch aus embryonalem Knochengewebe mit Knorpelinschlüssen bzw. mit Einschlüssen geflechtartigen Knochens unumgebaut bestehen bleibt.

Während an anderen Körperknochen bei pathologischen Veränderungen oft die Schwierigkeit besteht, Altes von Neuem sicher zu unterscheiden, da bei der verhältnismäßigen Formenarmut des Knochengewebes das Neugebildete immer wieder dem ursprünglichen sehr ähnelt, so mußte man annehmen, daß an der Innenohrkapsel mit ihren besonderen Knochenstrukturen interessante Beobachtungen bei pathologischen Skelettprozessen zu machen sein würden.

Teils in Gemeinschaft mit Prof. Dr. *F. R. Nager*, Zürich, teils allein wurden daher von mir Knochenuntersuchungen an der Innenohrkapsel bei einer größeren Reihe von Skeletterkrankungen vorgenommen und in diese Untersuchungsreihen auch die Otosklerose miteinbezogen; wir waren nämlich der Ansicht, daß auch dieses Leiden enge Beziehungen zu anderen Allgemeinerkrankungen des Skelettes habe. Diese Ansicht fanden wir bestätigt; wir fanden in morphologischer Hinsicht so große Ähnlichkeit mit der Otitis fibrosa und der Otitis deformans, daß wir glauben, auch die Otosklerose, unbeschadet ihrer vielleicht anderen Ätiologie, zunächst auch als eine Unterform der Osteodystrophia fibrosa betrachten zu müssen.

Bei den durchgeführten Untersuchungen, welche sich auf Rachitis und Osteomalacie, auf Ostitis fibrosa, Ostitis deformans und Otoklerose, auf endemischen Kretinismus und mongoloide Idiotie, auf Osteogenesis imperfecta congenita und Chondrodystrophie erstreckten, wurden Beobachtungen gemacht, welche zweifellos auch für die Pathologie des übrigen Skelettsystemes von Bedeutung sind. Diese Beobachtungen werden dann im einzelnen besprochen und alles Vorgetragene wird durch eine größere Reihe von Mikrophotogrammen erläutert und belegt.

Einzelheiten des Vortrages werden ausführlich in Virchows Archiv mitgeteilt werden.

VI. Sitzung vom 21. Juli 1932.

Das Koordinationsprinzip in der Kristallstruktur.

Von
Valeton.

Ein Bericht über diesen Vortrag ist nicht eingegangen.

VII. Sitzung vom 2. Oktober 1932.

Festsitzung anlässlich der hundertsten Wiederkehr des Geburtstages von Julius von Sachs.

Bericht über die Feier.

Erstattet von

H. Burgeff.

Der feierliche Akt begann vormittags um 11 Uhr im festlich geschmückten Hörsaal des Botanischen Instituts, in dem sich geladene Gäste und Mitglieder versammelt hatten.

Von München war gekommen und wohnte dem Festakte bei Frau *Marianne Hofmann*, geb. *Sachs*, die Enkelin des großen Botanikers. Sie brachte der *Physicomedita* als Geschenk und zum dauernden Andenken ein Gemälde, das ihre Tante *Maria Sachs*, eine namhafte, vor kurzem verstorbene Kunstmalerin von ihrem Vater gemalt hat.

Als Ehrengäste erschienen Oberbürgermeister Dr. h. c. *Löffler*; Seine Magnifizienz, der Rektor der Universität: Prof. Dr. *Flury*; Geheimrat *Appel*, Berlin-Dahlem, als Schüler von *Julius Sachs*.

Glückwünsche hatten der Gesellschaft gesandt: Die Bayerische Staatsregierung durch Staatsminister Dr. *Goldenberger* und Ministerialrat *Decker*, die Kreisregierung durch Regierungspräsident *Günder*; von den noch lebenden Schülern *Julius Sachs'* die Herrn: *J. O. Bower-Glasgow*, *F. Elfving*, Helsingfors, *K. von Goebel*, München, *E. Heinricher*, Innsbruck, *J. W. Moll*, Groningen und *H. de Vries*, Amsterdam.

Gesellschaften und Vereine vertraten: Linnean Society, London mit besonderer Glückwunschartadresse Herr Prof. Dr. *Jost*, Heidelberg, die Nederlandsche Botanische Vereeniging Prof. Dr. *F. A. F. C. Went*, Utrecht; den medizinisch-naturwissenschaftlichen Verein Lotos in Prag Prof. Dr. *E. G. Pringsheim*; die Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaft Konsul *F. Ott*; die Deutsche Pharmazeutische Gesellschaft Dr. *Ph. Fischer*; den Naturwissenschaftlichen Verein Würzburg Prof. *Zehe*; den unterfränkischen Gartenbauverein Prof. *Burgheißer*, den fränkischen Weinbauverein Herr Oberlehrer *Hartmann*, Sulzfeld.

Glückwünsche hatten gesandt: Die Kaiserlich Leopoldinische Deutsche Akademie der Naturforscher in Halle a. S. durch Prof. Dr. *Abderhalden*; der Naturwissenschaftliche Verein in Brünn durch *O. Oppenheimer*, die Societas Scientiarum Fennica durch die Herren *Hirn* und *Elfving*; desgleichen die Herren: *F. C. von Faber*, Wien; *K. Fujii*, Tokyo; *G. Gäumann*, Zürich; *G. Haberlandt*, Berlin-Wilmersdorf; *B. Huber*, Darmstadt; *F. Knoll*, Prag; *M. Körnicke*, Bonn; *E. Küster*, Gießen; *K. Kroemer*, Geisenheim; *W. Mevius*, Münster; *H. Molisch*, Wien; *B. Nemeč*, Prag; *F. Oltmanns*, Freiburg i. B.; *A. Pascher*, Prag; *O. Renner*, Jena; *W. Ruhland*, Leipzig; *A. C. Seward*, Cambridge; *A. Sperlich*, Innsbruck; *G. Tischler*, Kiel; *R. H. True*, Philadelphia; *F. E. Weiß*, London; *F. von Wettstein*, München.

Die Anwesenheitsliste enthielt folgende Namen:

D. Ackermann, Würzburg. — *Appel*, Berlin-Dahlem. — *E. Belonoschkin*, Narbin. — *P. Branscheidt*, Würzburg. — *M. Brosi*, Würzburg. — *F. v. Bruchhausen*, Würzburg. — *H. Burgeff*, Würzburg. — *P. Claussen*, Marburg (L.). — *O. Dimroth*, Würzburg. — *Droegg*, Würzburg. — *Ender*, Dillingen (D.). — *F. Flury*, Würzburg. — *H. L. Franke*, Würzburg. — *F. Firbas* und *Gattin*, Frankfurt (M.). — *Ph. Fischer*, Nürnberg. — *Folger*, Veitshöchheim. — *H. Gradmann*, Erlangen. — *E. Grafe*, Würzburg. — *R. Harder*, Göttingen. — *Hartmann*, Sulzfeld. — *J. Herrath*, Würzburg. — *K. Höfler*, Wien. — *W. und M. Hofmann*, München. — *I. A. Huber*, Dillingen (D.). — *A. Jahn*, Würzburg. — *L. Jost*, Heidelberg. — *Ch. Jürgensen*, Hamburg. — *Kaler*, Würzburg. — *F. Köhler*, Würzburg. — *J. Korn*, Würzburg. — *J. Lindner*, Würzburg. — *Löffler*, Würzburg. — *Mudrack*, Würzburg. — *F. Muth*, Geisenheim. — *J. Niehus*, Würzburg. — *Kurt Noack*, Berlin-Dahlem. — *Oesterle*, Würzburg. — *F. Overbeck*, Frankfurt (Main). — *A. Penners*, Würzburg. — *K. Port*, Würzburg. — *E. Pringsheim*, Prag. — *H. Pringsheim*, Garmisch. — *J. Pringsheim*, Darmstadt. — *Querberitz*, Nürnberg. — *F. Rawitscher* und *Gattin*, Freiburg (B.). — *H. Reinwein*, Würzburg. — *W. Rink*, Würzburg. — *W. Sandt*, München. — *W. Schleich*, Würzburg. — *M. B. Schmidt*, Würzburg. — *G. Schnarr*, Würzburg. — *H. Schnegg*, Weihenstephan. — *H. Schredl*, Würzburg. — *F. R. Schröder*, Würzburg. — *J. Schwemmler*, Erlangen. — *L. Stark*, Frankfurt (M.). — *G. Sticker*, Würzburg. — *T. J. Stomps*, Amsterdam. — *R. Stoppel*, Hamburg. — *H. Strughold*, Würzburg. — *Tauchert*, Würzburg. — *O. H. Volk*, Würzburg. — *Ulrich Weber*, Würzburg. — *F. Weinig*, München. — *F. A. F. C. Went* mit *Gattin*, Utrecht. — *A. Wurm*, Würzburg. — *E. Zehe*, Würzburg. — *H. Zeuner*, Würzburg. — *K. Zieler*, Würzburg.

Nach Schluß der Feier begaben sich die Festteilnehmer zu einem zwanglosen gemeinsamen Mittagessen. Nachmittags besuchte man das mit Blumen und den Farben der Stadt Würzburg geschmückte Grab von *Julius Sachs* auf dem Würzburger Friedhof. Daran schlossen sich Führungen durch den Botanischen Garten und das Botanische Institut.

In diesem waren die Andenken an *Julius Sachs* von Herrn *Ulrich Weber* zu einer Ausstellung vereinigt, die allgemeines Interesse fand

und zahlreiche interessante Feststellungen und Erinnerungen auslöste. Im Besitz des Instituts befinden sich heute noch die Apparate für alle wichtigen Versuche seiner Würzburger Zeit. Sie waren vollständig aufgebaut, zur Erläuterung dienten Photographien aus seinen Werken. Von den anderen erhaltenen Gegenständen konnte wegen der großen Zahl nur Einzelnes gezeigt werden, so mikroskopische Präparate mit



Aus der *Sachs*-Ausstellung. Phot.: *U. Weber*.

Abb. 1. Von links nach rechts: Registrierendes Auxanometer, Zentrifuge („rotierender Rezipient“), Klinostaten, Kästen mit Lichtfiltern, Präparate usw.

den danach angefertigten Abbildungen, Alkoholpräparate und die nach ihnen gezeichneten Wandtafeln, Modelle von Zellformen aus Glas. Vor einem Fenster waren Schnitte durch Gewebe höherer Pflanzen aufgehängt, durchsichtig auf Glas montiert zur makroskopischen Betrachtung. Photographische Aufnahmen aus Institut und Garten zeigten, wie *Sachs* auch technisch schwierige Probleme wie Zeitrafferaufnahmen und Aufnahmen bei künstlichem Licht bewältigte (*Cereus nycicalis*-Blüte beim Licht einer Petroleumlampe).

Die umfangreiche literarische Tätigkeit wurde an Hand der Werke des Verstorbenen, sowie seines Nachlasses an Notizen, Versuchsprotokollen und Entwürfen gezeigt. Handzeichnungen von *Sachs* ließen das

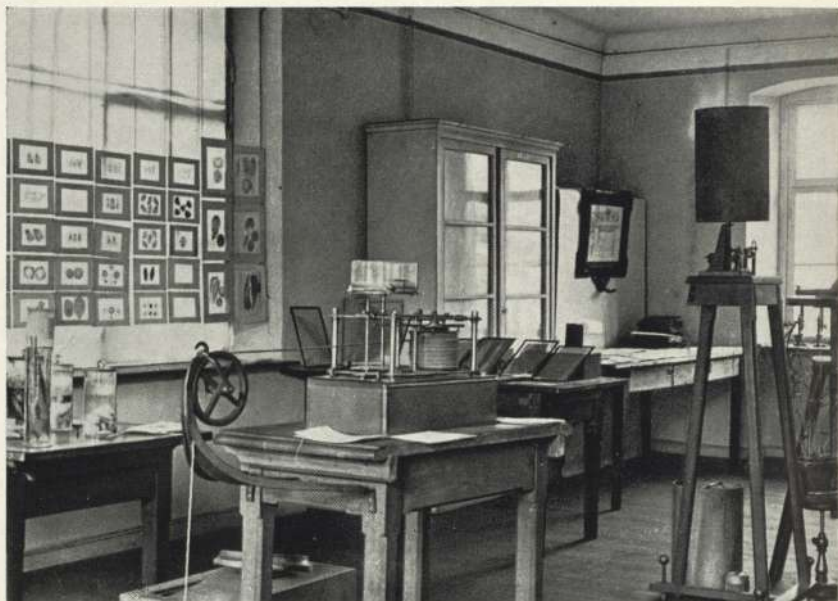


Abb. 2. *Sachssche* Zentrifuge. Rechts: Trommel des registrierenden Auxanometers. Am Fenster gefärbte Schnitte durch Pflanzengewebe zur Demonstration.



Abb. 3. Bücher, Dokumente, Photographien, Schriftproben und Briefe. Rechts: Modelle von Zellformen, Gewächshäuschen für Versuche im Zimmer.

Entstehen der Abbildungen in seinen Büchern verfolgen. Ehrendiplome u. dgl. belebten das Bild, das von Herrn *Pringsheim* durch Photographien des Gelehrten in verschiedenen Lebensaltern und Proben seiner stark wechselnden Schrift eine psychologisch interessante Abrundung erhielt.

Kunstmaler *Sachs*, Berlin, sandte zur Ausstellung ein Porträt seines Vaters, das diesen in frischen Farben und moderner Art der Maltechnik in der Blüte seiner Jahre darstellt.

Herr *Pringsheim*, Prag, legte das erste Exemplar seiner soeben erschienenen Biographie von *Julius Sachs* vor.

Am Abend traf man sich im Ratskeller der Stadt.

Am nächsten Tag fand eine vom Wetter begünstigte Botanische Exkursion nach Gambach a. M. statt, in das durch die Arbeiten von *Gregor Kraus*, des Begründers der Pflanzenökologie und Formationslehre, klassisch gewordene Gebiet des fränkischen Wellenkalkes.

Ansprachen und Vorträge.

1. Begrüßung.

Hochansehnliche Festversammlung!

„Als Vorsitzender unserer Würzburger physikalisch-medizinischen Gesellschaft, ist es mein Amt Sie hier zu begrüßen und Ihnen zu danken, daß Sie sich eingefunden haben — Zeit und Weg nicht scheuend — um das Andenken des großen *Julius v. Sachs*, des Begründers der physiologischen Botanik, zu ehren.

Als der Plan zu dieser Feier in uns auftauchte, waren wir zuerst in Zweifel, ob sich ein solches Fest in gegenwärtiger Zeit würde verwirklichen lassen; konnten wir doch mangels jeglicher verfügbarer Mittel den Besuchern unserer Feier keine Form der substantiellen Gastlichkeit gewähren.

Wenn uns trotzdem etwas dazu brachte, die Feier zu unternehmen, so war es die Empfindung der Verpflichtung gegen den ehemaligen Herrn dieses Hauses, ebensowohl wie der Gedanke, daß die Botanische Welt mit uns verbunden sein würde, an diesem Platz und zu dieser Stunde.

So fühlen wir uns als die berufenen Vertreter der vielen Verehrer von *Julius Sachs* aus allen Nationen. Die zahlreichen Zuschriften, die wir erhielten, vor allem die seiner Schüler geben uns die Berechtigung dazu.

Feiern zu Ehren des Andenkens an *Julius Sachs* werden meines Wissens auch an anderen Orten Deutschlands abgehalten, doch zu anderen Terminen, so in Bonn, in Prag und in Berlin.

In Amerika hat man bereits in den letzten Tagen des vergangenen Jahres *Julius Sachs* durch eine Reihe von Vorträgen geehrt, die infolge einer Anregung von Prof. *Moore* am Missouri Botanical Garden von den Herrn *Reynolds*, *Hottes* und *Macdougal* gehalten wurden und bereits heute in den Annalen des Gartens publiziert sind.

Würzburg, der Ort an welchem *Sachs* die längste Zeit seines Lebens gewirkt hat, wo sein Institut noch unverändert steht, wo die Hilfsmittel seiner Arbeit noch zum großen Teil vorhanden sind, wo seine klassischen Demonstrationen vor allem seine instruktiven und schönen Tafeln und Zeichnungen noch heute den Studierenden Kenntnisse vermitteln, ist vor allen anderen Orten zu einer Gedenkfeier geeignet.

So begrüße ich Sie hier in Würzburg, im Hörsaal von *Julius Sachs*."

2. Julius Sachs zum hundertsten Geburtstag. 2. Oktober 1932.

Von

E. G. Pringsheim, Prag.

Hochansehnliche Versammlung!

Wir haben uns hier versammelt um das Andenken eines Mannes zu ehren, das für immer mit diesem Institut, mit dieser ehrwürdigen Würzburger Universität und mit diesem hoch angesehenen Verein verbunden ist. Das Institut hat er aus bescheidenen Anfängen zu dem damals berühmtesten in der Welt gemacht. Die Universität, der er 30 Jahre angehört, und zu deren erstaunlichem Aufstieg er beigetragen hat, zählt ihn zu ihren Besten. In diesem Verein hat er seine neuen Ergebnisse und Gedanken vorgetragen, zu einer Zeit, da kaum jemand außer ihm ihre weittragende Bedeutung erkennen konnte, obgleich Männer wie *Koelliker*, *Emil Fischer*, *Roentgen* und *Boveri* zu seinen Hörern gehört haben.

Sachs selbst hat nie den Zusammenhang mit den allgemeinsten Fragen verloren, gerade darin liegt zum Teil seine Stärke; aber die Hörer konnten unmöglich immer erkennen um was es ging. Hatte doch überhaupt die Pflanzenphysiologie damals scheinbar wenig Beziehungen zu anderen Gebieten und dadurch eine etwas schwache Stellung. Erst allmählich zeigte sich, daß die tiefgreifendsten Fragen der Lebensforschung, Stoffwechsel, Reizbarkeit, Vererbung und Art-

bildung betreffend, sich an Pflanzen besonders gut angreifen lassen. Und dazu kam, daß auch in praktischer Hinsicht die Bedeutung der Pflanzenphysiologie sich außerordentlich hob, als man erkannte, daß sie berufen ist die Pflanzenernährungslehre als wissenschaftliche Grundlage der Landwirtschaft auf sichere Füße zu stellen.

Alle diese Forschungsgebiete eröffneten sich erst in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts, also zu der Zeit von *Sachs'* Wirken und größtenteils auf Grund seiner Forschungen. Er war freilich nicht der einzige. Unabhängig von ihm oder in lebhafter Wechselwirkung mit ihm arbeiteten *v. Mohl*, *Nägeli*, *Hofmeister*, *De Bary*, *Th. Hartig*, *Mendel* u. a., und deren Spuren folgten ihre Schüler. Aber niemand war so befähigt in die Weite und Breite zu wirken wie *Sachs*, der mit vollem Recht als Erneuerer der jahrzehntelang vernachlässigten experimentellen Physiologie der Pflanzen gilt.

Wir haben in *Sachs* einen Mann vor uns, der außerhalb der Fachwelt wenig bekannt ist, der nie öffentlich hervorgetreten ist und im Alter sogar als zurückgezogener Sonderling lebte, einen Mann, der außer wissenschaftlichen Entdeckungen nichts erlebt hat, worüber sich berichten ließe, und von dessen Laboratorium und Schreibzimmer doch außerordentliche Einflüsse ausgingen. Um seine Leistung, die ganz aus dem Geist floß, zu verstehen, müssen wir daher fragen, wo kam er her und wie entwickelte er sich zu dem großen Forscher, den wir bewundern?

Es war wie stets: Verstand und Glück mußten sich verketteten, um überragende Leistungen zu ermöglichen. Genotypisch hervorragende Anlagen entwickelten sich unter phänotypisch günstigen Bedingungen. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß es *Sachs* immer leicht gemacht worden ist. Im Gegenteil, er hat sich aus bescheidenen Verhältnissen kraft seiner Leistungen emporgearbeitet. Aber er hat im entscheidenden Augenblick mehrfach die notwendige Hilfe und das Verständnis gefunden, welche er brauchte, und das ist weit mehr wert als ererbte Glücksgüter.

Julius Sachs wurde als eines der 9 Kinder eines künstlerisch begabten, aber nicht sehr lebensklugen Graveurs in Breslau geboren. Als er mit Hilfe von Stipendien die Sekunda des Gymnasiums erreicht hatte, starben kurz hintereinander seine Eltern, und seine Bemühungen sich durch Zeichnen und Unterricht den Lebensunterhalt zu verdienen, reichten nur aus, den Abbruch seiner Bildungsbestrebungen ein wenig hinaus zu schieben. Die ungewöhnliche wissenschaftliche und zeichnerische Begabung des Jünglings war schon vorher dem großen Physio-

logen *Purkinje* aufgefallen als dieser noch in Breslau wirkte. Inzwischen war derselbe nach Prag berufen worden. Durch seinen früheren Institutsdiener aber wurde ihm die Notlage des jungen Mannes bekannt. Er holte ihn als Zeichner und Privatassistenten zu sich, nahm ihn in seine Familie auf, ließ ihn mit seinen Söhnen, die schon in Breslau seine Freunde geworden waren, erziehen und ermöglichte ihm die Fortführung seiner Studien bis zur Habilitation für Pflanzenphysiologie an der Prager Universität.

Von *Purkinje*, der zusammen mit *Johannes Müller* als Begründer der experimentellen Physiologie in Deutschland gilt, muß *Sachs* entscheidende Einflüsse erfahren haben. Eine experimentelle Pflanzenphysiologie gab es damals weder in Deutschland noch anderswo. Die gleichzeitigen Größen auf dem Gebiet der Botanik waren alle der mikroskopischen Forschung hingegeben. *Sachs'* Gönner hatte viel dazu beigetragen den Versuch in der menschlichen Physiologie an Stelle der Spekulation zu setzen und die Hilfsmittel zu verbessern, die dabei zur Verfügung standen. Unter anderem hat er das Mikrotom, die Mikroprojektion und den Kanadabalsam eingeführt, auch die Lehre von den subjektiven Gesichtsercheinungen entscheidend gefördert. Der Zusammenhang mit der Richtung, in der *Sachs'* wissenschaftliche Arbeiten sich entwickelten, liegt auf der Hand.

Als sich aber *Sachs*, wahrscheinlich aus politischen Gründen — er war ein Verehrer *Bismarcks*, und *Purkinje* ein Nationaltscheche — mit seinem Gönner veruneinigt hatte, konnte er in Prag nicht auf die Erlangung einer bezahlten Stellung rechnen, und er wäre von neuem in ernste Not gekommen, wenn nicht der Ruf seiner Arbeiten ihm weiter geholfen hätte. Hofrat *Stöckhardt* in Tharandt bei Dresden, Direktor der dortigen Landwirtschaftlichen Versuchsstation, hatte von seinen erfolgreichen Versuchen gehört Pflanzen mit der Wurzel in Wasser zu ziehen und bis zur Blüten- und selbst Fruchtbildung zu bringen. Er kam auf den glücklichen Gedanken, dem Wasser bestimmte Nährsalze zuzusetzen und gewann *Sachs* als physiologischen Assistenten um derartige Versuche in größerem Maßstab durchzuführen. Die zwei Jahre von 1859—1861 waren für *Sachs* ungeheuer reich. Schon in Prag war er mit einer an Besessenheit grenzenden Intensität geistig tätig gewesen. In Tharandt ließ ihm erst recht der Schaffensdrang keine Ruhe. In einer verständnisvollen Umgebung, mit den mannigfaltigen Anregungen, die die pflanzenphysiologischen Fragestellungen der Landwirtschaft ihm boten, hat er mit unbegreiflicher Geschwindigkeit nicht nur alle Gebiete der Pflanzenernährungslehre durchgearbeitet,

sondern sich auch die ganze klassische Literatur seines Faches zu eigen gemacht.

Wiederum zur rechten Zeit bot sich ihm eine neue Wirkungsstätte, wo er mit größerer Selbständigkeit seine wissenschaftlichen Pläne verfolgen und sein Lehrtalent entfalten konnte, als er im Jahre 1861 an die Landwirtschaftliche Akademie in Bonn-Poppelsdorf berufen wurde, wo er durch 6 Jahre gewirkt, lerneifrige Schüler angelockt und seine ersten literarischen Erfolge errungen hat. Nach kurzer Tätigkeit in Freiburg i. Br. kam er 1868 nach Würzburg, wo er endgültig heimisch wurde, die meisten seiner Werke veröffentlicht hat, das Institut ausgebaut und eine große Schar teilweise ausgezeichnete Schüler herangebildet hat. In den siebziger und achtziger Jahren war sein Ruf so groß, daß Jünger aus allen Teilen der gebildeten Welt zu ihm kamen, und es fast selbstverständlich wurde, daß jemand, der sich der Pflanzenphysiologie widmen wollte, eine Zeit in Würzburg zugebracht hatte. Eigentlich stand nur die Wiener Schule unter *Wiesner* selbständig daneben, mit der keinerlei fruchtbare Beziehungen unterhalten wurden; denn die anderen Großen jener Zeit, wie *Hofmeister*, *De Bary*, *Nägeli* standen in regem Austausch mit Würzburg.

Während *Sachs* selbst seine Versuche in Würzburg vorwiegend auf dem Gebiete der Reizbewegungen anstellte, umfaßten die Schülerarbeiten, welche gleich denen des Meisters nun in den „Arbeiten des botanischen Institutes in Würzburg“ veröffentlicht wurden, alle Gebiete der Pflanzenphysiologie, inbegriffen einige physiologisch wichtige anatomische Fragen und die Entwicklungsphysiologie. Institut und Garten wurden mehr und mehr für experimentelle Arbeit hergerichtet, so daß die Praktikanten alles vorfanden, was sie für die Anstellung ihrer Versuche brauchten.

In Würzburg zuerst fand *Sachs* auch die Möglichkeit einige Apparate nach eigenen Angaben bauen zu lassen, die ihm zum Teil schon vorher im Sinn gelegen hatten. Am bekanntesten sind unter ihnen der Klinostat und das Auxanometer geworden. Ersterer diente zur Ausschaltung der einseitigen Schwerewirkung, später auch um den Pflanzen von allen Seiten gleichmäßiges Licht zukommen zu lassen. Es handelt sich immer darum, die Pflanzen an einer senkrecht zur einwirkenden Kraft stehenden Achse drehen zu lassen, um durch diese Kraft bewirkte Krümmungen, sog. Tropismen nicht zur Ausführung kommen zu lassen. *Sachs* benutzte Pendeluhwerke, deren Erschütterungen er für günstig hielt. Seine Apparate werden im Würzburger Institut aufbewahrt, so daß man sich noch von ihrer einfachen Bauart überzeugen kann. Die

Theorie des Klinostaten hat sich erst nach *Sachs* entwickelt. Wir wissen heute, daß die Schwerewirkung keineswegs ausgeschaltet ist. Trotz dieser Schwäche in *Sachs'* Überlegungen ist der Klinostat von allergrößter Bedeutung für die Entwicklung der Reizphysiologie gewesen.

Auch das Auxanometer, das gleichfalls in seiner ursprünglichen Form hier zu besichtigen ist, bleibt ein unentbehrliches Hilfsmittel, obgleich es sich einige Umgestaltungen hat gefallen lassen müssen. Mit seiner Hilfe wurden die ersten sicheren Ergebnisse über die Abhängigkeit des Wachstums von den Einflüssen der Außenwelt wie Temperatur, Licht und Feuchtigkeit gewonnen. Im Prinzip handelt es sich dabei um eine mechanische Vergrößerung des in einer gewissen Zeit von einem sich verlängernden Pflanzenteil zurückgelegten Weges. Es kommt nur darauf an, diese Vergrößerung von Verzerrungen frei zu halten und selbständig aufschreiben zu lassen.

Unter den Schülern, die hier bei *Sachs* gearbeitet haben, sind einige, welche den größten Ruf genießen. Es sei nur an *Brefeld*, *Godlewski*, *Goebel*, *Klebs*, *Kraus*, *Pfeffer*, *Stahl* und *De Vries* erinnert, die auch heute noch jeder deutsche Botaniker, ja jeder Student kennt. Besonders hervorgehoben sei, daß die Anregungen, die *Sachs* der angewandten Botanik gegeben hat, sich noch darin aussprechen, daß gerade dieses, damals noch neue Fach eine größere Zahl seiner Jünger aufgenommen hat, von dem ersten, seinem späteren besten Freunde *Hugo Thiel* an bis zu dem letzten, dem jetzigen Direktor der Biologischen Reichsanstalt, Geheimrat *Appel*. Besonders zahlreiche junge Botaniker kamen aus England, wo durch sie eine neue, moderne Richtung eingeführt wurde.

Noch weitere Verbreitung aber fanden *Sachs* Ideen durch seine Bücher, deren Einteilung und Schreibweise ebenso glänzend ist wie es seine Vorlesungen und Vorträge nach einhelligem Zeugnis aller Zeugen gewesen sein müssen. Schon das erste Werk, das „Handbuch der Experimentalphysiologie der Pflanzen“ (1865) ist ein ganz ungewöhnliches Erzeugnis wissenschaftlicher literarischer Kunst, denn es verarbeitet den ganzen Stoff der damals bekannt war, ohne ermüdend zu wirken und ohne sich in Einzelheiten zu verlieren. Das war eine Leistung, von der man sich erst einen Begriff machen kann, wenn man es versucht hat, in die Anfänge irgendeines Teilgebietes einzudringen und auf Schritt und Tritt eine fremde Denk- und Ausdrucksweise findet, so daß man fast daran verzweifeln muß, etwas Brauchbares und klar Beschriebenes herauszuholen. Als Quelle der älteren Literatur ist dieses Buch noch heut unentbehrlich. Es hat denn auch einen ungeheuren Nachhall in der Fachwelt gefunden und seinen beim

Erscheinen des Werkes erst 33jährigen Verfasser sofort in die ersten Reihen der botanischen Forscher gestellt.

Mit dem nächsten Werk, dem „Lehrbuch der Botanik“, hat sich *Sachs* an einen größeren Leserkreis gewendet, denn es sollte vor allem für die Studenten bestimmt sein; aber auch deren Lehrer haben von den neuen Ergebnissen von *Hofmeister*, *Darwin*, *De Bary*, *Nägeli* u. a. vielfach erst durch diese meisterhafte Zusammenstellung Kenntnis erlangt. Das gilt vor allem für die Abstammungslehre, für die sich *Sachs* sogleich mit dem ganzen Gewicht seiner Persönlichkeit einsetzte, zu einer Zeit als sie noch als vage Spekulation galt und von vielen als unwissenschaftlich übersehen wurde. *Sachs* hat dabei *Hofmeister* als den Begründer des neueren natürlichen Systemes der Gewächse, welches die phylogenetischen Beziehungen klar widerspiegelte, sogleich neben *Darwin* gestellt und später mit Entschiedenheit die Übertreibungen der Jünger *Darwins* zurückgewiesen, auch ebenso klar wie *Nägeli* und *Eimer* erkannt, daß zu dem Prinzip der Zuchtwahl noch ein weiteres kommen müsse um die Entwicklung der Hauptreihen der Organismen zu verstehen.

Ebenso großartig war das Bild, das *Sachs* auf Grund seiner eigenen Forschungen von der Pflanzenernährung und dem Umsatz der wichtigsten Stoffe, die bei der Kohlensäureassimilation entstehen, zu entwerfen wußte. Bis dahin hatte man nur unzusammenhängende Einzelheiten gekannt. Erst auf Grund der Tatsache, daß in den Chlorophyllkörpern als den Orten der Sauerstoffentbindung auch die Stärke als Produkt dieses Reduktionsvorganges entsteht, und im Anschluß an die bei den Stoffumsätzen während der Samenkeimung beobachteten Beziehungen der verschiedenen „plastischen Stoffe“ untereinander konnten die großen Züge des Chemismus in der Pflanze klargelegt werden. All das war ganz *Sachs'* eigenstes Werk. Auf derselben Höhe standen die anderen Abschnitte des Lehrbuches, so daß es kein Wunder ist, daß es schnellen Absatz fand und in 6 Jahren 4 Auflagen erlebte, bis *Sachs* selbst die Arbeit zu groß wurde und er unter Heranziehung seiner Schüler *Goebel* und *Prantl* auf andere Weise für Ersatz sorgte. Der wichtigste waren die „Vorlesungen über Pflanzenphysiologie“, welche zuerst 1887 erschienen. Diese sind ganz anders verfaßt als die früheren Bücher. *Sachs* konnte es sich nun erlauben ganz nur auf eigenen Füßen zu stehen und eine künstlerisch vollendete und abgerundete Zusammenfassung der von ihm und seinen Schülern erarbeiteten Erkenntnisse zu geben. Es ist eines der wenigen ganz klassischen, noch heute wertvollen und lesbaren Bücher der Botanik.

Die Form der Vorlesungen ist auch insofern gerechtfertigt, als dieses Buch diktiert ist als wäre es im Kolleg mitgeschrieben.

Als Schriftsteller zeigt sich *Sachs* vielleicht noch glänzender in seiner „Geschichte der Botanik“ (1875), die im Auftrage der Bayerischen Akademie herausgegeben wurde. Als er an Stelle von *Nägeli* einsprang, der die Arbeit hatte liegen lassen, ahnte er vielleicht noch nicht wie viel Zeit sie ihn kosten würde. Er begnügte sich nicht damit die herkömmliche Meinung über die alten Schriftsteller zu übernehmen, sondern prüfte alles selbst nach und kam vielfach zu neuen Auffassungen und Zusammenhängen. Auf solche aber kam es ihm vor allem an. Die Verfolgung bestimmter Gedanken von den ersten, noch unklaren Anfängen bis zur sicheren Vollendung, das war die Aufgabe, die er sich stellte. Und sie ist ihm trefflich gelungen. Er hat als eigentliche Träger der Geschichte diejenigen Männer in den Vordergrund gestellt, welche nicht bloß neue Tatsachen auffanden, sondern fruchtbare Gedanken schufen, indem sie das Bekannte geistig verarbeiteten. So wurde das Buch zu einer Geschichte der Ideen in der Botanik, vom eigenen Standpunkte des Verfassers aus gesehen, und gerade wegen der höchst persönlichen Auffassung fesselnd und heute noch lesbar. Wegen seines Quellenwertes wird es aber auch lange Dauer haben.

Obleich wir so viele Werke von *Sachs* besitzen, ist seine Wirkung auf die Zeitgenossen für den, der ihn nicht mehr gekannt hat, schwer ganz zu verstehen. Man muß schriftliche und mündliche Zeugnisse, Briefe, Bilder und Handschrift hinzunehmen und wird doch nur dann eine lebendige Persönlichkeit erstehen sehen, wenn man auch die Einbildungskraft zu Hilfe ruft. Konstruieren läßt sich das Wesen dieses Mannes noch weniger als das anderer Menschen, denn es ist voller Widerspruch, und die Beweggründe liegen oft so tief im Gemüt versteckt, daß es kaum möglich ist so weit vorzudringen.

Einige hervorstechende Züge sind: Arbeitslust und Gewissenhaftigkeit, eine hohe Meinung von der Wissenschaft und seiner Sendung, das starke Bedürfnis zu wirken und zu gestalten, die Fähigkeit auf fast alles zu verzichten was andere Menschen lockt, eine ausgesprochen künstlerische Begabung und schöpferische Phantasie. Das ist eine, wenn auch nicht erschöpfende Zusammenstellung von Eigenschaften, wie sie sich selten vereinigt finden. Nimmt man dazu noch die, jedem ohne weiteres erkennbare Unbestechlichkeit und Uneigennützigkeit, so gewinnt man den Eindruck einer gebietenden und überragenden Persönlichkeit, welchen auch die Bilder und die Schilderungen widerspiegeln, die uns überliefert sind.

3. Sachs und das Experiment.

Von

H. Burgeff, Würzburg.

Meine Damen und Herrn!

Herr Kollege *Pringsheim* hat Ihnen vorhin ein Lebensbild von *Julius Sachs* entworfen, hat Ihnen sein Werk als eine Tat geschildert, vor deren Größe wir noch heute bewundernd stehen.

Erlauben Sie auch mir einige Worte! Wir haben die Absicht, Ihnen heute alles zu zeigen, was wir an Erinnerungen an *Julius Sachs* zusammenstellen konnten. Unter diesen Dingen beanspruchen das größte Interesse seine physiologischen Apparaturen mit denen er so bedeutendes geleistet hat.

Um es gleich vorweg zu nehmen, sind diese Apparate ungewöhnlich einfach — verglichen mit den heute verwandten. Man stellt sich die Frage, wie sie ihm für seine großen Entdeckungen genügen konnten.

Ich will versuchen aus seinen wissenschaftlichen Arbeiten und nur aus diesen die wesentlichen Versuche herausgreifen, in denen er bedeutende Bausteine gewann und beschreiben, wie er sie im Gesamtbau fügte.

Fragen wir uns zunächst einmal ganz allgemein: Wie kam *Sachs* zum Experiment?

Wir wissen aus vielen Beobachtungen, daß nur wenigen Menschen die Fähigkeit der Naturbeobachtung gegeben ist. Schon in frühester Kindheit unterscheidet sich der naturinteressierte Mensch vom naturgleichgültigen — und das unter gleichen Bedingungen der Anleitung und Erziehung. Gesteigerte Kultur ist der Natur feindlich und entfernt den Menschen von ihr. Was bei einem primitiven Sammler — und Jägervolk Vorbedingung der Existenz ist, ging dem größten Teil der Kulturmenschheit verloren.

Die Mehrzahl von uns Naturforschern haben diese Anlage zur Naturbeobachtung mitgebracht und gingen den Weg über die ästhetische Seite. Sie haben sich für lebende Dinge begeistert, sei es auch nur für Farbe und Form. Mit der Unterscheidung und dem Vergleich der Formen, deren Ähnlichkeit oder Unähnlichkeit die Aufmerksamkeit erregte, entwickelte sich der Begriff des Typus.

Viele von uns verweilen auf diesem Zustand, lassen ihn sich genügen zumal er ihnen einige Beziehung zur Natur vermittelt, andere fragen nach dem Warum und werden aus Beobachtern zu Forschern.

Dieser Übergang ist nicht an ein bestimmtes Alter gebunden, er erfolgt beim einen früher, beim anderen später. *Sachs* scheint ihn sehr früh durchgemacht zu haben.

Goebel erzählt uns, daß *Sachs* mit 14 Jahren Pflanzen bestimmte und sammelte, als ihm sein Herbar gestohlen wurde. Das habe ihm einen tiefen Seelenschmerz bereitet und ihn verhindert, mit dem Sammeln fortzufahren. Ob es dieses gewesen ist oder ein zu allgemeines Interesse, das eine frühe Spezialisierung verhinderte, weiß ich nicht. — Jedenfalls hat ihm sein offener Verstand frühe Wege tieferer Erkenntnis auch auf anderen Gebieten eröffnet. Er hat sich als Student stark mit Philosophie, Physik, Chemie auch Mathematik befaßt, jedoch auch schon botanische und zoologische Studien getrieben; ging jedenfalls an seine Fachbildung mit ausgezeichneten Vorkenntnissen heran. Die Selbständigkeit seines Denkens ist groß.

Er hat etwas vom Autodidakten. So publizierte er, nachdem er kaum die Schwelle der 20 überschritten, allerlei Studien über Wachstum, Moose und Farne, morphologische und entwicklungsgeschichtliche Dinge, über Bewegungserscheinungen der Pflanzen.

Erst 1856 lernt er in Wien die Größen der damaligen Botanik kennen, *Nägeli* und *Alexander Braun*, 1857 *Hofmeister*.

Der junge *Sachs* war aber ohne Zweifel ebenso wie der alte ein äußerst selbständiger Beobachter. Er hat sich nie gescheut eine Sache selbst anzusehen und sich durch Versuche von ihrer Bedeutung zu überzeugen. Erst nach gewonnener eigener Anschauung setzt er sich mit der Literatur auseinander.

So sind seine grundlegenden Erkenntnisse sämtlich aus eigenen Versuchen gewonnen.

Das war bei dem Zustand der Botanischen Wissenschaft in der Mitte des 19. Jahrhunderts absolute Notwendigkeit.

In der allgemeinen Botanik überwogen weitaus Morphologie und Anatomie. Die Lehrbücher jener Zeit, etwa das des genialen aber als Beobachter sehr wenig glücklichen *Schleiden*, die von *Unger* und *Schacht* zeigen das deutlich.

Die physiologischen Grundtatsachen der Pflanzenernährung waren nach dem Vorgang von *Ingenhous*s, *Senebier*, *Saussure* u. a., was Assimilation und Atmung anbetrifft, bekannt, wenn auch diese Vorgänge vielfach noch nicht klar auseinandergehalten wurden.

Bezüglich der Bodenernährung war die Mineralstoffernährung von *Liebig* mit Erfolg verfochten worden. Versuche von *Wiegmann* und *Polstorf* hatten die für die Pflanze notwendigen Elemente schon näher

bezeichnet. *Sachs* und *Knop* gewannen 1860 die Methode des exakten Nachweises der Nährstoffversorgung in der Wasserkultur.

Ganz unklar war die Entstehung und Umwandlung der organischen Stoffe in der Pflanze. *Von Mohl* hatte trotz seiner vorzüglichen Beobachtungen an der Zelle die sonderbarste Vorstellung vom Zusammenhang des Chlorophylls mit der Stärke. Stärke wird noch nicht als Produkt der Chloroplasten erfaßt. Bekannt war indessen der aufsteigende Saftstrom im Holz, der absteigende in der Rinde, der organische Stoffe aus den Blättern enthalten sollte.

Schleiden führte den Saftanstieg im Holz auf Konzentrations-erhöhung im oberirdischen Teil der Pflanze zurück, wobei auch osmotische Erscheinungen mitwirken sollten.

Auch Bewegungsstudien an der Pflanze waren vielfach vorgenommen worden, doch fehlten die Ableitung allgemeiner Gesetzmäßigkeiten fast völlig.

Sachs hat dann die große Aufgabe der Verbindung aller Einzel-tatsachen gelöst, gleichzeitig einen gewaltigen Ballast von Vermutungen allgemeiner Art, falschen Analogien und Deduktionen beseitigt.

Während der ersten großen Periode seines Schaffens interessieren ihn vor allem die Bedingungen des Pflanzenwachstums: Temperatur und Licht.

Für Keimungs- und Wachstumsprozesse bestimmt er neben dem Minimum („dem Nullpunkt“) und Maximum das Optimum, als die Temperatur, bei der der maximale Zuwachs beobachtet wird.

Er sieht bei seinen Versuchen, daß die Lage der Kardinalpunkte bei verschiedenen Pflanzen nicht die gleiche ist, daß sie inneren Bedingungen unterliegt, spezifisch ist für die Pflanzenspezies. Und was noch wichtiger ist, er findet die Lage der Kardinalpunkte wechseln für die verschiedenen Phasen in der Entwicklung der einzelnen Pflanzen. So liegt der „Nullpunkt“ für die Blütenbildung tiefer wie das Wachstums-optimum.

Jenseits von Minimum und Maximum beobachtet *Sachs* Starre-zustände des pflanzlichen Protoplasmas, Wärme und Kältestarre mit ihren Folgen für den physikalischen Zustand der Zellen (einer Erhöhung der Permeabilität für gelöste Stoffe).

Die aus den Temperaturversuchen gewonnenen Erkenntnisse geben Gelegenheit zu allgemeineren biologischen Betrachtungen, so schreibt er über die Temperaturgrenzen der Vegetation und über die Abhängigkeit der Blütenbildung von infraoptimalen Temperaturen. Nun setzt er sich auch mit der Literatur auseinander, bekämpft mit Erfolg das

Queteletsche „Gesetz“, nach dem die Vegetationszeit der Temperatur umgekehrt proportional sein sollte.

Technisch hatte er die größten Schwierigkeiten zu überwinden. Thermostaten gab es keine. Ein Blumentopf kam in einen doppelwandigen mit Wasser gefüllten Blechtrichter, der mit einem „Rezipienten“, d. h. einer Glasglocke bedeckt, von unten mit einem Nachtlicht erwärmt wurde. Zu den Versuchen wählte er den Winter, weil da tiefe Temperaturen zur Verfügung standen und auch in seinen Zimmern in Prag 4 Stellen, die dank der dicken Mauern bei regelmäßiger Heizung eine auf 2—3° konstante Temperatur behielten.

In einer zweiten Gruppe von Arbeiten analysierte *Sachs* den Lichtfaktor; so untersuchte er den Einfluß des Lichtes auf die Neubildung und Entfaltung der Pflanzenorgane; auf Zellteilung und Streckungswachstum, beobachtete die Folgen der Verdunkelung im Etiolement; auch die Veränderungen des Zellinhalts, die wieder für die Stoffwechselphysiologie von besonderer Bedeutung waren.

Aus Versuchen und Beobachtungen weist *Sachs* nach, daß Licht wesentlicher Ernährungsfaktor für die Pflanze ist, daß die Stärke das Produkt der Chloroplasten und in ihrer Bildung vom Licht abhängig ist. Er studiert mit Hilfe seiner bekannten Jodmethode die Ernährungstätigkeit der Blätter, stellt die nächtliche Abwanderung der Assimilate fest; er faßt die Assimilation quantitativ mit der Blatthälftenmethode, die wir in modifizierter Form noch heute mit bestem Erfolg verwenden.

Auch die Bedeutung der Lichtqualität interessiert ihn, so verwendet er kurz- und langwelligen Bereich des Sonnenspektrums mit Hilfe seiner doppelwandigen mit Cu-Lösung oder K-bichromat gefüllten Glasglocken. Für die Ernährung wirksam findet er vorwiegend die langwelligen Strahlen.

Sachs' Arbeiten über Wasserbewegung gehören der Würzburger Zeit an.

Berühmt und immer wiederholt sind seine Versuche mit dem Tabak und anderen Pflanzen, bei denen er die Transpirationsgröße des abgeschnittenen Sprosses mit der Blutungsleistung des Stumpfes vergleicht. Über das Verhältnis beider Vorgänge ist er sich vollständig im klaren. „Während kräftiger Verdunstung“, so sagt er — „herrscht in sämtlichen Teilen der Pflanze bis in die Wurzel hinein negativer Druck und erst einige Zeit, nachdem durch das Abschneiden des Stengels die Verdunstung aufgehört hat, kann sich der positive von der Wurzel ausgehende Druck an Schnittflächen bemerkbar machen.“

Auch den aufsteigenden Saftstrom verfolgt er. Farbstoffe sind für Geschwindigkeitsmessungen unbrauchbar, weil sie zu stark von den Gefäßwänden aufgenommen werden; das Aufsteigenlassen von Lithiumsulfatlösung und der Nachweis in den Pflanzenteilen mit Hilfe des Spektroskops, gestattete ihm dagegen Messungen, die einen Begriff von der Geschwindigkeit des Saftsteigens geben.

Die seit langem bestehende Kapillaritätstheorie lehnt er mit Recht ab. Eine Fehlbeobachtung läuft ihm indessen unter. Die Gefäße sollen teilweise mit Luft erfüllt sein, das in Holz eindringende Wasser die Luft vor sich hertreiben; frisch ausgeschnittenes Holz schwimmt in Wasser! Die Leitung kann also nicht im Lumen der Gefäße, sie muß in der Wand erfolgen. Das Quellungswasser der Gefäßwände soll verschiebbar sein.

Wir können den Irrtum um so weniger beanstanden, als die von *Schleiden* stammende Ansicht, die Gefäße enthielten Luft oder Gasblasen, sich bis in die neueste Zeit erhalten hat und erst durch *Renner's* Schüler *Bode* widerlegt wurde.

In seinen ausgedehnten Arbeiten über Keimung der Samen und die Umwandlung der Stoffe bei der Keimung zeigt sich *Sachs* nicht nur als hervorragender Morphologe, sondern vor allem auch als glänzender Mikroskopiker und Chemiker, der mit Hilfe zahlreicher neuer mikrochemischer Methoden die Stoffwechselforgänge bei der Keimung und der Entwicklung der jungen Pflanze erforscht und so auch zum Begründer der Mikrochemie wurde.

Berühmt sind seine Arbeiten über das Inulin, über die Keimungsgeschichte der Gräser und der Dattel. Auch in seinen Vorlesungen haben diese Dinge eine besondere Rolle gespielt. Beweis sind die zahlreichen künstlerisch ausgeführten Zeichnungen und Wandtafeln von Keimungsvorgängen, die *Sachs* zur Demonstration benutzte.

Für uns Würzburger sind von besonderem Interesse *Sachs'* Studien über das Pflanzenwachstum, zumal diese Untersuchungen einen größeren Apparat erforderten, der noch fast vollständig erhalten ist. Zum Teil verwenden wir *Sachs'* Auxanometer und Klinostaten noch heute in der Vorlesung.

Sachs fand gültig, für jeden Pflanzenteil wie für die Zelle, das Gesetz der großen Periode des Wachstums, oder der großen Kurve des Wachstums. Jedes Organ beginnt nach der Anlage zu wachsen, steigert das Wachstum bis zu einem Maximum und hört ebenso allmählich wieder zu wachsen auf.

Daneben erfolgen mannigfache Änderungen der Wachstumsgeschwindigkeit durch Einfluß der Temperatur und des Lichtes. Das Licht wechselt von voller Beleuchtung zu Dunkelheit, von Tag zu Nacht, ändert sich aber auch im Lauf des Tages nach seiner Zusammensetzung. Morgens und abends überwiegen die langwelligen Strahlen, über Mittag die chemisch wirksamen. Das Licht, vor allem die chemischen Strahlen wirken hemmend auf das Wachstum, reduzieren die Größe des Zuwachses, verkürzen aber auch die Dauer der Periode. So schließen etiolierende Internodien das Wachstum später ab.

In Abhängigkeit von diesen Beziehungen des Wachstums zum Licht steht die Beobachtung der Steigerung des Zuwachses während der Nacht trotz der nachts herrschenden tieferen Temperaturen.

Gegliederte Sprosse und Keimpflanzen lassen sich ohne weiteres in ihren Teilen messen. Bei der ungegliederten Wurzel verwendet *Sachs* seine bekannten Markierungsmethoden mit Tuschestrichen. Er studiert die Zuwachsgrößen der einzelnen Partialscheiben des Organs. Er findet Beweise gegen die *Knight-Hofmeistersche* Gewichtshypothese, indem er Wurzeln in Quecksilber eindringen läßt.

Vorzugsweise beschäftigt ihn die geotropische Abwärtskrümmung des Organs. Wie er sagt, ist es nicht seine Absicht eine Theorie aufzustellen, wie die Schwere die Molekularvorgänge einer sich abwärts richtenden Wurzel verändert. Er verfolgt aber die Krümmung genau in den Zuwachsen dieser „Querscheiben“ an Oberseite, Mittellinie und Unterseite, auch an Hälften gespaltener Wurzeln, die unabhängig voneinander und in gleicher Weise reagieren.

Er findet, daß die Krümmung um so stärker ist, je mehr sich der Ablenkungswinkel einem Rechten nähert (das Sinusgesetz des Geotropismus, das er an anderer Stelle für den „Heliotropismus“ formuliert).

Berühmt und in allen physiologischen Vorlesungen jährlich wiederholt, sind seine Versuche über die Orientierung der Nebenwurzeln erster und zweiter Ordnung.

Am „rotierenden Rezipienten“, wie er die Zentrifuge nennt, geben die ersteren volle positiv geotropische Reaktion. Der Schwerkraft allein ausgesetzt hört ihre Krümmung mit Erreichung des „Grenzwinkels“ auf. Der Grenzwinkel wird bei Lageänderungen des „Wurzelkastens“ beibehalten. Seitenwurzel 2. Ordnung sind ageotropisch.

Vorbildliche Fragestellung hat auch die Arbeit von 1878 über orthotrope und plagiotrope Pflanzenteile. Die Art der Organisation, sagt *Sachs*, bestimmt die Art der Reaktion auf gleiche äußere Einflüsse. So verhalten sich verschieden organisierte Pflanzen-

teile anisotrop. Der *Marchantia* Thallus ist, z. B. plagiotrop, die Stände sind orthotrop, die Brutknospen sind neutral. Ihre Dorsiventralität ist, wie *Pfeffer* zeigt, induziert.

Mittel zur Analyse der komplizierten Erscheinungen sind, als Substrat für *Marchantia*, kubische Torfblöcke, die verschiedene Orientierung zum Licht gestatten, weiter die Zentrifuge, Spiegel zur Beleuchtung von unten und wenig mehr.

Brutknospenthalli wachsen bei einseitigem Lichteinfall auf den Torfklötzen. Der Heliotropismus überwiegt den Geotropismus; die orthotropen Stände sind positiv heliotropisch, die Thalluslappen stellen sich senkrecht zum Licht. Bei abnehmender Lichtmenge werden sie orthotrop und positiv phototropisch. Die normale Ruhelage soll eine Resultierende aus Geotropismus und Phototropismus sein, doch kann auch vom Licht induzierte Epinastie eine Rolle spielen.

Besonders originell ist ein Hilfsmittel, das *Sachs* für die Vorstellung eines plagiotropen Organs empfiehlt. Man nehme an, ein solches sei aus zahlreichen orthotropen in einer Ebene vereinigten Teilorganen zusammengesetzt. Komplizierte Reaktionen, etwa die auf der Zentrifuge beobachteten, erklären sich dann leicht aus der Reaktion dieser angenommenen Teilorgane.

Auf die von *Sachs* an anderen Objekten festgestellten Gesetzmäßigkeiten einzugehen, muß ich mir versagen.

In den Arbeiten über die Beziehungen von Zellbildung und Wachstum herrscht mikroskopische Beobachtung vor über das Experiment.

Sachs verfißt das Primat des Wachstums über die Zellteilung, sehr gegen die herrschende Anschauung. Die Anordnung der Zellen soll erst vom Wachstum abhängen. Er unterscheidet perikline und antikline Teilungen und findet das Gesetz der rechtwinkligen Schneidung.

Der neu eingeführte Begriff der Energide als eines Zellkerns mit von ihm beherrschtem Protoplasma erleichtert die Auffassung der querwandlosen oder polyenergiden Pflanzen.

Sachs beschäftigt sich in seinem späteren Schaffen immer mehr mit morphologischen Problemen. Hat er der alten Botanik bereits eine neue gegenüber gestellt und ist er dabei von rein induktiven Methoden ausgegangen, so geht er 1880 zur Generaloffensive über.

Er wendet sich gegen die idealistische oder wie er sagt „scholastische Morphologie“ der *Braunschen* Schule, die „die Form der Pflanze ohne Rücksicht auf ihre materielle Beschaffenheit betrachtet und die unter

der Herrschaft der sog. Lebenskraft bis in die neueste Zeit hinein waltete“.

Er setzt an die Stelle der bloß formalen die kausale Morphologie, die die Form als Folge der den Organismus bedingenden Ursachen auffaßt, und deren Hilfsmittel das physiologische Experiment ist, soweit eben Formänderungen unter wechselnden Bedingungen erfolgen.

Hier seine Worte: „Wie die Form eines Wassertropfens oder Kristalls der notwendige Ausdruck von Kräften ist, welche die betreffende Materie unter dem Einfluß ihrer Umgebung beherrschen, so kann auch die organische Form nur der äußere Ausdruck von stoffbewegenden Kräften sein, die sich in der Pflanzensubstanz geltend machen.“

Sachs hat mit seinen zahllosen Untersuchungen über Wachstum und Formgestaltung und ihre Abhängigkeit von inneren und äußeren Faktoren den Beweis für die Berechtigung der kausalen Methode erbracht. Er hat dabei die formale Morphologie nicht verworfen, sondern als Mittel der rein begrifflichen Darstellung der Form anerkannt und selbst verwandt; er verläßt nun, einen Schritt weitergehend, den Boden der rein induktiven Methode und substituiert jeder Form ein stoffliches Äquivalent.

Seine Abhandlungen über Stoff und Form handeln hiervon. Ausgangspunkt sind die Beobachtungen über die Blütenbildung (1864).

Ins Finstere gestellte Pflanzen stellen die Blütenbildung ein, fahren aber fort vegetative Organe zu bilden, „deren Masse gewiß hinreichen würde, einige neue Blüten hervorzurufen, wenn es eben nur auf die Masse der Bildungssubstanzen und nicht auf ihre besondere Qualität ankäme.

Es fehlt den ins Finstere gestellten Pflanzen nicht an organisierbarem Stoff, sondern speziell an denjenigen Substanzen und Kräften, welche zur Blütenbildung spezifisch geeignet sind.“

Und nun kommt eine nicht intuitiv konzipierte, sondern aus Versuchen abgeleitete Auffassung der Formentstehung, die Ergebnisse unserer heutigen Wissenschaft vorweg nimmt.

Er fährt fort: „Vielmehr nehme ich an, daß äußerst geringe Quantitäten einer oder verschiedener Substanzen (chemischer Verbindungen) in den Blättern entstehen, die es bewirken, daß die in den Vegetationspunkten ohnehin zuströmenden allbekannten Baustoffe die Form von Blüten annehmen. Diese blütenbildenden Stoffe können ähnlich wie Fermente auf große Massen plastischer Substanzen einwirken, während ihre eigene Quantität verschwindend klein ist.“ Neben blüten-

bildenden Stoffen soll es Bildungstoffe für Wurzeln, Sprosse und andere Organe geben. Neben Wegnahme von Organen sollen zugeleitete Stoffe die Neubildung übernehmen. So erklärt er die Erscheinung der Regeneration und ähnliches.

Sachs hat also auf Grund seiner Beobachtungen die Existenz der Stoffe, die wir heute Hormone nennen, gefordert.

Wir können nun bis heute bei der Pflanze die Existenz der Hormone der Blütenbildung als solche nicht nachweisen und suchen den Anlaß zur Blütenbildung in einer Verschiebung des Verhältnisses der N-haltigen Baustoffe zu den Kohlehydraten, doch ist es keinesfalls ausgeschlossen, daß Blütenhormone existieren.

Daß das Wachstum von Hormonen gesteuert wird, hat die allerneueste Zeit bestätigt. Wenn Wachstumsvorgänge (mit *Sachs*) der Zelldifferenzierung vorhergehen, werden die Hormone auch die Differenzierung bestimmen können.

Noch eine andere grundlegende Erkenntnis hat *Sachs* mit als erster gewonnen. Er hat 3 Jahre vor *August Weismann* von der Kontinuität des Keimplasmas folgendes geschrieben:

„So wenig wie die ungeschlechtliche Fortpflanzung ist auch die sexuelle dazu berufen, im strengsten Sinn des Wortes eine neue Pflanze, einen neuen Organismus zu produzieren; die Elemente aus denen dieser entsteht, sind selbst nur Produkte der embryonalen Substanz einer früheren Pflanze und schließlich können wir sagen, daß das was sich seit dem Beginn des organischen Lebens auf der Erde kontinuierlich in dem ewigen Wechsel aller Gestaltungen, in dem beständigen Wechsel von Leben und Tod lebendig erhalten und sich immerfort regeneriert hat, das ist die embryonale Substanz der Vegetationspunkte, die in bestimmten Fällen sich in männliche und weibliche differenziert, um sich dann wieder zu vereinigen.“

Genug der Beispiele! Wollten wir der *Sachsschen* Leistung auch nur annähernd gerecht werden, so müßten wir noch zahlloser Erkenntnisse Erwähnung tun, die in den Bestand der modernen Botanik übergegangen sind, ohne daß wir uns dessen bewußt sind. Vor allem seine Vorlesungen über Pflanzenphysiologie, auch die vielen Auflagen seines Lehrbuches enthalten Resultate eigener Arbeit. Das gleiche gilt von den nachgelassenen durch *Goebel* herausgegebenen Schriften. Auch die Arbeiten seiner Schüler sind Fundgruben *Sachsscher* Gedanken.

Meine Damen und Herrn, ich komme zum Schluß:

Auch die letzten und höchsten Erkenntnisse *Sachs'* erwachen meiner Ansicht nach unmittelbar aus der experimentellen Behandlung

der Pflanze und der Beobachtung ihrer Reaktion. Sie sind Synthesen des Mannigfaltigen zur Einheit, bei denen das Mannigfaltige nicht nur beobachtend der Natur entnommen, sondern durch wohlüberlegte Fragen entrissen worden ist.

Das bekannte Wort vom bauenden König und vom Kärner, der die Bausteine bereitet, gilt nicht für *Sachs*. *Sachs* hat seine Steine selbst behauen und hat dann damit gebaut.

Und was? Weniger Hochbauten, vor allem Fundamente.

Feste Fundamente, auf denen seine Schüler Hochbauten errichtet haben. Wir sehen in seinen Werken und seiner Auffassung den Ursprung von *De Vries*, von *Pfeffer*, von *Klebs*, von *Stahl*, alle scheint heute zu überragen der monumentale Bau *Goebels*, der am meisten im *Sachs*schen Geist und dessen eigenster Schüler sein Werk vollendet hat — soweit es in der Wissenschaft eine Vollendung gibt.

Noch wenige andere persönliche Bemerkungen:

Sie werden nachher und heute Nachmittag Gelegenheit haben, sich in unserer *Sachs*-Ausstellung die Reliquien zu betrachten, die uns von ihm erhalten sind, vor allem die Apparate, mit deren Hilfe er den zweiten Würzburger Teil seiner Lebensarbeit geleistet hat. Sie werden staunen über die Einfachheit und Zweckmäßigkeit. Das ganze wird sich Ihnen darstellen im alten unveränderten Rahmen des Würzburger Instituts.

Sachs übernahm bei seiner Berufung nach Würzburg zuerst nur einen Teil des Gebäudes, in dem früher eine Klinik untergebracht war. Er war glücklich, als er das Haus später ganz bekam. Während dann in Würzburg andere Institute in Form prächtiger Bauten entstanden, begnügte er sich 2 Stockwerke aufzubauen und einen vorzüglichen Hörsaal anzubauen, der, in welchem wir versammelt sind und der sich nur durch einige verbesserte Beleuchtungskünste von dem damaligen Zustand unterscheidet.

Schon *Sachs*' Nachfolger (1898) *Kraus* empfand das Institut als veraltet, doch waren seine Ansprüche an das Institut gering. Seine Stärke waren Beobachtungen im Freien, vorzüglich an der Flora des fränkischen Wellenkalks, mit denen er den Grundstein für die heutige Formationsökologie legte.

Auf *Kraus* folgte 1914 *Kniep*. Die Kriegsjahre machten eine Erneuerung des Instituts unmöglich, wenn auch damals mancherlei Pläne für die Verlegung von Institut und Garten geschmiedet wurden. *Kniep* wandte sich von der reinen Physiologie ab und seinen bekannten

mikrobiologisch-genetischen Arbeiten zu, die erfüllbare Ansprüche an das Institut stellten.

Kniep ging 1924 nach Berlin und übergab mir 1925 sein Würzburger Institut und sagte, ich hätte wenigstens Platz um mich auszudehnen. Ich nahm einen starken Anlauf und ließ nichts unversucht, das Institut zu modernisieren. Ich fand Hilfe und Entgegenkommen vor allem bei der Notgemeinschaft und bei der Gesellschaft zur Förderung der Wissenschaft. Seitens des Staats wurde mir der Neubau und die Erweiterung der Kulturhäuser bewilligt und ein Haus für genetische Arbeiten an Moosen erbaut.

Nun ist das Institut bis auf den letzten Raum ausgenützt, von zahlreichen Schülern besetzt. Nun scheitern wir an Deutschlands Not und der Weltkrise. Wir sind nicht mehr in der Lage, die wichtigsten deutschen Zeitschriften zu halten und werden in Kürze auf jede Anschaffung, die nicht der Erhaltung des lebenden und toten Materials dient, verzichten müssen. Urteilen Sie deshalb nicht streng, wenn Sie neben den *Sachsschen* Reliquien ebenso bescheidene Hilfsmittel unserer eigenen Arbeit betrachten. Ich kann Ihnen versichern, daß wir getan haben was wir konnten und daß der *Sachssche* Geist in diesem Haus noch lebt.

4. De Vries und Sachs.

Prof. Dr. *Stomps*, Amsterdam kam als Vertreter von *Hugo de Vries*, der infolge seines hohen Alters (84 Jahre) die weite Reise nicht mehr unternehmen konnte, zur Feier. Er teilte der Versammlung den Wortlaut eines Zwiesgespräches mit, das er mit *De Vries* hatte und das hier den Bericht über die Sachsfeier abschließen mag:

Stomps: „Wenn man Studenten schlagwortartig die Verdienste der älteren Botaniker klarmachen will, sagt man z. B. auf *De Vries* geht unser Wissen über Osmose und Mutationen zurück. Was geht nun auf *Sachs* zurück?“

De Vries: „Alles.“

VIII. Sitzung vom 10. November 1932.

Feierliche Sitzung zum Gedächtnis von Max von Frey.

1. Nachruf des Vorsitzenden der Gesellschaft.

Von

H. Burgeff.

2. Max von Frey †.

Von

E. Wöhlisch.

Meine Damen und Herren! Des Menschen *Max von Frey* und seines Werkes wollen wir heute in stiller Feier gedenken. Ich will versuchen ein Bild seines Lebens und seiner Persönlichkeit vor Ihnen erstehen zu lassen, indem ich mich in Gedanken zurückversetze in die Zeit, da ich als sein Schüler an diesem Institut arbeiten durfte. Aus eigenem Erleben möchte ich Ihnen von dem gütigen Chef seiner Assistenten und dem unermüdlich hilfsbereiten Berater und Förderer des jungen wissenschaftlichen Nachwuchses erzählen. Über seine Bedeutung als Forscher wird dann ein anderer seiner Schüler, sein langjähriger Mitarbeiter *Paul Hoffmann*, zu Ihnen sprechen.

Wie dies bei echten und großen Männern der Wissenschaft wohl die Regel ist, verlief auch *Max von Freys* Leben nicht sehr reich an äußeren Ereignissen.

Er wurde am 16. November 1852 in Salzburg geboren, wo sein Vater als ein angesehener, vielseitig künstlerisch interessierter Kaufmann lebte.

von Frey verließ 1871 das Gymnasium seiner Heimatstadt und begann sein medizinisches Studium an der Universität Wien. Seine besondere Neigung gilt von Anfang an der Physiologie, denn schon vor dem Physikum finden wir den jungen Studenten in dem von *Brücke* geleiteten physiologischen Praktikum als Demonstrator tätig.

1874 besteht er die ärztliche Vorprüfung und siedelt sodann nach Leipzig über. Wir dürfen wohl annehmen, daß es der Glanz des Namens *Carl Ludwig* war, der den jungen Mediziner nach Leipzig zog. Das physiologische Institut *Ludwigs* war damals die Schule der Physiologie, in der Forscher aus der ganzen Welt zusammenströmten, um sich in den zahlreichen von *Ludwig* selbst ersonnenen neuen Methoden unterweisen zu lassen. So wurde *Ludwig* der Lehrer mehrerer Generationen hervorragender Forscher auf den Gebieten der praktischen und theoretischen Medizin, zu denen von den heute noch lebenden Heidelbergs Kliniker *Krehl* und der Münchner Physiologe *Otto Frank* zählen. Wir wissen, daß *v. Frey* bald nach dem Physikum neben seinem klinischen Studium im *Ludwigschen* Institut famulierte, und es ist sehr wahrscheinlich, daß der Entschluß, sein Leben der Physiologie zu weihen, in dieser Zeit entstand.

Einige Semester studiert *von Frey* noch in Freiburg und Wien und erhält an der letztgenannten Universität im Jahre 1877 die ärztliche Approbation und die Doktor-Würde. Das Ziel, selbst ein Meister in dem geliebten Fache zu werden, steht bereits klar vor seinem geistigen Auge. Aber er hat auch schon erkannt, daß selbständige physiologische Forschung jetzt, da die Physiologie dank den Arbeiten von *Helmholtz*, *Du Bois-Reymond* und *Ludwig* auf dem Wege ist, eine exakte Naturwissenschaft zu werden, nicht mehr ohne gründliches Wissen in Physik und Mathematik möglich ist. Deshalb verbringt er das Jahr 1877/78 an der Technischen Hochschule in München, um sich ein breites und festes Fundament für die spätere biologische Arbeit zu schaffen. Dann erst beginnt er mit der eigentlichen physiologischen Fachausbildung, wiederum bei *Carl Ludwig*, der ihn 1880 als Assistent am Institut anstellt.

Im Januar 1882, also im Alter von 29 Jahren, habilitierte er sich bei *Ludwig* mit einer Arbeit über das Thema „Über die veränderliche Dehnbarkeit der Arterienwand, ihre Ursachen und ihre Folgen“. 1886 arbeitete er einige Zeit in Frankreich. Im Jahre 1888 vermählte er sich mit *Leonie von Parsefal*, der Schwester des berühmten Luftschiffkonstruktors.

Im Jahre 1891 wurde er zum a. o. Professor ernannt. 1895 verliert er seinen Chef *Ludwig* durch den Tod und wird mit dessen Vertretung bis zur Berufung *Herings* beauftragt. Aus der Zeit der Arbeit am *Ludwigschen* Institute stammen die freundschaftlichen Beziehungen *v. Freys* zu *v. Kries*, *Krehl* und *Otto Frank*.

Im Jahre 1897 wird *v. Frey* zur Vertretung des, wie man annahm, unheilbar geistig erkrankten Physiologen *Gaule* nach Zürich berufen und im Jahre danach, also im Alter von 46 Jahren, zu dessen Nachfolger und damit zum ordentlichen Professor in Zürich ernannt. Wider Erwarten gesundete *Gaule* sehr bald nach der Ernennung *v. Freys* und kehrte in sein Amt zurück, so daß die Züricher Universität nunmehr zwei koordinierte Physiologen besaß. Aus dieser sicherlich nicht sehr angenehmen Lage wurde *v. Frey* allerdings bald durch die im Jahre 1899 erfolgende Berufung nach Würzburg als Nachfolger *Adolf Ficks* befreit. In der Zeit seiner Züricher Tätigkeit habilitierte sich bei *v. Frey Rudolf Höber*, der bekannte Physiologe der Universität Kiel. — In Würzburg fand *v. Frey* die Privatdozenten *Schenk* und *Gürber*, die Verfasser des weitbekannten Leitfadens der Physiologie vor, von denen später *Schenk* den Lehrstuhl der Physiologie in Marburg erhielt, als *v. Frey* diesen Ruf ablehnte.

Dem Würzburger Institut gab die Arbeitsrichtung *v. Freys* und seine eindrucksvolle Persönlichkeit bald ein eigenes Gepräge.

Sein Bild steht vor uns als das eines Mannes von natürlicher Überlegenheit, eines tiefangelegten Charakters, den zu ergründen nicht leicht war, und der sich restlos vielleicht niemandem erschlossen hat.

Von großer Vornehmheit der äußeren Erscheinung und der Gesinnung war *v. Frey* eine herbe, ganz in sich selbst ruhende Natur, die auf den fernerstehendem, trotz der gewinnenden Liebenswürdigkeit, über die er gebot, leicht den Eindruck der Unzugänglichkeit machen konnte. Wie grundfalsch eine derartige Beurteilung wäre, das kann niemand besser ermessen als wir, die wir jahrelang unter seiner Leitung gearbeitet haben. Jeder von uns hat von ihm wieder und wieder Beweise einer warmherzigen Hilfsbereitschaft erfahren, die wahrhaft einzigartig war und deren sich keiner ohne tiefe Dankbarkeit erinnern kann.

Uns allen galt *v. Frey* stets als das Muster eines Institutsleiters. Der Anfänger in der wissenschaftlichen Arbeit fand bei ihm Anregungen in reicher Fülle, und lernte vor allem die so nötige Kritik an der eigenen Leistung üben. Die Beaufsichtigung der literarischen Anfängerarbeiten erstreckte *v. Frey* mit größter Gewissenhaftigkeit bis auf Einzelheiten des Stils, der Grammatik und der Interpunktion. Manuskripte, die ihm wegen unklarer oder schwülstiger Ausdrucksweise mißfielen, gab er den Verfassern, sehr zu deren Nutzen, wenn auch nicht immer zu ihrer Freude, so oft zur Umarbeitung zurück, bis sie seinen hohen Anforderungen an Klarheit und Sachlichkeit entsprachen.

Andererseits hielt er bei guten Leistungen mit seiner Anerkennung nicht zurück, und dies Lob galt uns um so mehr, als es aus einem Munde kam, der die Phrase nicht kannte.

Niemals machte *v. Frey* den Versuch, jemanden, der sich bereits als selbständiger Forscher bewährt hatte, zu gängeln oder gar zur Mitarbeit an seinem eigenen Spezialgebiet heranzuziehen. Solchen Leuten ließ er völlige Freiheit in der Wahl ihrer Themen und in uneigennützigster Weise förderte er auch diese Arbeiten durch materielle und ideelle Unterstützung in der gleichen Weise, wie die in seinem eigenen Auftrage ausgeführten Untersuchungen. Sein universelles Wissen und seine wahrhaft erstaunliche Fähigkeit, mit Blitzesschnelle den Kern eines fremden Gedankenganges zu erfassen, ermöglichte ihm dabei eine sachliche Beurteilung auch solcher Arbeiten, die weitab von seiner eigenen wissenschaftlichen Domäne lagen.

In seiner ganzen Lebenshaltung war *v. Frey* nicht der Professor alten Stils, sondern ein durchaus moderner Mensch im besten Sinne dieses Wortes. Für den sportlichen Zug unserer Zeit hatte er vollstes Verständnis und mehr als einer Sportart hat er aktiv gehuldigt. Das schöne Tennisspiel pflegte er bis etwa zu seinem 54. Lebensjahre; sein Tennispartner war dabei häufig der berühmte Physiker *Willy Wien*. Das Skilaufen erlernte *v. Frey* mit etwa 50 Jahren und brachte es darin seinen eigenen Angaben nach zu einer ansehnlichen Fertigkeit. Selbst den modernsten Sportarten galt sein Interesse. So bedauerte er es aufs lebhafteste, daß ihm in Deutschland die strengen Vorschriften wegen Überschreitung des 70. Lebensjahres nicht mehr die Erwerbung des Führerscheins für Kraftfahrzeuge gestatteten. Dafür brachte er es aber gelegentlich eines längeren Aufenthaltes in den Vereinigten Staaten noch im Alter von 76 Jahren fertig, die Führung des Autos bei einem befreundeten Kollegen zu erlernen.

Er selbst setzte sich noch als 75jähriger in die Flugmaschine und hat in der ersten Begeisterung über dies Erlebnis seine Wahrnehmungen und Empfindungen beim Fluge noch am gleichen Abend in einer kleinen Studie niedergelegt. Sein Institut war vielleicht das erste, in dem flugphysiologische Fragen eingehender untersucht wurden.

Dieser ausgesprochen lebensnahe und weltmännische Zug seines Wesens erklärt es, daß sein Ansehen und seine Beliebtheit im Auslande, vor allem bei den angelsächsischen Völkern, fast noch größer war, als bei uns.

Daß *v. Frey* die Aussagen der Naturwissenschaft nicht für der Weisheit letzten Schluß hielt, daß er ein offenes Herz auch für die

Künste und unter diesen vor allem für die Musik sein eigen nannte, ist wohl allgemein bekannt. Nur wenige aber dürften wissen, daß ein tiefes religiöses Empfinden ein Grundzug seines Wesens war, wenn es auch nicht seiner Art entsprach, hierüber viele Worte zu machen.

Wie sein Name in den Annalen unserer Wissenschaft, so wird in den Herzen seiner dankbaren Schüler das Bild dieses ausgezeichneten Mannes unauslöschlich fortleben.

3. Die wissenschaftliche Persönlichkeit Max von Freys.

Von

P. Hoffmann, Freiburg.

Der wissenschaftliche Lebenslauf von *Freys* zeichnet sich durch ruhige Geradlinigkeit aus. Schon als Student arbeitete er im *Ludwigschen* Laboratorium, hat einen entscheidenden Erfolg und das bestimmt sein Leben. Mit vollendetem Studium wird er Assistent in demselben Institut und erreicht dort die volle Reife seines Schaffens. Nach langen Assistentenjahren übernimmt er den Lehrstuhl in Zürich und wenig später den hiesigen. Diesen bekleidet er über 30 Jahre lang.

Von außen scheint dieser Lebenslauf sehr einfach. Wieviel innere Kämpfe darin verborgen sind, wer kann es wissen. In einem Punkte gleicht das Innere der Schale aber sicherlich. Man findet keine toten Zeiten, kein überlanges Bedenken, kein Hände-in-den-Schoß-Legen. Von wissenschaftlicher Arbeit sind diese Jahre übervoll. Arbeit reiht sich an Arbeit, Problem an Problem, vom ersten bis zum letzten Tag.

Die ehrwürdige und hochberühmte physikalisch-medizinische Gesellschaft hat mir den Auftrag gegeben, Ihnen ein Bild der wissenschaftlichen Persönlichkeit *von Freys* zu zeichnen.

Lassen Sie mich versuchen, den Verblichenen mit seinen Gedanken und Experimenten in die Zeit zu stellen, in der die Arbeit selbst erwuchs, um zu verstehen, wie er selbst zu seiner eigenen Forschung stand.

Man sagt von ihm, er sei ein Schüler *Ludwigs* gewesen. Dies ist sicherlich doch nur in dem verfeinerten Sinne richtig, daß er miterlebte und mitarbeitete, nicht insofern, als er länger geistig abhängig von seinem Lehrer blieb. Im künstlerischen und wissenschaftlichen Schaffen hat die Beziehung Meister und Schüler etwas poetisch Verklärtes. Sie soll gerade aussagen, daß der wahre Schüler niemals ganz Schüler seines Meisters war, sondern immer in eigener Weise die Gedanken fortspann und entwickelte. Die klare Zielstrebigkeit mit der

von Frey ohne Schwanken und Bedenken die Physiologie zum Lebensberuf erwählte, liegt in der damaligen Lage dieses Wissenschaftszweiges begründet. Man blicke in die Reihen der Zeitschriftenbände der Jahre 76 und 77, noch ist die Zahl derselben klein, leicht sind sie zu übersehen und welche Fälle von grundlegenden Anregungen strömt uns dort entgegen.

Boll entdeckt den Sehpurpur. C. A. Ewald untersucht zum erstenmal die Viskosität des Blutes systematisch. von Mehring sucht die Wege, die der aus dem Darm resorbierte Zucker nimmt, von Kries und Feuerbach stellen die Geschwindigkeit psychischer Reaktionen fest, Munck macht seine Versuche über Lokalisation im Großhirn von Tieren.

Wir sehen in von Freys Schaffen verschiedene Einstellung zu seinen eigenen Arbeiten. Das eine Gebiet ergreift er, bringt es in eigener Experimentalarbeit zu einem gewissen Abschlusse und in den Forschungen des Laboratoriums fühlen wir später immer noch durch, daß dies Gebiet einst auch vom Leiter des Instituts persönlich gepflegt wurde.

Das andere Gebiet taucht auf wie ein Meteor, gibt reichlichen Erfolg, doch es versinkt wieder und scheinbar spurlos bleibt es verborgen. Wir sehen keine neuen Reiser aus dem Stamme schießen.

Das dritte entwickelt er, nachdem er es einmal erfaßt hat, immer weiter und es bleibt gewissermaßen als treuer Freund des Laboratoriums, es wird immer weiter bearbeitet bis zum Ende des schaffenden selbst.

Das Gebiet, für das die erste Schilderung gilt, ist die Hämodynamik. Schon die als Student fertiggestellte Arbeit führt auf diese Problemreihe. Sie behandelt die äußerst wichtige Frage, ob Vasokonstriktion oder Vasodilatation am gleichen Substrat ansetzen, ob sie in engerem Sinne als rein antagonistisch aufgefaßt werden können, oder ob es zwei Wirkungen sind, die sich nur teilweise kompensieren, deren jede unabhängig von der anderen ablaufen kann. Das Ergebnis der Untersuchung führt zu einer endgültigen Entscheidung im zweiten Sinne. Es sind zwei völlig verschiedene Apparate, die nebeneinander in Tätigkeit treten können, von denen jeder seine eigenen Regeln hat.

Diese Auffassung ist uns heute ganz geläufig, sie ist die Grundlage für eine Vorstellung von der hormonalen Übertragung des Nervenreizes, damals mußte sie überraschen. Es war die Zeit, zu der man über Bahnung und Hemmung im Zentralnervensystem zu diskutieren begann, deren einfacher Antagonismus festzustehen schien.

Diese Forschungen bedeuten jedoch nur den Auftakt zu den hämodynamischen Untersuchungen im engeren Sinne. Wir müssen uns den Stand der wissenschaftlichen Forschung auf diesem Gebiete zur damaligen Zeit vorstellen. Druckkurven, Volumkurven, Geschwindigkeitskurven lagen in Fülle vor. Die Gedanken wurden beherrscht von dem Problem diese Kurven zu deuten. Eine Fülle von Hypothesen und Möglichkeiten beherrschte das Feld.

Da tut *v. Frey* einen ganz entscheidenden Schritt. Er führt die Methodenkritik für die Registriertechnik im weitesten Sinne ein. War bis dahin die leichte Handhabung der Apparate, die Schönheit der erzielten Kurven das wichtigste gewesen, so wird dies jetzt unwesentlich. Es kommt darauf an, ob die erhaltenen Kurven tatsächlich getreu die Verhältnisse wiedergeben. Uns erscheint heute dieser Gedanke durchaus selbstverständlich, aber wir müssen bedenken, daß wir 1890 noch im Beginn der Entwicklung der Registriertechnik stehen. Eben hat das Kymographion eine allseitig bequem verwendbare Form gewonnen, von photographischer Registrierung ist noch kaum die Rede. Der Schwerpunkt der kritischen Untersuchung liegt bei *v. Frey* in dem direkten Vergleiche geführter und registrierter Kurven. Seine Geistesrichtung strebte nach Möglichkeit nach plastischer Klarheit und einfachster Beziehung. Die mathematische Analyse ist ihm durchaus nicht fremd, sie wird sehr wesentlich herangezogen, doch steht sie nicht im Mittelpunkt. Die von ihm damals gebauten und empfohlenen Instrumente für die Blutdruckmessung bei Tieren finden wir mit ganz geringen Abänderungen heute noch als Routine-Instrumente in jedem Laboratorium. Es ist allgemein bekannt, daß sie erst nach langer Zeit für Präzisionsmessungen überholt wurden durch die Manometer, die *Otto Frank* und seine Schüler konstruierten.

Zur Aufklärung der von den Kurven angezeigten Schwankungen wurden von ihm Versuche an Leichenteilen und deren Gefäßen angestellt. Die experimentellen Umstände sollten auf diese Weise möglichst vereinfacht werden. Das Grundproblem, das damals in diesem Fache die Geister bewegte, ist das gleiche wie heute. Letzten Endes kommt es darauf hinaus, daß aus der Funktion des Herzmuskels, aus dem Verhalten der Gefäße all die mannigfaltigen Erscheinungen der Reflexion der Wellen, der Strömungsgeschwindigkeit und der Pulsform gewissermaßen abgeleitet werden können. *v. Frey* hat diesen Teil seiner Forschungen in einer Monographie dargestellt, die unabhängig von einem Sammelwerke erschienen ist. Wenn er das bei späteren Forschungen nicht mehr getan hat, so liegt dies wohl an dem

rein äußerlichen Grunde, daß Handbücher jetzt häufig erscheinen und dem einzelnen Vertreter einer Spezialdisziplin immer wieder Gelegenheit gegeben wird, im Rahmen dieser seine Ergebnisse zusammenzustellen. Das Buch über den Puls beim gesunden und kranken Menschen stellt also in Wahrheit kein Unikum unter den Veröffentlichungen *v. Freys* dar. Das Schicksal dieses Buches kann insofern ein glückliches genannt werden, als es wirklich einen Abschluß darstellt, der eine gewisse Entwicklungsperiode begrenzt. Mit Rückschreibung und ohne ganz besondere technische Hilfsmittel konnte man damals füglich zu keiner weiteren entscheidenden Förderung der Fragen kommen. So hat das Buch auch heute nach 40 Jahren noch seinen Wert behalten. An diesem Punkte seiner Forschungen könnte es sich gar nicht darum handeln, ganz grundsätzlich Neues auszusprechen, überraschende Ergebnisse zu bringen. Nein, die Überfülle des vorliegenden Materials enthielt irgendwie schon alle Möglichkeiten. Trotzdem sehen wir, wie *v. Frey* mit aller Macht danach strebt, Klarheit in die Vorstellungen zu bringen, den Weg zu einer Verwendung der physiologischen Resultate auch in der Klinik zu ebnen. Die Veröffentlichung der Monographie ist wohl darauf zurückzuführen, daß er selbst einen Abschluß suchte, eine Befriedigung mit seiner eigenen Arbeit, die ihm innerlich vielleicht versagt blieb, wenigstens äußerlich zu erreichen. Zu viel Unsicherheiten, zu viel Zweifel hingen noch an den Vorstellungen, und dieser Zweifel konnte man damals eben schon aus rein methodischen Gründen nicht Herr werden. Das mag bedingt haben, daß hämodynamische Versuche später in *v. Freys* Laboratorium nicht heimisch waren. Trotzdem wäre es falsch zu glauben, daß er nicht mehr an diese Dinge gedacht hätte. Von seiner Erstlingsarbeit über die Untersuchung des Pulses bis zu den in seinem Laboratorium erwachsenden Versuchen über die Reaktion der isolierten Gefäße geht eine lebenslang währende Verbundenheit mit einem Forschungsgebiet.

Ganz anders ist seine Stellung zu den eigenen Forschungen, die er schon vorher vom Jahre 1880 ab zum Teil zusammen mit *M. Gruber* betrieb. Es sind das die Versuche über den Muskelstoffwechsel. Diese treten geradezu einmalig auf. Nach Vollendung der Arbeiten sehen wir ihn das Gebiet für immer verlassen.

Der Vorwurf ist von entscheidender Wichtigkeit. Es soll zum ersten Male der Stoffwechsel des isolierten Muskels gemessen werden. Noch heute erscheint uns diese Aufgabe methodisch zum mindesten schwierig. Wie kühn mußte sie damals sein. Zwar war im *Ludwigschen* Laboratorium die Analyse der Blutgase heimisch. Ja sie hat von hier aus

einen entscheidenden Antrieb gewonnen. Bekam doch z. B. *Bohr* von dort den Anstoß zu seinen Fragen. Aber wie schwerfällig erscheinen uns heute alle diese Methoden. Ganz unabhängig von bis dahin geübten Verfahren entwickeln *Gruber* und *v. Frey* eine Durchströmungsapparatur, die erlaubt, nichtflüssige Bestandteile, die aus den arbeitenden Organen ins Blut übertreten, anzureichern und gleichzeitig den Gaswechsel zu messen. Die künstliche Lunge der beiden Autoren ist ein recht komplizierter Durchströmungsapparat, der nur in den Händen sehr guter Techniker günstige Resultate geben konnte. Das Blut wird in einem Rezipienten arterialisirt und immer wieder durch das Organ hindurchgepumpt. Wenn die methodische Ausbildung sehr viel Mühe erforderte, so hatten die Untersucher die Freude, ein ganz entscheidendes Resultat vorzeigen zu können. Das einzige, was ihren Erfolg in ihren eigenen Augen schmälern konnte, war, daß man das Ergebnis nicht verstand. Da man damals von der unmittelbaren Abhängigkeit der Oxydationen im Organismus von dessen Leistung überzeugt war, so mußte es enttäuschen, wenn in den Versuchen der Muskel nach seiner Tätigkeit wesentlich mehr Sauerstoff verbrauchte als während derselben. Wenn auch *Ranke* und *Herrmann* darauf hingewiesen hatten, daß der Muskel auch anaerob arbeiten könne, so galten diese Ergebnisse doch mehr für kuriöse Dinge. Daß der Muskel anaerob arbeiten würde, wenn er mit sauerstoffhaltigem Blut durchströmt wird, das schien bedenklich, und wer die komplizierte Methodik sah, mochte wohl geneigt sein, dieser das schwerverständliche Resultat zuzuschreiben. Unzweifelhaft mehr Eindruck als dieses Ergebnis, dessen Bedeutung erst in unserem Jahrhundert klar wurde, erregte die Feststellung von der Milchsäureproduktion des Muskels während der Arbeit und ihre Abgabe an das Blut. Das wurde anerkannt und war fortab ein gesichertes Resultat der Stoffwechselphysiologie.

Wenn wir vom heutigen Standpunkt diese Arbeiten betrachten, so tritt uns eine seltene Fülle grundlegender Ergebnisse entgegen. Jede einzelne Beobachtung ist richtig, fügt sich in das heute feststehende Schema ein, Ungewöhnliches gewinnt einen Sinn und Unzusammenhängendes läßt sich verknüpfen. Ja man kann fast sagen, der Rückblick ist für die Epigonen auf diesem Gebiet gerade nicht sehr günstig. Welches der neuen Ergebnisse steht wirklich ganz fest. Was wird nach 50 weiteren Jahren außer dem, das *v. Frey* und *Gruber* uns mitteilten, noch richtig sein?

Die Wärmeproduktion des Muskels, die uns hier in diesem Institut, das *Fick* noch baute, ja einfallen muß, und ihre Verknüpfung mit dem

Stoffwechsel, sind unklar wie eine Geheimwissenschaft. In der erdrückenden Masse der Daten findet sich noch kein zweifellos klärender Weg. Die neben der Milchsäurebildung auftretenden Umsetzungen im Muskel nehmen an Zahl zu, doch ihre Wertigkeit ist bestritten. Gewiß haben die Untersuchungen der letzten Jahrzehnte, deren methodische Kunst und deren geistige Schärfe niemand wird mindern wollen, uns vieles gelehrt. Doch eigentlich mehr wie man methodisch etwas angreifen kann, als was tatsächlich im Muskel vor sich geht. Jedenfalls haben sie uns gelehrt, die *Freyschen* Resultate von Grund auf zu verstehen. Beim Lesen der alten Arbeit ist nichts unbegreiflich, noch zweifelhaft, und wir haben das Gefühl, welches wir bei dem Studium einer grundlegenden Arbeit so häufig haben und welches man gewöhnlich in dem naiven Satz ausspricht: es muß einfach so sein.

Nur einige wenige prinzipielle Resultate in Zahlen, das ist im Sinne des Verstorbenen selbst. Er würde sagen: Ohne genaue Angaben von Zahlen muß alles unverständlich bleiben.

Die Erstarrung des Muskels verläuft ohne erheblichen Sauerstoffverbrauch, die Fähigkeit des Blutes, Kohlensäure zu binden, nimmt während der Dauer des Versuchs ab, der Kohlensäuregehalt sinkt z. B. von 14 auf 5%. Es wird aus der Analyse der Milchsäure berechnet, wieviel Kohlensäure diese aus dem Blute verdrängen würde. Es ergibt sich, daß der größte Teil durch Milchsäure ausgetrieben ist. Die Oxydation der Milchsäure findet nicht nur im Muskel, sondern auch anderswo in erster Linie in der Leber statt. Das Blut hat seinen eigenen Stoffwechsel, der allerdings sehr klein ist im Verhältnis zu dem der Gewebe.

Wenn wir heute die Ergebnisse *v. Freys* z. B. mit denen vergleichen, die mit moderner Methodik 1913 *Verzár* erreichte, so ist schon zu verstehen, daß damals die Resultate nicht zu einem System passen mochten und das entsprach nicht der Einstellung von *v. Frey*. Er versuchte sich stets ein Gesamtbild zu machen. Das einzelne Resultat lockte ihn nicht. Und zu diesem Gesamtbilde war damals noch nicht die Grundlage geschaffen.

Es erscheint uns heute erstaunlich, daß er von Untersuchungen von solcher Bedeutung übergehen konnte zu Versuchen über die mechanische Muskelleistung. Welche Fülle von kleinen Angaben auf diesem Gebiete lag damals schon vor und wie verworren waren die Ergebnisse. Hat er versucht auf diesem Wege zu einer Aufklärung seiner Stoffwechselversuche zu kommen? Wir erfahren davon aus seinen Schriften

nichts. Es ist ein Zeichen von der Klarheit seines Geistes gewesen, daß er auch auf diesem Gebiet zu einem Resultate gekommen ist, das noch heute fest steht. Wichtiger als dies ist vielleicht das negative, was er deutlich genug ausgesprochen hat, wenn er das Ergebnis seiner Forschungen resigniert etwa folgendermaßen zusammenfaßt:

Wir können bis heute die mechanische Muskelleistung nicht auf eine Formel bringen. Mehrere Prozesse verlaufen gleichzeitig, ständige Veränderlichkeit ist geradezu charakteristisch für den Muskel. Sehen wir in den Knochen fixe Größen, können wir eine Gelenkmechanik entwickeln, die unserem Bedürfnis nach Genauigkeit Genüge tut, so werden alle solchen Wünsche beim Muskel nicht erfüllt. Einzelne Regelmäßigkeiten lassen sich feststellen, aber die Variabilität des Objektes ist geradezu das prinzipielle. *v. Freys* Formulierungen über den Tetanus und die Unterstützungszuckungen haben sich als tragfähig erwiesen. Es ist merkwürdig für uns zu erfahren, daß er immer wieder auf Fragen der Muskelphysiologie zurückgekommen ist, soweit sie mit diesem letzten Gedanken zusammenhängen. Hier hatte sich ihm wohl ein System gezeigt, dem er anhing, auf dem er fortbauen konnte. Die Faser ist umgeben von einer semipermeablen Plasmahaut, die nur reagieren kann, wenn innen und außen die entsprechenden anorganischen Ionen sich befinden, die sie bespülen. Dieser Gedanke kehrt immer wieder und wird in Experimenten seiner Mitarbeiter immer mehr gefestigt. *Overtons* breit angelegte Experimente laufen in dieser Richtung und wir finden hier die Begründung für die erstaunliche Tatsache, daß *v. Frey* sich einen Botaniker als Assistenten nahm, als *Schenck*, den er noch von seinem Vorgänger übernommen hatte, nach Marburg ging.

Wie er seine hämodynamischen Versuche abschloß mit dem Buch über den Puls, so sind die muskelphysiologischen Ideen zusammengefaßt in dem ausgezeichneten Abschnitt in *Nagels* Handbuch der Physiologie. Wenn man auch nicht gerade behaupten kann, daß über diesem Werke als Ganzes ein besonders glücklicher Stern geleuchtet hätte, so kann der von *v. Frey* bearbeitete Abschnitt doch zweifellos als ein Muster eines Handbuchartikels gelten.

Die Fama ist eigenwillig, sie hängt erbarmungslos an jeden wirkungsvollen Namen ein Schlagwort und kümmert sich wenig darum, ob es zutreffend ist. Das Schlagwort, das mit *v. Freys* Namen verbunden ist, ist die Sinnesphysiologie. Und hier ist mit Recht die Beziehung in aller Munde, denn dieses ist das Gebiet, das *v. Frey* immer begleitet hat bis zu seinem Lebensende und in dem er selbst in den allerletzten

Jahren Experimente machte. Es muß also diese Richtung seiner inneren Wesensart doch am besten gelegen haben.

Müssen wir die Untersuchungen *v. Freys* an anderen Stellen der Physiologie für wichtig erklären, so ist der Einfluß, den er auf die Sinnesphysiologie der Haut und der Muskulatur ausgeübt hat, ein beherrschender. Auf diesen Gebieten gibt es nur einen Streit, ob die *v. Freys*chen Ansichten richtig sind oder nicht. Er ist der einzige gewesen, der in Zusammenarbeit mit seinen Mitarbeitern und Schülern die Verteilung der Sinneselemente genau bestimmte, die Reiz- und Unterschiedsschwellen völlig exakt prüfte, und schließlich eine Gesamtvorstellung gibt.

Nehmen wir als Beispiel die Funktion des Drucksinnes: Hier lautet die Formulierung, die er uns gegeben hat, folgendermaßen: Es befinden sich in der Haut, und zwar in mittlerer Tiefe derselben eingesenkt, sehr zahlreiche Sinnesorgane, deren Schwellen im einzelnen ziemlich verschieden sein können, die aber durchweg auf das Spannungsgefälle in der Haut reagieren. An den behaarten Stellen liegen sie fast ausschließlich an den Haarbälgen, an den unbehaarten entspricht ihre Verteilung der der *Meißnerschen* Körperchen. Eine charakteristische Eigenschaft der Drucksinnesempfindung ist die rasche Anpassung an den Reiz, daher das rasche Verschwinden der Empfindung eines dauernden Druckes. Einen Tiefendrucksinne im eigentlichen Sinne des Wortes gibt es nicht. Wenn Hautstellen, deren Innervation vernichtet ist, doch eine Druckempfindung zeigen, so wird dies durch mechanische Übertragung des Reizes auf die normalempfindliche Umgebung vorgetäuscht.

Die Muskulatur hat keinen Drucksinn, sondern es besteht in ihr ein ungemein feiner Sinn für Spannung und für die Länge. Natürlich kann durch Druck von außen die Muskelspannung verändert werden und damit eine Empfindung eintreten, aber es zeigt sich bei genauer Prüfung, daß dieser Sinn vom Drucksinn der Haut äußerst verschieden ist. Die Adaptation gerade des Spannungs- oder Kraftsinnes unserer Muskulatur ist eine äußerst langsame. Die Unterschiedsempfindlichkeit ist erstaunlich hoch. Die Wirkungen sind also ganz prinzipiell von denen verschieden, die wir an der Haut als Drucksinneswirkungen kennen.

Bis zu *v. Freys* Eintreten in dies Forschungsgebiet hatte man sich mit der Tatsache begnügt, daß diskrete Druckpunkte in der Haut sich befänden, die einzelnen Sinneselementen entsprächen. Der innere Zwang zum System, den wir hier sehr deutlich empfinden können,

treibt *v. Frey* schrittweise weiter, die exakte Schwellenbestimmung, die Lokalisation nur in der Haut, die Übertragung, die gegenseitige Beeinflussung, alles sind Antworten auf Fragen, die aus der Gesamtvorstellung entstanden und die dem, der nur einen Teil der Versuche kennt, vielleicht fernliegend erscheinen. Dieser Zwang zum System bewirkte nun auch, daß er sich eine ganz ungewöhnlich breite Basis des Wissens in der Physiologie erhielt. Dafür ist sein Buch „Vorlesungen über Physiologie“ beredtes Zeugnis. Wir sehen dies Werk überall da, wo systematische Durchdringung möglich ist, wo von einem Gesichtspunkte aus die Sache erfaßt werden kann, seine Höhepunkte erreichen. Doch man verstehe mich recht:

Der Hang zur theoretischen Durchdringung hat immer nur insofern Macht über ihn gehabt, als er zu neuem Denken und zu neuen Versuchen ihn anregte. Er kennt die Grenzen zwischen begründeter Auffassung und Spekulation genau, nie verliert er sich in letztere. Lag so für ihn ein Schema der Sinnesphysiologie der Haut fest, so ergab sich zwangsläufig, die übrigen Sinne der tieferen Organe abzugrenzen und zu klassifizieren. Für die Muskulatur ist ihm gemeinsam mit seinen Mitarbeitern noch gelungen, zu einer vorläufigen Vollendung zu kommen. Hier sind zwei verschiedenartige Sinnesorgane scharf umrissen. Der Muskelspannungssinn und der Muskellängensinn. Lange hat sich *v. Frey* innerlich gestraubt, die Existenz des letzteren, die von andern auf Grund kursorischer Beobachtungen behauptet wurde, anzuerkennen. Er ging immer von dem Prinzipie des Minimums aus, um mich so auszudrücken. Das können wir an seiner Behandlung der Frage der Empfindung der Gliederlage deutlich erkennen. Bevor er sich an eine Prüfung des präsumptiven Muskellängensinnes begibt, stellt er erst genau fest, wieweit der Drucksinn, der in der Haut liegt, hierfür verantwortlich zu machen ist. Es ergibt sich, daß dieser zwar erhebliches für die Erkennung einer Gelenkbewegung leisten kann, aber seine Angaben bleiben doch noch unzureichend. Daraus ergibt sich, daß noch ein weiterer Sinn vorhanden sein muß, dessen Existenz nun erst mit Hilfe exakter Versuche voll bewiesen wird.

Es ist einleuchtend, daß diese Einstellung dem ganzen Werke von *v. Frey* eine gewisse Schwere gibt. Daß er nie in die eigentliche Aktualität eingreift. Das ist nicht Wirkung seiner wissenschaftlichen Erziehung gewesen, denn im *Ludwigschen* Laboratorium war man im allgemeinen ganz anders. Diese Eigenschaft lag völlig in ihm selbst.

Gemäß seinem eigenen Empfinden konnte er auch bei anderen Forschern besondere Freude äußern, wenn eine Arbeitsrichtung, ein

glücklicher Fund die Aufstellung einer systematischen Vorstellung ermöglichte. Ich erinnere mich persönlich seiner Freude über die Befunde am Ohrlabyrinth von *R. Magnus* und über dessen Vorstellung, daß die Wirkung des Otolithen maximal sei beim Hängen an seiner Unterlage. Die Möglichkeit, unter diesem Gesichtspunkte nun das Gesamtgebiet zu überschauen, löste bei ihm die größte Befriedigung aus. Ich nenne gerade einen Fall, in dem wir heute nicht mehr glauben, daß diese Schematisierung das Richtige getroffen hat, um die Eigenart von *v. Freys* innerer Richtung zu zeigen.

Wollen wir ein Beispiel nennen, in dem die Vorstellung dauernde Wirkung beibehalten hat, so dürfen wir vielleicht die Permeabilitätsuntersuchungen von *Overton* anführen. Ein Forscher, der so lange selbst experimentiert, wird mit methodischen Fragen immer wieder zusammenstoßen. Ich hatte Gelegenheit, bei Besprechung der Hämodynamik diese Dinge zu streifen. Wie sehr sich auch in den langen Jahren seiner Tätigkeit die Methodik geändert hat, seine Stellung zu ihr ist gänzlich unbeirrt. Wir erleben an ihm geradezu eine Umkehr des Gewöhnlichen. Er beginnt mit komplizierteren Methoden, stürzt sich in den Strudel der Blutdruck- und Pulsexperimente, verbindet das große Tierexperiment mit feinen Registriermethoden, was damals als der Gipfel der physiologischen Experimentierkunst angesehen wurde, um später mit einfachen, ja beinahe primitiven Mitteln die Schwelle der Hautsinnespunkte zu suchen. Die Genauigkeit und Exaktheit einer Methodik ging ihm über alles. Beileibe nicht, daß er sie minder geschätzt hätte, aber er suchte nie die Komplikation, auch hier das Streben nach dem Minimum, eine gewisse Zurückhaltung, Durchsichtigkeit über alles. Dies gibt seinen Resultaten eine Unanfechtbarkeit, wie wir sie selten finden.

Es führte auch dazu, daß er in der Polemik niemals sich ernstlich verstrickte. Wer sich nicht die Mühe nahm, die Resultate mit seinen meist einfachen Methoden nachzuprüfen, dessen Gegnerschaft tangierte ihn nur sehr äußerlich. Nur des Dekorums halber, der anderen wegen, deren Mißleitung er bedauerte, schrieb er einen polemischen Absatz. Meist zog er es vor, eine neue Versuchsreihe für sich selbst sprechen zu lassen, der Leser konnte von sich aus das Richtige suchen und finden.

Die Wissenschaft ist wie ein lebender Organismus, der ständig sich erneuernd und umbauend immer neue Zweige treibt. Unser kurzes Leben erlaubt uns im besten Falle einige, ganz wenige dieser Zweige ernstlich zu pflegen. Die Zweige aber der Wissenschaft können grünen, welken, absterben. Doch nicht gänzlich stimmt dies Gleichnis. Der

dürre Zweig des Baumes grünt nicht wieder, doch in der Wissenschaft ist es anders. Ein neuer Saft strömt in die Wurzel und wiederum grünt der Zweig, der abgestorben schien. Jeder, der forschend tätig war, möchte wohl wünschen, daß der Zweig, den er sich gewählt, nicht welk wird. Dies Glück, das können wir wohl sagen, hat *v. Frey* in vollem Maße gehabt. Wo ist etwas, was er anfaßte, was heute liegen geblieben ist? Die Hämodynamik nennt ihn ihren ersten Kritiker, die Muskelphysiologie bestätigte resigniert den Schlußsatz seiner Arbeit und wandte sich auf ein Gebiet, was er eröffnete, die Sinnesphysiologie wartet auf die weitere physiologische und pathologische Durcharbeitung. Wenn wir es vergleichen mögen mit anderen Forschungsrichtungen, die seinerzeit viel bedeutendere Wirkung zu haben schienen (denken wir an die Physiologie des Farbensinnes), so muß die Hand des Entschlafenen wohl als eine glückliche über gewöhnliches Maß genannt werden.

Wenn die Schüler und Mitarbeiter in seltener Treue an ihn denken, so werden sie diese Kunst ihres Meisters stets zu loben wissen. Unmerklich bahnte er ihnen den Weg in ein freies Forschungsgebiet, von dem er allein fühlen konnte, daß es so bald nicht welken würde.

IX. Sitzung vom 24. November 1932.

1. Über oxydierende Substanzen im Blutplasma.

Von

E. Gabbe, Bremen.

Vor einigen Jahren habe ich in dieser Gesellschaft über Befunde berichtet (1), die zeigen, daß der Gehalt des Blutes an reduziertem Glutathion nach Sättigung des Blutes mit Luft nur etwa halb so groß ist wie nach Sättigung mit Kohlensäure; dieselben Unterschiede fanden sich zwischen dem arteriellen Blute und dem gestauten Venenblute. Ähnliche Befunde wurden 1 Jahr später von *Turner* (2) mitgeteilt. In den letzten Jahren hat man nun durch die Forschungen von *Hopkins* (3) und *Kendall* (4) gelernt, das Glutathion in reiner kristallisierter Form darzustellen; dadurch sind die Eigenschaften des Glutathions genauer bekannt geworden, und es hat sich herausgestellt, daß das Glutathion keineswegs so leicht oxydierbar ist als man früher angenommen hatte.

Wenn man die SH-Gruppen des Glutathions in wässriger Lösung durch Luftsauerstoff oxydieren will, so ist ähnlich wie beim Cystein der Zusatz von Schwermetallen als Katalysator notwendig; unter optimalen Bedingungen bei p_H 8,0 benötigt nach eigenen Erfahrungen indes das Glutathion etwa die 1000fache Menge an Kupfer wie das Cystein, um die SH-Gruppen mit der gleichen Geschwindigkeit zu oxydieren. Um so auffälliger ist es, daß sich die Oxydation des Glutathions in den Blutkörperchen so leicht vollzieht. Ein besseres Verständnis dieses Vorgangs ist daher zur richtigen Beurteilung der Rolle des Glutathions im Zellstoffwechsel wünschenswert, zumal die Erkenntnis der schweren Oxydierbarkeit des reinen Glutathions die Annahme von *Hopkins* ins Wanken gebracht hat, daß das Glutathion für die Sauerstoffübertragung bei der Zellatmung eine wichtige Rolle spiele.

Zur Erklärung der leichten Oxydierbarkeit des Glutathions in den Blutkörperchen müssen wir annehmen, daß in den Blutkörperchen besondere Stoffe enthalten sind, die das Glutathion leicht oxydierbar machen. Bei dem Versuch, diesen Stoffen nachzugehen, fand ich zunächst, daß die Oxydierbarkeit des Glutathions der Blutkörperchen

unverändert bleibt, wenn man das Plasma auswäscht und durch 0,9% Kochsalzlösung ersetzt, vorausgesetzt, daß durch Zusatz von Bikarbonat ($\frac{1}{50}$ norm.) die alkalische Reaktion der Suspensionsflüssigkeit erhalten bleibt; ferner ergab sich, daß das Blutplasma bzw. Serum ebenfalls Stoffe enthält, die das Glutathion leicht oxydierbar machen. Zu einer näheren Untersuchung schienen mir diese Stoffe im Plasma leichter zugänglich und daher geeigneter zu sein.

Die Versuche wurden so angestellt, daß dem Plasma (aus Oxalatblut von Menschen) bzw. dessen Verdünnung mit 0,9% Kochsalzlösung eine frisch hergestellte wässrige Glutathionlösung von 0,5% in der Menge von 10% zugesetzt wurde, so daß die Plasmalösung 50 mg-% Glutathion enthielt; zu einem Versuch wurden je 10 ccm dieser, eventuell mit bestimmten Zusätzen in der NaCl-Lösung, in 4 Flaschen von 150 ccm Inhalt gefüllt; diese 4 Flaschen wurden in horizontaler Lage an einem Apparat befestigt, der es mit Hilfe eines Elektromotors ermöglichte, die Flaschen mit einer Geschwindigkeit von 90 Umdrehungen in der Minute um ihre Längsachse zu drehen; auf diese Weise konnten die Flaschen ständig und gleichmäßig mit Luft gesättigt werden; nach bestimmter Zeit (nach 15, 30 Minuten) wurde die Oxydation durch Zusatz von Trichloressigsäure unterbrochen; im Filtrat der so vollzogenen Eiweißfällung wurde das von der Oxydation verschont gebliebene SH-Glutathion nach früher angegebener Methode [vgl. Gabbe (1)] bestimmt. Die Versuche wurden gemeinsam mit Medizinalpraktikant *Gustav Meyer* angestellt.

Bei dieser Versuchsanordnung wird das Glutathion bei Verwendung reinen Plasmas in 5—15 Minuten zu 95% oxydiert. Das Oxydationsvermögen des Plasmas ist je nach der Herkunft etwas verschieden; bei Verdünnung des Plasmas von Gesunden auf das Doppelte werden in 15 Minuten etwa 40% und in 30 Minuten etwa 80—90% des zugesetzten Glutathions oxydiert, bei stärkerer Verdünnung entsprechend weniger; die Oxydation erfolgt in den ersten 20—30 Minuten mit gleichmäßiger Geschwindigkeit, nachher etwas langsamer; zu den folgenden Versuchen wurde stets die Verdünnung des Plasmas auf das Doppelte gewählt; zwischen Oxalatplasma und Serum besteht kein wesentlicher Unterschied.

Bei der gewählten Versuchsanordnung hat die Lösung zu Beginn eine Wasserstoffzahl von etwa p_H 8,0; dieses steigt dann durch Abgabe von freier Kohlensäure auf etwa p_H 8,4; wurde das p_H durch Zusatz von Salzsäure oder Natronlauge variiert, so fand sich ein breites Optimum für die Oxydation des Glutathions zwischen p_H 8

und 9; nach der sauren Seite fällt das Oxydationsvermögen ziemlich stark ab und ist bei p_H 7,0 schon sehr gering.

Zur Kontrolle wurde in den folgenden Versuchen jeweils eine Probe des Glutathions durch Zusatz von Kupfersulfat ohne Plasma oxydiert. Um hierbei das Glutathion mit annähernd der gleichen Geschwindigkeit zu oxydieren wie durch 5 ccm Plasma von Gesunden in 10 ccm Flüssigkeit, mußte die Lösung 0,4 mg Kupfer in 10 ccm enthalten; die Wasserstoffzahl wurde hierbei durch Zusatz von 2 ccm $\frac{1}{10}$ Mol. Veronalpuffer nach *Michaelis* auf p_H 8,0 eingestellt; es zeigte sich nämlich, daß dieser Veronalpuffer die Oxydationsgeschwindigkeit nicht verändert, während Phosphatpuffer die Oxydation ziemlich stark hemmt.

Zur Bestimmung von „locker gebundenem“ Kupfer bzw. Eisen im Serum hat *Warburg* (5) die Messung der Oxydationsgeschwindigkeit von Cystein nach Serumzusatz verwendet unter Kontrolle mit der durch Kupferzusatz bewirkten. Der Vergleich dieser Methode mit der hier verwendeten ergibt: um dieselbe Menge von SH-Gruppen mit annähernd gleicher Geschwindigkeit zu oxydieren, ist beim Glutathion zwar die 25fache Menge an Serum nötig wie beim Cystein; um die gleiche Wirkung aber anstatt durch Serum durch Kupfer herbeizuführen, ist beim Glutathion ein Zusatz erforderlich von etwa der 1000fachen Menge Kupfer, wie sie das Cystein benötigt. Wenn nach *Warburg* die Oxydationsfähigkeit des Serums gegenüber Cystein seinem Gehalt an Kupfer entspricht, so bedeutet das Ergebnis der Versuche mit Glutathion, daß die Oxydationsfähigkeit des Serums für Glutathion etwa 40mal so groß ist als seinem Gehalt an Kupfer entspricht. Es müssen also entweder neben dem Kupfer noch andere Stoffe im Serum vorhanden sein, die dem Serum diese Fähigkeit verleihen, oder das Kupfer befindet sich in einer komplexen Bindung, die bedeutend wirksamer ist als das reine Kupfer. Dasselbe gilt in noch höherem Maße für das Eisen, dessen Wirkung als Katalysator unter den gewählten Bedingungen neben dem Kupfer kaum in Betracht kommt. Wenn man das Glutathion in reiner Lösung durch so kleine Mengen Cu oxydieren will, wie sie das Cystein benötigt, so muß man zugleich Wasserstoffsuperoxyd zufügen [*Pirie* (6)]; das Serum wirkt also ähnlich wie $Cu + H_2O_2$ zusammen auf das Glutathion. Es scheint demnach hier ähnlich zu liegen wie bei der Aktivierung der fermentativen Proteolyse durch Schwermetalle; *Michaelis* und *Stern* (7) fanden kürzlich, daß bestimmte Komplexverbindungen derselben viel stärker aktivieren als die reinen Schwermetalle.

Bei der Methode von Warburg wird das zum Vergleich dienende Kupfer der 2. Probe mit Serum direkt zugesetzt, so daß der durch dieses bewirkte Zuwachs an Oxydationsgeschwindigkeit als Maßstab dienen kann. Geht man bei der Glutathionoxydation ebenso vor, so wirkt das Kupfer ganz anders als bei der serumfreien Kontrolle: 0,5 mg-% Cu fördern die Oxydation. Höhere Cu-Konzentrationen, 2—4 mg-% sind wirkungslos oder wirken sogar verlangsamend auf die Oxydation; die einzelnen Sera verhalten sich hier verschieden; bei manchen wird die Oxydation des Glutathions durch 5 mg-% Cu noch um bis zu 50% erhöht, bei der Mehrzahl jedoch bis auf die Hälfte herabgesetzt; es wird also die Wirkung der oxydierenden Substanzen des Serums durch Cu in förderndem oder hemmenden Sinne beeinflußt, und die Wirkung des Cu ist als Maßstab ungeeignet, bzw. nur in serumfreier Lösung brauchbar.

Es scheint, daß der kolloide Zustand des Serums für den Ausfall des Versuches bedeutungsvoll ist. Salze (NaCl, KCl, CaCl₂) in einer dem Plasma isotonischen Konzentration sind ohne Einfluß oder wirken in geringem Grade fördernd auf die Oxydation. Höhere Salzkonzentrationen, die sich der Sättigungsgrenze nähern, beim Ammoniumsulfat schon $\frac{1}{4}$ Sättigung, wirken stark hemmend oder heben die oxydierende Fähigkeit des Serums ganz auf; Zusatz von Kupfer wirkt dann wie in der serumfreien Lösung.

Der Zusatz von Veronalpuffer vom p_H 8,0 bis zur Endkonzentration von $\frac{1}{40}$ Mol. war bei manchen Plasmaproben ohne Wirkung, bei anderen steigerte er das Oxydationsvermögen um 50 bis 100%; wurde ein Teil eines solchen Plasmas nicht sofort untersucht, sondern nach 8 bis 24ständiger Aufbewahrung im Eisschrank, so war das Oxydationsvermögen ohne Veronalzusatz angestiegen und der Veronalzusatz erwies sich jetzt als wirkungslos; es scheint demnach, als ob der Veronalzusatz imstande wäre, oxydierende Substanz der Sera aus einer Art masquirter Form in Freiheit zu setzen.

Es liegt der Gedanke nahe, daß diese das Glutathion oxydierenden Substanzen im Plasma enthalten sind, um mit dem Blute den Geweben zugeführt zu werden; man müßte in diesem Falle einen Unterschied im Verhalten des arteriellen und venösen Blutes erwarten; in 3 Versuchen an Kaninchen wurde Blut aus Art. carotis und Ven. femoralis kurz nacheinander entnommen und das Plasma beider Proben verglichen; ein Unterschied im Oxydationsvermögen wurde indes nicht beobachtet; sogar Erstickungsblut zeigte keine merkliche Abnahme des Oxydationsvermögens seines Plasmas gegen-

über Glutathion im Vergleich mit dem normalen arteriellen Blute desselben Tieres. Diese Befunde dürfen wohl auch als für den Menschen gültig angesehen werden.

Um das Oxydationsvermögen eines Plasmas gegenüber Glutathion zahlenmäßig auszudrücken, wurde die Menge des Glutathions, die in 15 Minuten unter den oben angeführten Bedingungen von 5 ccm Plasma in 10 ccm Flüssigkeit oxydiert wurde, dividiert durch die entsprechende Menge Glutathion, die in einem zweiten zu gleicher Zeit unter denselben Bedingungen angesetzt wurde; dieser Quotient liegt bei dem Plasma von Menschen ohne krankhaften Befund, das in nüchternem Zustande entnommen wurde, um $1,0 \pm 20\%$; bei Kranken wurden an bisher 70 Fällen nicht unerhebliche Abweichungen von diesem Wert beobachtet. Die stärkste Abnahme bis auf 0,5 und etwas darunter fand sich bei ausgesprochener Leberfunktionsstörung infolge von Hepatitis bzw. subakuter Leberatrophie; niedrige Werte von 0,6—0,75 wiesen auch einige Fälle von Karzinom, insbesondere des Magens auf, ferner Achylieen mit Gastritis und je ein Fall von Thrombose, Thrombophlebitis und chronischer Polyarthritis. Andere Karzinomkranke, z. B. einer mit vorgeschrittenem Ösophaguskarzinom, zeigten normale Werte. Bei Krankheiten, die mit Fieber einhergingen (Typhus, Pyelonephritis, Pneumonie, Endokarditis, Meningitis) fanden sich meist erhöhte Werte zwischen 1,5 und 2,0; diese waren zuweilen auch nach Abfall der Temperatur zur Norm noch nachweisbar; der höchste Wert von 2,2 wurde bei einem Alkoholiker mit akuter Polyneuritis und ausgesprochener motorischer Erregung beobachtet. Diese Befunde sind zunächst von theoretischem Interesse; es wird noch zu untersuchen sein, ob sie mit anderen Veränderungen des Stoffwechsels, etwa des Grundumsatzes, parallel gehen. Ob der neuen Methode eine diagnostische Bedeutung zukommt, kann natürlich erst nach Vorliegen größeren Materials beurteilt werden.

An anderer Stelle habe ich mitgeteilt, daß die Oxydation des Glutathions der Blutkörperchen *in vitro* durch Zusatz von Arsenverbindungen beeinflusst werden kann; es lag daher nahe, zu untersuchen, ob auch die Oxydation des Glutathions im Plasma in ähnlicher Weise beeinflussbar ist. In reiner Lösung ist Kal. arsenicos. auf die Oxydation des Glutathions durch Luftsauerstoff in Gegenwart von Cu ohne Wirkung. Die Oxydation im Plasma wird jedoch durch Kal. arsenicos. ausgesprochen gehemmt. Diese Hemmung ist bei einem

Gehalt von $1 \cdot 10^{-5}$ Kal. arsenicos. eben nachweisbar. Bei höherem Arsengehalt (z. B. $4 \cdot 10^{-5}$) wird nur noch der dritte Teil des Glutathions oxydiert im Vergleich mit der Kontrolle ohne Arsenzusatz. Ähnlich wie Kal. arsenicos. wirken methylarsinsaures Natron, Allyl-Arsinsäure und Atoxyl. Bekanntlich wird die Gewebsatmung ebenfalls durch Arsenverbindungen, insbesondere durch Kal. arsenicos. gehemmt. Nach *v. Szent-Györgyi* ist es ein bestimmter Teil der Gewebsatmung, der auf Arsen anspricht. Es liegt nach unseren Befunden die Annahme nahe, daß bei dem arsenempfindlichen Teil der Gewebsatmung das Glutathion beteiligt ist. Wir hätten dann in der Hemmung der Glutathionoxydation einen Angriffspunkt für die Arsenwirkung auf den Stoffwechsel zu sehen.

Wenn wir die Rolle des Glutathions im Stoffwechsel richtig beurteilen wollen, wird das Vorhandensein dieser als Katalysatoren für die Oxydation dieser Substanz wirkenden Stoffe im Blutplasma Berücksichtigung finden müssen; die leichte Oxydierbarkeit des Glutathions in den Blutkörperchen und in der Lunge, also bei verhältnismäßig hohem Sauerstoffdruck, aber bei der in den Zellen vorhandenen höheren Wasserstoffionenkonzentration spricht dafür, daß der Gehalt der Zellen an diesen oxydierenden Substanzen ein höherer ist als im Plasma; ist doch auch der Cu-Gehalt der Organe größer als der des Serums [*Kleinmann* (8)].

Literatur.

1. *E. Gabbe*, Verhandl. d. physik.-med. Ges. Würzburg **53**, 98 (1928); vgl. Klin. Wschr. **8**, 2077 (1929); Z. f. d. ges. exper. Med. **69**, 392 (1930); Z. f. Kreislaufforsch. **22**, 607 (1930).
2. *Turner*, Scientific. Proc. **26**, 541 (1929).
3. *Hopkins*, Journ. of biol. chem. **84**, 269 (1929).
4. *Kendall*, Journ. of biol. chem. **84**, 657 (1929).
5. *Warburg*, Biochem. Z. **190**, 143 (1927).
6. *Pirie*, Biochem. Journ. **25**, 1565 (1931).
7. *Michaelis* u. *Stern*, Biochem. Z. **240**, 192 (1931).
8. *Kleinmann*, Virchows Arch. **275**, 422 (1930).

2. Modellversuche zur Frage des Schwefelstoffwechsels im Organismus.

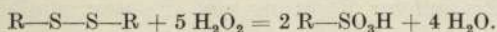
Von

Alfons Schöberl.

(Chemisches Institut der Universität Würzburg.)

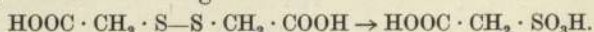
Mit dem Schwefelgehalt der Eiweißstoffe stehen physiologisch bedeutungsvolle Verbindungen in engem Zusammenhang, die heute wegen der Frage nach Sinn und Zweck für den Organismus eine ausgedehnte Bearbeitung erfahren. Neben dem Glutathion, dessen weite Verbreitung im Tierkörper schon lebenswichtige Funktionen ahnen läßt, sind es besonders Ergothionein, Insulin und das antineuritische Vitamin (B), die hier zu nennen wären. Die Bedeutung dieser Substanzen läßt es gerechtfertigt erscheinen, auch dem Cystin, dem Hauptträger des Schwefelgehaltes der Proteine, wieder etwas mehr Beachtung zu schenken. Denn trotz der 122 Jahre, die seit der Entdeckung dieser ersten Aminosäure durch *Wollaston* verstrichen sind, scheint das Bild des Schicksals von Cystin im Tierkörper noch nicht so klar gezeichnet, wie man dies eigentlich wünschte. Eigene Untersuchungen über die Teilnahme von Glutathion an Oxydationen mit Sauerstoff ließen die Einbeziehung von Cystin in die Versuche ebenfalls als wünschenswert erscheinen. So bot sich die willkommene Gelegenheit, chemische Umsetzungen an Cystin und ähnlichen Verbindungen auszuführen und diese in physiologisch-chemischer Hinsicht zu werten.

Frühere, bereits an anderer Stelle mitgeteilte Versuche über die Oxydation von Cystein mit Wasserstoffsperoxyd zum entsprechenden Disulfid Cystin machten eine Untersuchung der Einwirkung dieses Oxydationsmittels auf Disulfide $R-S-S-R$ selbst nötig. Drehungsbestimmungen an aus der Sulphydrylverbindung mit Wasserstoffsperoxyd dargestellten Cystinpräparaten ergaben nämlich in manchen Fällen einen um durchschnittlich 10% zu geringen Wert wie erwartet. Als zunächst reine Arbeitshypothese nahm man deshalb die Vorstellung einer Weiteroxydation der Disulfidgruppe zur entsprechenden Sulfonsäure zu Hilfe:

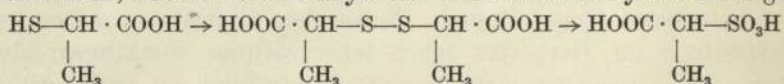


Das Schrifttum enthält hierüber noch keine Angaben. Wohl hat man dann und wann solche schwefelhaltige Verbindungen der Einwirkung

von Wasserstoffsperoxyd unterworfen, hat aber bewußt oder unbewußt unter Mißachtung der möglichen Bildung von Zwischenprodukten nur vollständige Verbrennung der Moleküle erzielt. Dies lag nun wiederum ganz und gar nicht in unserer Absicht. In der Tat gelang bei der Oxydation von Dithiodiglykolsäure mit Wasserstoffsperoxyd die Isolierung von Sulfoessigsäure als Bariumsalz:

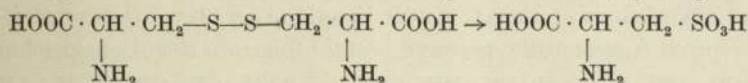


Die Sulfoessigsäure wurde durch Überführung in das gut kristallisierte saure sulfoessigsäure Anilind entfiziert. Weiterhin war die Thiomilchsäure mit Wasserstoffsperoxyd in einer Ausbeute von 25% der Theorie in die entsprechende Sulfonsäure, also in α -Sulfopropionsäure überzuführen, wobei zunächst Oxydation zur Dithiodilactylsäure erfolgt:



Diese Resultate an einfacheren Systemen gaben Veranlassung, auch das Cystin der gleichen Reaktion zu unterwerfen. Die viel bearbeitete Aminosäure ist früher schon von verschiedenen Seiten mit Wasserstoffsperoxyd oxydiert worden, ohne daß aber die Ergebnisse für die vorliegende Fragestellung zu verwenden gewesen wären, da die Oxydation viel zu energisch vorgenommen wurde. So hat *Spiegel* schon vor 30 Jahren Cystin in ammoniakalischer Lösung oxydiert, allerdings ohne exakte Aufarbeitung des Versuches. Es war ihm nur um den Nachweis der Thioschwefelsäurebildung dabei zu tun. Diese *Spiegelschen* Versuche wurden einige Jahre später von *Neuberg* und *Mayer* gelegentlich der heute längst entschiedenen Frage über den Unterschied zwischen „Protein“- und „Stein“-Cystin mit der gleichen Folgerung ohne Aufarbeitung wiederholt. Besonders interessiert aber in unserem Zusammenhang der Abbau von Cystin durch Wasserstoffsperoxyd nach *Breinl* und *Baudisch*, der Kohlendioxyd, einen Aldehyd, Ammoniak und Schwefelsäure lieferte. Die beiden Autoren oxydierten ebenso wie wir freies Cystin in wässriger Suspension, nur nahmen sie keine Dosierung des Wasserstoffsperoxydes in gemäßigter Reaktion vor, so daß ihre Feststellung über die quantitative Oxydation des Cystinschwefels zu Schwefelsäure nicht wundernehmen kann. Wenn so diese Literaturangaben keine Bedenken gegen eine erneute Untersuchung dieser Oxydation aufkommen ließen, so lagen doch grundsätzliche Bedenken in ganz anderer Richtung vor. Es war nämlich auf Grund der üblichen Vorstellung des Abbaues der α -Aminosäuren durch Wasserstoffsperoxyd auch beim Cystin ein bevorzugtes Angreifen von Wasserstoffsperoxyd an der Aminogruppe zu erwarten. Jedoch erwies sich

auch diese Befürchtung nicht als so ausschlaggebend, als daß sie eine ernstliche Trübung des Reaktionsbildes hätte ergeben. Es ist aber sicher, daß Disulfid- und Aminogruppe angegriffen werden können. Über das Ausmaß beider Oxydationen dürften Reaktionsbedingungen entscheiden, die erst noch näher festzulegen sind. In der Tat ist auch, um das Ergebnis vorwegzunehmen, beim Cystin die Überführung in die entsprechende Sulfonsäure, in die Cysteinsäure, gelungen:



Rein äußerlich gibt sich die Reaktion so zu erkennen, daß bei der Behandlung des in Wasser schwer löslichen Cystin mit weniger als 10%igem Wasserstoffsuperoxyd auf dem Wasserbad bei Anwesenheit eines Ferrosalzes eine langsame Auflösung erfolgt, die z. B. bei der Verarbeitung von 4,8 g Cystin nach etwa 8 Stunden beendet war. Die unerwünschte Weiteroxydation zu Schwefelsäure umfaßte bei einem Überschuß an Wasserstoffsuperoxyd von 10% 12,7% des eingesetzten Materials. Die Schwefelsäure war als Bariumsalz quantitativ zu entfernen und außerdem mußte durch anschließendes Kochen der Reaktionslösung mit Baryt gleichfalls entstandenes Ammoniak beseitigt werden. Jetzt konnte dann die Isolierung der Cysteinsäure sich anschließen. Allerdings hatten die erhaltenen Cysteinsäurepräparate ihre optische Aktivität ganz oder zum Teil eingebüßt. Es dürfte dies auf das notwendige Kochen ihrer alkalischen Lösungen zurückzuführen sein. Die Identifizierung in mehrfachen Versuchsansätzen erfolgte durch Elementaranalyse und jodometrische Titration des charakteristischen Kupfersalzes nach *Aberhalden* und *Schnitzler*.

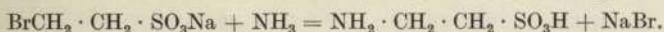
In einem vierten Beispiel konnte schließlich der Übergang Disulfid \rightarrow Sulfonsäure an einer carboxylfreien Verbindung gezeigt werden, am sog. Cystamin. Der Name Cystamin wurde vor 3 Jahren von *v. Braun* für β, β' -Diamino-diäthyl-disulfid, also für decarboxyliertes Cystin vorgeschlagen: $\text{NH}_2 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CH}_2 - \text{S} - \text{S} - \text{CH}_2 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{NH}_2$. Die Base ist am vorteilhaftesten in Form des gut kristallisierenden Chlorhydrates zu handhaben. Cystaminchlorhydrat läßt sich nach *Gabriel* aus *N*- β -Bromäthyl-phthalimid über die Sulfhydryl- und Disulfidverbindungen ziemlich bequem darstellen. Die Oxydation von Cystamin mit Wasserstoffsuperoxyd ist bis jetzt in der Literatur noch nicht beschrieben worden. *Gabriel* hat Diphthalimidodiäthyl-disulfid mit Salpetersäure zu Phthalyltaurin oxydiert und damit den einzigen bekannten Fall eines Überganges des Disulfides in die entsprechende

Sulfonsäure an einem wenigstens chemisch ähnlichen System geschaffen, wobei jedoch zu bedenken ist, daß hier die beiden Aminogruppen durch den Phthalsäurerest abgeschirmt sind, was wesentlich ist. Das auf die erwähnte Weise dargestellte Cystaminchlorhydrat besaß einen um etwa 15° höheren Zersetzungspunkt als in der Literatur angegeben und wurde durch Überführung in die Dibenzoylverbindung (F. 134,5 $^{\circ}$ statt 132 $^{\circ}$ der Literatur) und argentometrische Titration des ionogen gebundenen Chlors nach *Volhard* charakterisiert. Unter Annahme der Oxydation zur Sulfonsäure durch Wasserstoffsperoxyd besteht folgende Reaktionsgleichung:

$$\text{NH}_2 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CH}_2 - \text{S} - \text{S} - \text{CH}_2 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{NH}_2 + 5 \text{H}_2\text{O}_2 = 2 \text{NH}_2 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{SO}_3\text{H} + 4 \text{H}_2\text{O}.$$

Da man auch hier ein bevorzugtes Angreifen des Oxydationsmittels an der Aminogruppe befürchtete, wurde zunächst die Einwirkung von Wasserstoffsperoxyd an dem Chlorhydrat, das die Aminogruppen durch Salzbildung mit Salzsäure festlegt, studiert. Diese Überlegung hat sich aber als nicht richtig herausgestellt. Die Reaktion mit Cystaminchlorhydrat lieferte eine weitgehende Durchoxydation zur Schwefelsäure, die als Bariumsalz in 65%iger Ausbeute quantitativ bestimmt wurde. Der Rest ließ sich nicht mehr vernünftig aufarbeiten. Man darf hieraus folgern, daß so der größte Teil des Moleküls verbrennt. Der gewünschte Erfolg stellte sich aber ein, als unter sonst gleichen Versuchsbedingungen die Oxydation der freien Base vorgenommen wurde. Man ließ Wasserstoffsperoxyd in etwa 3%iger Lösung, mithin ziemlich verdünnt, unter Mitwirkung von *Mohrschem* Salz als Katalysator, dessen Konzentration etwa $3,2 \cdot 10^{-4}$ mol. betrug, auf dem Wasserbad auf Cystamin einwirken. Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden war das Wasserstoffsperoxyd verbraucht. Nach der quantitativen Entfernung der gebildeten Schwefelsäure, die ihre Entstehung einer Nebenreaktion verdankt, mit der gerade nötigen Menge Bariumchlorid, haben wir die Reaktionslösungen entweder im Vakuum oder bei gewöhnlichem Druck auf dem Wasserbad zur Trockene eingedunstet und den nur schwach gelblich gefärbten Rückstand mit Alkohol ausgekocht. Der in guter Ausbeute anfallende Rückstand stellte ein Gemisch von Natriumchlorid und Taurin dar. Es war mit einigen Handversuchen leicht festzustellen, daß kein Ausgangsprodukt mehr vorlag. Die Abtrennung des Taurins vom Kochsalz mußte durch mehrmalige Umkristallisation aus Wasser-Alkohol-Gemischen (1:1) vorgenommen werden, wobei Verluste natürlich nicht zu vermeiden waren. Nach einer letzten Umkristallisation aus 50%igem Alkohol fiel schließlich das Taurin in den außerordentlich charakteristischen derben, langen Nadeln an, die nicht zu verkennen sind. Es ist selbstverständlich,

daß das so synthetisierte Taurin analysiert und mit Präparaten anderer Herstellungsart insbesondere in bezug auf Löslichkeitseigenschaften und Kristallform genau verglichen wurde. Die Ausbeute an völlig chlorfreiem Taurin betrug immerhin noch 40%. Die Verluste bei der Abtrennung des Taurins von einem anorganischen Salz (NaCl, NaBr) bestehen in gleicher Weise bei den bis jetzt bekannten Darstellungsmethoden dieser Sulfonsäure. Dies gilt insbesondere für die gewöhnliche Darstellungsweise aus der Ochsen-galle, die der Tierkörper als Fundstätte zur Verfügung stellt und ebenso für die im Jahre 1927 von *Marvel* und Mitarbeitern ausgearbeitete Darstellung aus 2-brom-äthansulfonsaurem Natrium mit Ammoniak, die zur Zeit empfohlen wird:



Auch die letzte Methode liefert nur eine Ausbeute von 40—50%. Ob die hier dargelegte Tauringewinnung präparativ anwendbar ist, ob insbesondere eine Konkurrenz mit dem *Marvels*chen Verfahren möglich ist, wird erst eine genauere Durcharbeitung der Reaktionsstufen der Synthese zeigen. Einen Anlaß hierzu bietet die *Marvels*che Beobachtung über die langsame Abspaltung von Brom aus dem brom-äthansulfonsauren Natrium, die erst in etwa einer Woche vollständig wird. Jedenfalls übertrifft die Darstellung durch Oxydation von Cystamin die weiteren, bisher in der Literatur bekannt gewordenen Synthesen (es sind nur einige wenige) an Ergiebigkeit und Übersichtlichkeit. Außer den schwer zu vermeidenden Verlusten bei der Reinigung entstehen bei der vorliegenden Synthese geringe Verluste nur durch vollständige Aboxydation zur Schwefelsäure. Der Umfang dieser unerwünschten Nebenoxydation hängt mit der verwendeten Wasserstoffsuperoxydmenge zusammen. Die Schwefelsäurebildung steigt mit der Zunahme des Wasserstoffsuperoxydüberschusses. Hierüber gibt folgende Zusammenstellung Auskunft:

Überschuß an H ₂ O ₂	Abbau zu H ₂ SO ₄
20%	12,9%
10%	8,4%
—	6,4%

Diese Weiteroxydation scheint jedoch nicht nur auf den Überschuß an Wasserstoffsuperoxyd zurückzuführen zu sein, sondern in geringem Umfang der Oxydation zur Sulfonsäure parallel zu laufen, da ohne Wasserstoffsuperoxydüberschuß ebenfalls Sulfatbildung erfolgt. Sie wird ferner begreiflich, wenn man die Angaben von *Mandel* und *Neuberg*

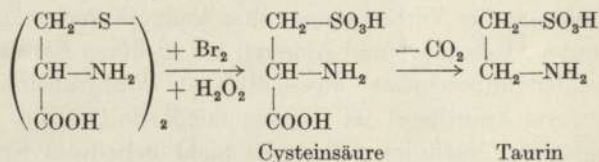
beachtet, daß Taurin selbst bei gewöhnlicher Temperatur schon, wenn auch langsam, durch Wasserstoffsperoxyd abgebaut werden kann. Übrigens erfolgt die Oxydation zu Taurin auch ohne Zusatz von Eisen, wobei nur die Einwirkungsdauer von Wasserstoffsperoxyd erhöht ist. Hierbei können natürlich Schwermetallspuren unter den üblichen Laboratoriumsbedingungen mitwirken.

Eine Besprechung der gewonnenen Versuchsergebnisse unter dem Gesichtspunkt des Schwefelstoffwechsels im Tierkörper möchte fast gewagt erscheinen, wenn man bedenkt, daß es sich um reine Modellversuche handelt, die aus begrifflichen Gründen zunächst eine genaue Nachahmung physiologischer Versuchsbedingungen noch nicht anstreben konnten. Aber gerade bisher bekanntgewordene Modellversuche zu dieser Frage und ihre Auswertung in Lehrbüchern und zusammenfassenden Darstellungen von physiologisch-chemischer Seite aus berechtigt eine solche Besprechung, die mit der nach der Sachlage notwendigen Zurückhaltung zu erfolgen hat. Sie hat von der Grundtatsache auszugehen, daß Cystin in fast allen Eiweißstoffen in wenn auch geringer Menge vorkommt, und als lebensnotwendige, hauptsächlichste Muttersubstanz aller Schwefelverbindungen im Tierkörper mit seinen Ausscheidungen gelten muß. Der Schwefelstoffwechsel ist im wesentlichen als Cystinstoffwechsel erkannt. Inwieweit hieran auch die etwa vor 10 Jahren entdeckte, ebenfalls schwefelhaltige Aminosäure Methionin beteiligt ist, wissen wir einstweilen noch nicht. Jedenfalls steht Methionin dem Cystin an Bedeutung nach. Der Schwefelstoffwechsel vollzieht sich zum größten Teil in oxydativen Umsetzungen, die dem Tierkörper allgemein als Energiequelle dienen. Die Verwendung von Wasserstoffsperoxyd als Oxydationsmittel in den beschriebenen Modellversuchen darf hier nicht als so körperfremd gelten, wie es zunächst den Anschein haben könnte. Wasserstoffsperoxyd scheint mit vielen Oxydationen des trägen, molekularen Sauerstoffes untrennbar verknüpft zu sein, als dessen erstes Reduktionsprodukt es eine erhöhte Oxydationskraft besitzt und im Verein mit Schwermetallen intensive Oxydationswirkungen auszuüben vermag. Sehr zustatten kommt diesen Überlegungen eine erst vor wenigen Wochen erschienene Mitteilung von *Andrews*, in welcher dieser zeigte, daß auch Luftsauerstoff, allerdings im Verlaufe mehrerer Jahre, Cystin zu Cysteinsäure oxydieren kann. Was hier Sauerstoff erst in langer Zeit zu leisten vermag, vermag in den eben beschriebenen Versuchen Wasserstoffsperoxyd in wenigen Stunden. Und schließlich weist die weite Verbreitung der Katalase im tierischen Gewebe am deutlichsten auf die Bildungs-

möglichkeit von Wasserstoffsuperoxyd hin, wobei die Frage nach Sinn und Zweck dieses Fermentes hier nicht zur Diskussion steht. So ist wiederholt in der Literatur ausgesprochen worden, daß „Wasserstoffsuperoxyd in der Art seiner Wirkung vielfach Analogie mit den im Organismus wirksamen Oxydationskräften aufweise,“ um Worte von *Spiegel* zu gebrauchen, wie sie bereits vor über 30 Jahren formuliert wurden. Dies gilt vor allem auch für die Oxydation vieler α -Aminosäuren in vitro nach *Dakin* und *Neuberg* mittels Wasserstoffsuperoxyd, die zu mancherlei Rückschlüssen auf den Abbauweg in vivo Anlaß gab. Die geschilderte Oxydation von Cystin zu Cysteinsäure zeigt, daß das *Dakinsche* Schema der Verbrennung von α -Aminosäuren im Tierkörper, das über Imino-, Ketosäure und Aldehyd zur niederen Fettsäure führt, auf Cystin nicht unbeschränkt anwendbar ist. Wahrscheinlich ist der bevorzugte erste Angriffsort im Cystinmolekül die Disulfid- und nicht die Aminogruppe. Natürlich soll damit nicht behauptet werden, daß nicht auch vornehmlich in sekundärer Reaktion der Abbau an der Aminogruppe beginnt. Denn schließlich hat man ja aus den Fütterungsversuchen am Tier von *Wohlgemuth* und von *Blum* Kenntnis von der vollständigen Verbrennbarkeit von Cystin, wenn hierbei die Ausscheidung anorganischer Sulfate und von „neutralem“ Schwefel im Harn über die Norm erhöht wird und zugleich Ausscheidung von Thiosulfaten erfolgt. Hinsichtlich der Cystinverwertung zeigt der normale Organismus schon eine Unvollkommenheit, insofern der Cystinschwefel infolge mangelhafter Oxydationsfähigkeit nicht völlig einheitlich zur energieärmsten Stufe, der Schwefelsäure, verbrannt wird. Es erscheint nämlich im Harn regelmäßig neben dem Sulfatschwefel noch Schwefel in organischer Bindung. Dies allein schon weist darauf hin, daß die Cystinoxydation im Tierkörper nicht ohne weiteres in das Abbauschema der anderen α -Aminosäuren eingeordnet werden darf. Jener erwähnte Mangel an Oxydationskraft im Organismus findet seine höchste Steigerung in der Cystinurie, einer eigenartigen Stoffwechselkrankheit, bei der ganz beträchtliche Mengen von freiem Cystin durch den Harn ausgeschieden werden können. Bei der Erklärung dieser Krankheit sollte mehr als das bis jetzt geschah, die spezifische Einstellung des kranken Körpers auf die Aminosäure Cystin beachtet werden. Sollte nicht gerade diese Spezifität auf den verschiedenen Abbauweg von Cystin und anderen α -Aminosäuren hinweisen? Es wäre durchaus denkbar, daß der Cystinuriker aus irgendeinem Grunde nicht die primär nötige Aufoxydation der Disulfidgruppe zur Sulfonsäure zu leisten vermag. Jedenfalls dürfte aber die mit Nachdruck

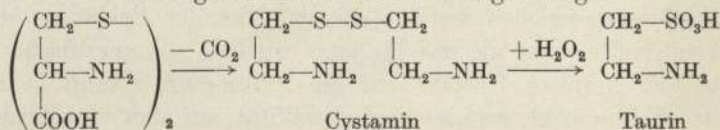
vertretene Forderung von *Rosenfeld* und von *Gottschalk* zu weit gehen, daß diese Stoffwechselstörung allein auf einem Mangel an Fähigkeit zur Desaminierung beruhe.

Cystin besitzt vor allem auch als Muttersubstanz von Taurin Bedeutung, das in der Galle als Taurocholsäure gestapelt wird. Der Übergang von Cystin in Taurin im Organismus ist durch die eingehenden Stoffwechseluntersuchungen von *v. Bergmann* und von *Wohlgemuth* bewiesen. Die chemische Formulierung dieses Vorganges hat sich bisher fast immer auf ein von *Friedmann* angegebenes und in vitro ausgeführtes Schema gestützt:



Es war für dieses Schema erwünscht, daß sich die völlig körperfremde Oxydation zur Cysteinsäure mit Brom durch die beschriebene Wasserstoffsuperoxydation hat ersetzen lassen. Die Wahrscheinlichkeit einer solchen Reaktion im Organismus wird so größer. Das weitere Abbaueschema, das auf der von *Friedmann* gefundenen Decarboxylierung der Cysteinsäure durch Erhitzen in wässriger Lösung im Bombenrohr auf etwa 240° beruht, darf heute nicht mehr als so gesichert gelten. *Gortner* und *Hoffmann* haben nämlich diese *Friedmanns*chen Versuche nicht reproduzieren können, obwohl *Friedmann* eine Ausbeute an Taurin von 59% angibt, so daß eine Kontrolle von dritter Seite unbedingt erwünscht ist. Wir beabsichtigen, diese Versuche durchzuführen und denken dabei an eine Abänderung der Methode durch Decarboxylierung in der Fluorenschmelze nach *Waser*.

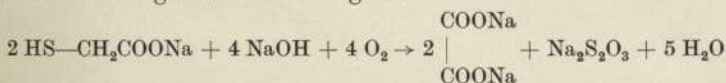
Diese letzte Unsicherheit in dem Schema von *Friedmann* bot die Veranlassung zur Heranziehung eines neuen Weges, auf welchem der Organismus vielleicht die Umwandlung von Cystin in Taurin vornehmen könnte. Es wird folgender Mechanismus vorgeschlagen:



Hierin erfolgt zunächst Decarboxylierung und dann erst Oxydation der Disulfidgruppe. *Neuberg* und *Ascher* haben durch Kohlendioxydabspaltung bei der trockenen Destillation von Cystin das Cystamin erhalten, während hier die Oxydation von Cystamin zu Taurin mit

Wasserstoffsuperoxyd mitgeteilt wurde. Eine primäre Entfernung der Carboxylgruppe aus Aminosäuren dürfte doch wohl dem Organismus nicht fremd sein. So erscheinen bei der Cystinurie im Harn Tetra- und Pentamethylendiamin als Abbauprodukte von Ornithin und Lysin. Wenn diese beiden Basen auch keine normalen Stoffwechselprodukte sind, so zeigen sie doch, daß solche Übergänge im Organismus überhaupt vorkommen. Die überlebende Leber kann ferner Isoamylamin an Stelle von Leucin zu Acetessigsäure abbauen und dieses Amin muß deshalb als mögliches Zwischenprodukt bei der Leucinoxydation diskutiert werden.

Der Schwefelstoffwechsel kann unter besonderen Umständen auch die Ausscheidung von Thiosulfaten im Harn umfassen. Dies gibt Veranlassung, zum Schluß noch kurz über Versuche zu berichten, die zur Zeit gemeinsam mit Herrn Dr. *Wiesner* ausgeführt werden, aber noch nicht abgeschlossen sind. Thioschwefelsäure kommt ziemlich regelmäßig im Harn von Hunden vor, beim Menschen tritt sie nur ausnahmsweise auf (*Spiegel, Salkowski*). So findet sich bei der Cystinurie neben der Cystin- noch eine beträchtliche Thiosulfatausscheidung im Harn vor (*Spiegel*). *Salkowski* zeigte bei Taurin- und Isäthionsäurefütterung, *Wohlgemuth* bei Cystinfütterung die Bildung von Thioschwefelsäure. In Modellversuchen in vitro ist Thioschwefelsäure von *Spiegel* und von *Neuberg* aus Cystin mit Wasserstoffsuperoxyd und von *Neuberg* und *Rubin* aus Taurin durch Fäulnis erhalten worden. *Wohlgemuth* möchte die Bildung der Thiosulfate in den Harn verlegen, wo sie durch bakterielle Aufspaltung von Cystin entstehen sollen. In diesem Zusammenhang mag vielleicht unsere Feststellung interessieren, daß auch die Oxydation von Thioglykolsäure mit Sauerstoff mit Kupfer als Katalysator Thioschwefelsäure liefert. Der Abbau, der bei 37° in alkalischer Lösung vorgenommen wird, vollzieht sich in der Hauptreaktion nach folgender Gleichung:



Die Oxydation führt mithin vorwiegend zu Oxalsäure und Thioschwefelsäure. Die Geschwindigkeit der Sauerstoffaufnahme ist stark von der Alkalikonzentration abhängig. Teilweise Thiosulfatbildung erfolgt auch, wenn nicht die zur völligen Umsetzung nötige Alkalimenge vorhanden ist. Man darf hieraus für den Organismus folgern, daß auch eine Sauerstoffoxydation von Sulphydryl- oder Disulfidverbindungen als Ursache einer Thioschwefelsäureausscheidung in Frage kommen kann.

X. Sitzung vom 1. Dezember 1932.

**Die Physiologie der großen Schildkröten und
Schlangen und ihre Beziehung zur menschlichen
Physiologie.**

Von

F. G. Benedict, Boston.

Ein Bericht über diesen Vortrag ist nicht eingegangen.

**XI. Sitzung zur Feier des 83. Stiftungsfestes der Gesellschaft
am 15. Dezember 1932.**

**Probleme der Stoff- und Wasserleitung
bei der Pflanze, beleuchtet durch Beobachtung
am Pilzmyzel.**

Von
H. Burgeff.

Ein Bericht über diesen Vortrag erscheint später.

Jahresbericht

der

Physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg

für das Jahr 1932.

Der Mitgliederstand der Gesellschaft war am 31. Dezember 1932

ordentliche einheimische Mitglieder	109
ordentliche auswärtige Mitglieder	14
außerordentliche Mitglieder	27
korrespondierende Mitglieder	5

Neu aufgenommen wurde 1 Herr (siehe Mitgliederverzeichnis 1931).

Durch den Tod verlor die Gesellschaft 2 Mitglieder:

Dr. v. Frey, M., Universitäts-Professor.

Dr. Seifert, Otto, Universitäts-Professor.

Es wurden 17 Vorträge in 11 Sitzungen gehalten.

Von den Sitzungen waren zwei Gedächtnissitzungen.

Die Vorstandswahl für das laufende Geschäftsjahr brachte folgendes Ergebnis:

1. Vorsitzender: Herr *Lubosch*,
2. Vorsitzender: Herr *Wurm*,
1. Schriftführer: Herr *Strughold*,
2. Schriftführer: Herr *Weber*,
- Kassenwart: Herr *Ackermann*.

Drittes Mitglied des Schriftleitungsausschusses: Herr v. Frey.

An seine Stelle wurde in der Geschäftssitzung vom 2. Juni 1932 Herr *Wöhlisch* gewählt.

Mitgliederstand

der

Physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg

für das Jahr 1932.

I. Ordentliche einheimische Mitglieder.

Lfd. Nr.	Jahr der Aufnahme	
1	1876	Dr. <i>Kirchner</i> , Wilhelm, Hofrat, em. Universitäts-Professor.
2	1879	Dr. <i>Diem</i> , Wilhelm, Hofrat, prakt. Arzt.
3	1887	Dr. <i>Lehmann</i> , Karl Bernhard, Geh. Rat, Universitäts-Professor.
4	1889	Dr. <i>Seisser</i> , Rudolf, Hofrat, prakt. Arzt.
5	1894	Dr. <i>Hofmann</i> , Adam, prakt. Arzt, Sanitätsrat.
6	1896	Dr. <i>Marbe</i> , Karl, Geh. Reg.-Rat, Universitäts-Professor.
7	1898	Dr. <i>Burckhard</i> , Georg, Universitäts-Professor.
8		Dr. <i>Beckenkamp</i> , Jakob, Geh. Hofrat, Universitäts-Professor.
9	1899	Dr. <i>Stumpf</i> , Julius, Obermedizinalrat, em. Universitäts-Professor.
10	1903	Dr. <i>Kirchgessner</i> , Philipp, Facharzt.
11		Dr. <i>Schäffer</i> , Raimund, prakt. Arzt.
12		Dr. <i>Reichardt</i> , Martin, Universitäts-Professor.
13		Dr. <i>Rosenberger</i> , Wilhelm, Facharzt, Sanitätsrat.
14	1904	Dr. <i>Harms</i> , Fritz, Universitäts-Professor.
15	1905	Dr. <i>Pauly</i> , Hermann, Universitäts-Professor.
16	1906	Dr. <i>Fick</i> , Friedrich, Generaldirektor, M. d. R.
17	1908	Dr. <i>Wolde</i> , Oskar, Facharzt.
18		Dr. <i>Ackermann</i> , Dankwart, Universitäts-Professor.
19	1909	Dr. <i>Zieler</i> , Karl, Universitäts-Professor.
20		Dr. <i>Meyer</i> , Oskar B., Facharzt.
21	1911	Dr. <i>Bergrath</i> , Robert, Facharzt, Sanitätsrat.
22		Dr. <i>Emmert</i> , Bruno, Universitäts-Professor.
23		Dr. <i>Magnus-Alsleben</i> , Ernst, Universitäts-Professor.
24	1912	Dr. <i>Flury</i> , Ferdinand, Universitäts-Professor.
25		Dr. <i>Lubosch</i> , Wilhelm, Universitäts-Professor.
26	1913	Dr. <i>Schmidt</i> , Martin Benno, Geh. Hofrat, Universitäts-Professor.
27	1914	Dr. <i>Dahl</i> , Wilhelm, Facharzt.
28		Dr. <i>Seifert</i> , Ernst, Universitäts-Professor.
29	1915	Dr. <i>Ruland</i> , Ludwig, Geh. Reg.-Rat, Universitäts-Professor.
30	1916	Dr. <i>Schleip</i> , Waldemar, Universitäts-Professor.
31	1917	Dr. <i>Rietschel</i> , Hans, Universitäts-Professor.

Lfd. Nr.	Jahr der Aufnahme	
32	1918	Dr. <i>Dimroth</i> , Otto, Geh. Rat, Universitäts-Professor.
33	1919	Dr. <i>Port</i> , Konrad, Universitäts-Professor.
34		Dr. <i>Leuchs</i> , Prof. Julius, Direktor d. bakteriol. Untersuchungsanstalt.
35		Dr. <i>Baerthlein</i> , Karl, Universitäts-Professor.
36		Dr. <i>König</i> , Fritz, Geh. Medizinalrat, Universitäts-Professor.
37		Dr. <i>Hagemann</i> , Richard, Universitäts-Professor.
38		Dr. <i>Weinland</i> , Rudolf, Universitäts-Professor.
39		Dr. <i>Penners</i> , Andreas, Universitäts-Professor.
40	1921	Dr. <i>Förster</i> , Alfons, Universitäts-Professor.
41		Dr. <i>Meyer</i> , Max, Universitäts-Professor.
42		Dr. <i>Sticker</i> , Georg, Universitäts-Professor.
43		Dr. <i>Christa</i> , Emanuel, Universitäts-Professor.
44		Dr. <i>Gutmann</i> , Bernhard, prakt. Arzt.
45	1922	Dr. <i>Rost</i> , Georg, Geh. Reg.-Rat, Universitäts-Professor.
46		Dr. <i>v. Weber</i> , Eduard, Geh. Reg.-Rat, Universitäts-Professor.
47		Dr. <i>Bolza</i> , Hans, Fabrikdirektor.
48		Dr. <i>Kirchner</i> , Heinrich, Universitäts-Professor.
49		Dr. <i>v. Hirsch</i> , Gabriel, Privatgelehrter.
50		<i>v. Hirsch</i> , Paul, Rentner.
51	1923	Dr. <i>Steidle</i> , Hans, Universitäts-Professor.
52		Dr. <i>Häbler</i> , Karl, Universitäts-Professor.
53		Dr. <i>Münch</i> , Josef, Universitäts-Professor.
54		Dr. <i>Gauss</i> , Karl Johann, Universitäts-Professor.
55	1924	Dr. <i>Zöpffel</i> , Helmuth, Facharzt.
56		Dr. <i>Wöhlisch</i> , Edgar, Universitäts-Professor.
57		Dr. <i>Rapp</i> , Eugen, prakt. Arzt.
58		Dr. <i>Letterer</i> , Erich, Universitäts-Professor.
59		Dr. <i>Redenz</i> , Ernst, Privatdozent.
60		Dr. <i>Wetzel</i> , Robert, Universitäts-Professor.
61		Dr. <i>Termar</i> , Franz, Universitäts-Professor.
62	1925	Dr. <i>Poller</i> , Konrad, Universitäts-Assistent.
63		Dr. <i>Petersen</i> , Hans, Universitäts-Professor.
64		Dr. <i>Strughold</i> , Hubertus, Universitäts-Professor.
65		Dr. <i>Hellmuth</i> , Karl, Universitäts-Professor.
66		Dr. <i>Reinwein</i> , Helmut, Universitäts-Professor.
67	1926	Dr. <i>Kroiss</i> , Otto, Facharzt.
68		Dr. <i>Grünthal</i> , Ernst, Privatdozent.
69		Dr. <i>Schieck</i> , Franz, Geh. Rat, Universitäts-Professor.
70		Dr. <i>Schmidt</i> , Ludwig, Universitäts-Professor.
71		Dr. <i>Hoppe-Seyler</i> , Felix, Privatdozent.
72		Dr. <i>Grafe</i> , Erich, Universitäts-Professor.
73		Dr. <i>Fischer</i> , Herwarth, Universitäts-Professor.
74		Dr. <i>Burgeff</i> , Hans, Universitäts-Professor.
75	1927	Dr. <i>Oberniedermayr</i> , Anton, Universitäts-Assistent.
76		Dr. <i>Tönnis</i> , Wilhelm, Universitäts-Assistent.
77		Dr. <i>Bohnenkamp</i> , Helmut, Universitäts-Professor.

Lfd. Nr.	Jahr der Aufnahme	
78	1927	Dr. <i>Bundsckuh</i> , Eduard, Oberarzt.
79		Dr. <i>Gäuting</i> , Heinz, Assistenzarzt.
80		Dr. <i>Lebermann</i> , Friedrich, Assistenzarzt.
81		Dr. <i>Wustrow</i> , Paul, Universitäts-Professor.
82	1928	Dr. <i>Kadanow</i> , D., Universitäts-Assistent.
83		Dr. <i>Gfroerer</i> , Facharzt.
84		Dr. <i>Marx</i> , Hermann, Universitäts-Professor.
85		Dr. <i>Hellmann</i> , Karl, Universitäts-Professor.
86		Dr. <i>Haemel</i> , Joseph, Privatdozent.
87		Dr. <i>Schriever</i> , Hans, Privatdozent.
88		Dr. <i>Riehm</i> , Wolfgang, Privatdozent.
89	1929	Dr. <i>Neeff</i> , Th. C., Universitäts-Assistent.
90		Dr. <i>Rummel</i> , Universitäts-Assistent.
91		Dr. <i>Brodführer</i> , Obermedizinalrat.
92		Dr. <i>Kyrieleis</i> , Werner, Privatdozent.
93		Dr. <i>Willer</i> , Hans, Privatdozent.
94	1930	Dr. <i>Jander</i> , Wilhelm, Universitäts-Professor.
95		Dr. <i>Weigmann</i> , Rudolf, Universitäts-Assistent.
96		Dr. <i>Weber</i> , Ullrich, Universitäts-Professor.
97		Dr. <i>Heinicke</i> , Erich, Universitäts-Assistent.
98		Dr. <i>Wurm</i> , Adolf, Universitäts-Professor.
99		Dr. <i>Branscheidt</i> , Paul, Privatdozent.
100		Dr. <i>Dyes</i> , Otto, Privatdozent.
101		Dr. <i>Welte</i> , Adolf, Privatdozent.
102		Dr. <i>Reimers</i> , Karl, Universitäts-Assistent.
103		Dr. <i>Beltinger</i> , Oberregierungsrat.
104		Dr. <i>Schorn</i> , Maria, Privatdozentin.
105		Dr. <i>Karlstorf</i> , Adolf, Privatdozent.
106		Dr. <i>Belonoschkin</i> , Boris, Universitäts-Assistent.
107		Dr. <i>von Diringshofen</i> , Oberarzt.
108		Dr. <i>Popp</i> , O., Universitäts-Assistent.
109		Dr. <i>Beller</i> , Alfred, Universitäts-Assistent.

II. Ordentliche auswärtige Mitglieder.

1	1891	Dr. <i>Heidenhain</i> , Martin, Universitäts-Professor, Tübingen.
2	1914	Dr. <i>Horovitz</i> , Isaak, Facharzt, Frankfurt a. M.
3	1917	Dr. <i>Süssmann</i> , Philipp Oskar, Universitäts-Professor, Nürnberg.
4	1919	Dr. <i>Nonnenbruch</i> , Wilhelm, Universitäts-Professor, Prag.
5	1920	Dr. <i>Birnbaum</i> , Universitäts-Professor, Dortmund.
6	1922	Dr. <i>Strecker</i> , Herbert, Privatdozent.
7	1923	Dr. <i>Glaser</i> , Karl Ludwig, Universitäts-Professor, Solingen.
8	1924	Dr. <i>Gabbe</i> , Erich, Universitäts-Professor, Bremen.
9	1925	Dr. <i>Grimm</i> , Hans, Universitäts-Professor, Heidelberg.
10		Dr. <i>Stahnke</i> , Ernst, Universitäts-Professor, Ludwigshafen.
11		Dr. <i>Bogendörfer</i> , Ludwig, Universitäts-Professor.

Lfd. Nr.	Jahr der Aufnahme	
12	1925	Dr. <i>Peters</i> , Friedrich, Köln.
13		Dr. <i>Mark</i> , Köln.
14	1927	Dr. <i>De Rudder</i> , Bernhard, Universitäts-Professor, Greifswald.

III. Außerordentliche Mitglieder.

1	1876	Dr. <i>Braun</i> , Max, Geh. Reg.-Rat, em. Univ.-Prof., Königsberg i. Pr.
2	1878	Dr. <i>Virchow</i> , Hans, Geh. Med.-Rat, em. Universitäts-Professor, Berlin-Charlottenburg.
3	1879	Dr. <i>Wagenhäuser</i> , Josef, Universitäts-Professor, Tübingen.
4	1880	Dr. <i>Gad</i> , Johannes, Univ.-Professor i. R., Bubensch bei Prag.
5	1885	Dr. <i>von Müller</i> , Friedrich, Geh. Rat, Univ.-Professor, München.
6	1887	Dr. <i>Berten</i> , Jakob, Universitäts-Professor, München.
7		Dr. <i>Rösgen</i> , Philipp, Hofrat, prakt. Arzt.
8	1888	Dr. <i>Lenk</i> , Hans, Geh. Rat, Universitäts-Professor, Erlangen.
9		Dr. <i>Landerer</i> , Robert, Facharzt, Stuttgart.
10	1889	Dr. <i>Heim</i> , Ludwig, Universitäts-Professor, Erlangen.
11	1891	Dr. <i>Sommer</i> , Robert, Universitäts-Professor, Giessen.
12	1892	Dr. <i>Riese</i> , Heinrich, Geh. Sanitätsrat, Professor, Berlin.
13	1893	Dr. <i>Koll</i> , Eduard, Krankenhaus-Oberarzt, Barmen.
14		Dr. <i>von Lenhossék</i> , Michael, Hofrat, Univ.-Professor, Budapest.
15	1895	Dr. <i>von Müller</i> , Koloman, Freiherr, Univ.-Professor, Budapest.
16		Dr. <i>Sobotta</i> , Johannes, Universitäts-Professor, Bonn.
17		Dr. <i>Wolff</i> , Gustav, Universitäts-Professor, Basel.
18	1898	Dr. <i>Dieudonné</i> , Adolf, Geh. Medizinalrat, Ministerialrat, München.
19		<i>Zierler</i> , Fr. E. Hj.; Zahnarzt, Hamburg.
20		Dr. <i>Helbron</i> , Josef, Professor, Berlin.
21	1899	Dr. <i>Weygandt</i> , Wilhelm, Univ.-Professor, Hamburg.
22	1904	Dr. <i>Peter</i> , Karl, Universitäts-Professor, Greifswald.
23		Dr. <i>Manchot</i> , Wilhelm, Hochschul-Professor, München.
24	1908	Dr. <i>Enderlen</i> , Eugen, Geh. Hofrat, Univ.-Professor, Heidelberg.
25	1911	Dr. <i>Schlagintweit</i> , Otto, Privatdozent (beurl.), Berlin.
26	1914	Dr. <i>Müller</i> , Ludwig Robert, Universitäts-Professor, Erlangen.
27		Dr. <i>Noll</i> , Hugo, Reg.-Med.-Rat, Bezirksarzt, Krumbach, Schwaben.

IV. Korrespondierende Mitglieder.

1	1884	Dr. <i>Ludwig Ferdinand</i> , K. Hoheit, Prinz von Bayern, München.
2	1895	Dr. <i>von Ebner</i> , Viktor, Hofrat, Universitäts-Professor, Wien.
3	1905	Dr. <i>Neuburger</i> , Max, Universitäts-Professor, Wien.
4		Dr. <i>Spatz</i> , Bernhard, Geh. Sanitätsrat, Schriftleiter, München.
5	1927	Dr. <i>Beruti</i> , Universitäts-Professor, Buenos-Aires.